**ЛЕКЦИЯ № 5**

**Тема: «ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ»**

**ПЛАН ЛЕКЦИИ**

1. характеристика понятий
2. виды приспособления и компенсации
3. регенерация
4. атрофия
5. гипертрофия
6. механизмы компенсации функций при болезнях
7. стадии компенсаторных процессов.
8. адаптационный процесс
9. стресс-синдром
10. виды стресс-реакции
11. компенсация и декомпенсация нарушенных функций
12. компенсация и выздоровление

**ХАРАКТЕРИСТИКА ПОНЯТИЙ**

**Приспособление** — широкое биологическое понятие, включающее филогенез, онтогенез, эволюцию, наследственность и все формы регуляции функций организма как в нормальных условиях, так и при патологии. Сама жизнь есть непрерывное приспособление, или адаптация, индивидуума к постоянно меняющимся условиям внешней среды. И от того, насколько выражена приспособительная способность людей к меняющимся условиям внешнего мира, зависит адаптация к нему человечества как биологического вида, состоящего из индивидуумов. За миллиарды лет жизни на Земле постоянно менялись и меняются условия внешнего мира и сотни тысяч видов вымерли, не сумев приспособиться к новым условиям существования. Однако и сейчас имеются некоторые виды животных, существующие уже сотни миллионов лет благодаря, очевидно, их необычайным приспособительным способностям. Таким образом, приспособление — это понятие, в основном характеризующее возможности биологического вида. т. е. комплекс постоянно саморегулирующихся процессов, возникающих в организмах вида и позволяющих этому виду приспособиться к меняющимся условиям существования и выжить в этих условиях, а также возможности индивидуумов, образующих вид.

**Приспособительные реакции проявляются как в условиях здоровья, так и в условиях болезни.**Так, с помощью реактивности — важнейшего механизма приспособления, присущего всем представителям животного мира, организм адаптируется к внешней среде, сохраняя гомеостаз, характерный для представителей данного вида, и вместе с тем изменения реактивности и гомеостаза являются звеньями патогенеза любой болезни.

Болезнь — явление индивидуальное, и, следовательно, у конкретного больного видовые приспособительные реакции преломляются через его индивидуальные особенности, связанные именно с его реактивностью, возрастом, полом, условиями жизни и др. Поэтому проблема приспособления является не только биологической. но и медицинской проблемой патологии.

**Приспособление необходимо в ситуациях:**

•    когда в результате заболевания или возрастных изменений возникает либо патологическое напряжение функций органа или системы органов;

•    когда происходит снижение или извращение этих функций.

В динамике болезни приспособительные реакции больного на-

правлены на восстановление гомеостаза и адаптацию к новым условиям жизни, жизни после болезни.

**Гомеостатические реакции** — это реакции всего организма, направленные на поддержание динамического постоянства его внутренней среды, и поэтому все физиологические и общепатологические реакции (нарушения кровообращения, дистрофии, воспаление и др.) являются реакциями приспособительными, направленными на восстановление гомеостаза.

**Биологический смысл приспособления** заключается в адаптации к изменившимся условиям жизни, связанным как с внешним миром, так и с внутренней средой организма и при этом не обязательно с восстановлением функций его органов в полном объеме.

**Компенсация** — совокупность реакций организма, возникающих при повреждениях или болезнях и направленных на восстановление нарушенных функций. Ее характеризуют несколько основных положений.

**1.    Компенсация** — одна из важнейших форм приспособления, развивающихся в условиях патологии, т. е. при болезнях:, и, следовательно, она носитиндивидуальный характер, ибо болезнью заболевает конкретный человек.

**2.    Компенсаторные реакции** — это область медицины, область патологии, и этим они отличаются от видовых приспособительных реакций, которые обеспечивают жизнь организма и в норме, и при патологии.

**3.    Компенсация нарушенных функций направлена на сохранение жизни,** а следовательно, также является приспособлением, но возникающим лишь в том случае, если организм терпит ущерб.

4.    Компенсаторные реакции более узкие, чем приспособительные и соотносятся с ними как часть с целым.

5.    Каждый человек обладает собственными реакциями, но одновременно как представитель биологического вида он имеет и видовые приспособительные реакции. Во время болезни на восстановление гомеостаза, на выздоровление направлены и те. и другие реакции, и их трудно разделить. Поэтому в клинике их часто обозначаю как **компенсаторно-приспособительные реакции.**

Однако эти понятия не идентичны, ибо приспособление часто развивается в физиологических условиях, и именно приспособительные реакции позволяют не заболеть и исключают необходимость развития компенсаторных реакций организма.

**ВИДЫ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ И КОМПЕНСАЦИИ**

Приспособительные реакции постоянно протекают в физиологических условиях в связи с функционированием органов и расходованием при этом их морфологических структур, возрастными изменениями человека, воздействием внешней среды и изменениями внутренней среды организма или в связи с длительным повышением функции органов в физиологических пределах. Выделяют 3 основные формы приспособительных и компенсаторных реакций: регенерацию, атрофию, гипертрофию.

**РЕГЕНЕРАЦИЯ**

Регенерация — это восстановление организмом тканей, клеток, внутриклеточных структур, погибших или поврежденных либо в результате их физиологического функционирования, либо вследствие патологического воздействия. Без регенерации сама жизнь невозможна и поэтому регенерация протекает в организме непрерывно. Она контролируется и регулируется различными системами организма:

• гуморальным/. обеспечивающими регенерацию на внутриклеточном, клеточном уровнях и на уровне ткани. С помощью большого количества цитокинов, факторов роста, выделяемых макрофагами, тромбоцитами, фибробластами и др.;

•    иммунной системой, с помощью лимфоцитов контролирующей "регенерационную информацию", обеспечивающую антигенное единство регенерирующих структур, без которой не может быть регуляции трофики и полноценной регенерации;

• нервной системой;

•    очень важную роль играет так называемый функциональный запрос, т. е. тот необходимый для жизни уровень функций, который должен быть обеспечен соответствующими морфологическими структурами, степенью и особенностями их метаболизма, уровнем биоэнергетики и т. д.

**Выделяют три основных вида регенерации:**

•    физиологическая регенерация, обеспечивающая восстановление на всех уровнях структур, погибших в процессе жизнедеятельности;

•    репаративная регенерация, развивающаяся при болезнях;

•    патологическая регенерация, или дисрегенерация.

**В зависимости от особенностей структуры и функций** регенерирующих тканей регенерация в разных органах протекает неодинаково:

•    регенерация происходит в основном за счет вновь образующихся клеток при гибели клеток пограничных тканей, таких как кожа, слизистые оболочки, а также кроветворной, лимфатической систем, костей;

•    регенерация как путем образования новых клеток взамен погибших, так и в результате восстановления внутриклеточных структур при сохранении клетки в целом протекает в печени, почках, вегетативной нервной системе и в большинстве других органов;

•    регенерация только за счет восстановления внутриклеточных структур, при которой клетки не перестают функционировать, происходит в сердце и головном мозге, требующих одновременного и синхронного функционирования множества клеток.

Эти принципы регенерации различных тканей сохраняется как в норме, так и в условиях патологии.

Регенерация тканей, утраченных при болезнях протекает в двух формах: либо репаративной, либо патологической.

Репаративная регенерация (от слова "репарация" — восстановление) восстановление утраченного в результате патологических процессов. В зависимости от степени восстановления тканей выделяют:

•    реституцию — восстановление ткани, идентичной утраченной, и при этом не остается следов бывшего повреждения;

•    субституцию, характеризующуюся образованием рубца на месте повреждения.

В патологии преобладает субституция, при этом образованию рубца предшествует возникновение и созревание грануляционной ткани. Эта ткань уникальна и универсальна, так как репарация в большинстве органов происходит именно с ее участием (см. главу 6). Конечным этапом развития грануляционной ткани является образование соединительнотканного рубца — наиболее прочной, быстрее других образующейся ткани, позволяющей в кратчайшие сроки ликвидировать повреждение. Рубец не несет специфической функции, но этого и не надо, так как функцию орган восстановит за счет других приспособительных и компенсаторных процессов, прежде всего таких, как гипертрофия (рис. 31).

Патологическая регенерация, или дисрегенерация, характеризуется образованием ткани, не полностью соответствующей утраченной, и при этом функция регенерирующей ткани не восстанавливается или извращается. В основе дисрегенерации лежит срыв адаптации организма к патологическим воздействиям в результате полома физиологической регуляции реакций приспособления. Причин такого полома может быть много, например изменение реактивности организма, развитие иммунного дефицита, нарушения межклеточных взаимоотношений, что в свою очередь может приводить к неполноценности хемотаксиса, нарушению функций макрофагов и т. п. Выделяют три варианта дисрегенерации:

1)    гипорегенерация — восстановление утраченных тканей идет очень медленно или совсем останавливается, например при трофических язвах, пролежнях;

2)    гиперрегенерация — ткань регенерирует избыточно, функция органа при этом часто страдает (например, образование келоидного рубца в области бывшей раны);

3)    метаплазия — переход одного вида ткани в другой, но родственный ей гистогенетически. При этом, естественно, функция утраченной ткани не восстанавливается.

Примером метаплазии является развитие в области повреждения слизистой оболочки бронха вместо мерцательного эпителия многослойного плоского ороговевающего эпителия или трансформация соединительной ткани в кость. Проявлением дисрегенерации являются и хронические воспалительные процессы, не заканчивающиеся восстановлением утраченной ткани и соответствующих функций органа.

**АТРОФИЯ**

Атрофия — это уменьшение объема морфологических структур органа и ткани, сопровождающееся снижением или полной утратой их функций. При этом уменьшается объем функциональных клеток, в них становится меньше внутриклеточных органелл, нередко накапливается липофусцин — так называемая бурая атрофия. В большинстве случаев атрофия — процесс обратимый.

**Виды атрофии**:

•    физиологическая, с помощью которой организм приспосабливается к меняющимся условиям своей жизни. Так, в определенном возрасте происходит атрофия вилочковой железы, яичников и молочных желез у женщин, сперматогенного эпителия яичек у мужчин; в старости в связи со снижением уровня обмена веществ и выключением многих функций организма наступает атрофия всего тела человека (старческая, или инволюционная кахексия);

•    патологическая, с помощью которой организм приспосабливается к изменениям, вызванным различными болезнями;

•    общая, связанная, например, со старческим возрастом — инволюционная кахексия(или истощение), но может являться и проявлением болезни — патологическая кахексия, развивающаяся при голодании — алиментарное истощение, при различных заболеваниях головного мозга — церебральная, гипофизарная, посттравматическая кахексия, злокачественных опухолях и т. п.;

•    местная — атрофия органа (тимуса, почки, яичников и т. п.).

В медицине наибольшее значение имеет патологическая атрофия. Исходя из причины, вызвавшей такую атрофию, выделяют следующие ее виды:

•    дисфункциональная (атрофия от бездеятельности) развивается в результате отсутствия функции (например, атрофия мышц конечности при переломе ее кости);

•    атрофия от давления — атрофия ткани мозга вследствие давления спинномозговой жидкости, скапливающейся в желудочках мозга при гидроцефалии и т. п. (рис. 29);

•    атрофия вследствие недостаточного кровоснабжения (атрофия почки при стенозе почечной артерии атеросклеротической бляшкой);

•    нейротрофическая атрофия, возникающая при нарушении иннервации ткани (атрофия скелетных мышц в результате разрушения моторных нейронов при полиомиелите спинного мозга);

•    атрофия от действия повреждающих (химических или физических) факторов(например, атрофия костного мозга при действии лучевой энергии).

При атрофии клеток строма органа обычно сохраняет свой объем и при этом нередко подвергается склерозированию.

**ГИПЕРТРОФИЯ**

Гипертрофия — увеличение объема функционирующей ткани — форма приспособления и компенсации, возникающая при длительном повышении нагрузки на орган или систему органов.

В основе гипертрофии лежит гиперплазия — увеличение количества клеток, внутриклеточных структур, компонентов стромы, количества сосудов. Так, за счет гиперплазии крист митохондрий может развиваться гипертрофия этих органелл ("гигантские" митохондрии); гиперплазия внутриклеточных структур обеспечивает гипертрофию клеток, а гиперплазия последних лежит в основе гипертрофии органа.

Вместе с тем масса таких высокоспециализированных органов, как сердце и ЦНС, увеличивается только за счет гипертрофии уже существующих клеток, так как новые кардиомиоциты и ней-роциты не образуются. В основе их гипертрофии также лежит гиперплазия внутриклеточных структур, и в этом, несомненно, проявляется биологическая целесообразность приспособления и компенсации (рис. 30). Эти органы отличаются чрезвычайной сложностью структурно-функциональной организации (автоматизм сократимости кардиомиоцитов, огромное количество разнообразных связей нейрона с другими структурами и т. п.) Кроме того, в процессе дифференцирования вновь образованной клетки она не функционирует; например, в мышце сердца это может прервать функцию "миокардиального синцития", что нарушит проводимость и автоматизм сокращения всего миокарда и вызовет аритмию. Очевидно, и для ЦНС значительно целесообразнее сохранение функций за счет гипертрофии уже имеющегося нейрона с его сложной системой регуляции, чем образование новой нервной клетки и восстановление ее связей с другими нервными структурами. В других органах, таких как печень или почки, также обладающих очень сложными функциями, увеличение массы ткани тем не менее происходит как за счет гиперплазии клеток, так и в результате их гипертрофии, и в основе последней также лежит гиперплазия внутриклеточных структур.

Таким образом, универсальным механизмом гипертрофии является гиперплазия внутриклеточных структур, а механизмы гипертрофии разных органов зависят от их структурно-функциональных особенностей.

Гипертрофия поддерживается гиперфункцией органа, но вместе с тем это процесс обратимый — гипертрофия исчезает при ликвидации причины, вызвавшей эту гиперфункцию.

**Виды гипертрофии:**

•    физиологическая гипертрофия развивается у здоровых людей как приспособительная реакция на повышенную функцию тех или иных органов, например увеличение соответствующих групп скелетных мышц или сердца при занятии спортом, увеличение массы тела матки при беременности и др.;

•    компенсаторная (рабочая) гипертрофия появляется при болезнях и является компенсаторной реакцией, позволяющей сохранить функцию органов в условиях патологии.

**МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ФУНКЦИЙ ПРИ БОЛЕЗНЯХ**

Эти механизмы принципиально не отличаются от механизмов приспособления. Все многообразие изменений поврежденных органов и тканей организма при болезнях направлено на сохранение их функций.

Она развивается при длительной гиперфункции органа. При этом увеличивается вся масса функционирующей ткани, но сама эта ткань не поражена патологическим процессом (например, гипертрофия миокарда при артериальной гипертонии).

Регенерационная гипертрофия развивается в сохранившихся тканях поврежденного органа и компенсирует утрату его части. Такая гипертрофия развивается при крупноочаговом кардиосклерозе после инфаркта миокарда в сохранившейся мышечной ткани сердца, в сохранившейся ткани почки при нефросклерозе и т. п.

Викарная (заместительная) гипертрофия развивается в сохранившемся парном органе при гибели или удалении одного из них. При викарной гипертрофии сохранившийся орган берет на себя функцию утраченного.

**Патологическая гипертрофия** — это увеличение объема и массы органа, которое не является компенсаторной реакцией, так как не только не компенсирует утраченную функцию, но нередко извращает ее. Патологическая гипертрофия сама служит проявлением болезни и требует лечения. Примером такой гипертрофии являются:

нейрогуморальная гипертрофия, возникающая при нарушении функции эндокринных желез: акромегалия при гиперфункции передней доли гипофиза, железистая гиперплазия эндометрия при дисфункции яичников (рис. 32). И акромегалия, и железистая гиперплазия эндометрия не несут в себе ни приспособительного, ни компенсаторного смысла, а являются симптомами заболеваний, по поводу которых необходимо лечение;

гипертрофические разрастания тканей в области длительно текущих воспалительных процессов или увеличение объема тканей в области нарушенного лимфообращения (например, слоновость нижней конечности) также не имеют компенсаторного значения, ибо никоим образом не компенсируют нарушенную функцию того органа, в котором они развиваются.

Ложная гипертрофия возникает на месте атрофирующейся функциональной ткани или органа, которая замещается разрастающейся жировой клетчаткой и соединительной тканью, что

также никакого отношения ни к гипертрофии, ни к компенсаторным реакциям не имеет.

**СТАДИИ КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ**.

Одной из важнейших особенностей компенсаторных реакций является их стадийный (фазовый) характер. В их динамике выделяют 3 стадии.

**1-я    стадия — стадия становления компенсаторных процессов**, или аварийная стадия, характеризуется тем. что при развитии любого заболевания в органах резко повышается нагрузка на структуры, несущие специфическую функцию органа, что требует адекватного увеличения метаболизма и энергетического обеспечения. Это вынуждает имеющиеся в клетках митохондрии резко повышать образование энергии. Но гиперфункция митохондрий сопровождается усиленным разрушением их крист, что не позволяет увеличить образование энергии до необходимого уровня. Возникает энергетический дефицит, являющийся основой этой стадии. Это объясняется тем, что без энергии, без энергетического обеспечения невозможен ни один процесс в организме, без этого нет метаболизма, так как без энергии не работают трансмембранные помпы, не могут обеспечиваться градиенты тока электролитов и жидкостей, невозможен синтез веществ, необходимых для восстановления разрушающихся в результате гиперфункции морфологических структур, и т. д. Степень эффективности компенсаторных и приспособительных процессов в период энергетического дефицита и инициальной гиперфункции ультраструктур клеток и является так называемым функциональным резервом каждого больного, от которого зависят течение и исход болезни.

**2-я    стадия — стадия относительно устойчивой компенсации** —характеризуется гиперплазией внутриклеточных структур, обеспечивающих гипертрофию и гиперплазию клеток. Значительно возрастают биосинтетические процессы в клетках и резко снижается энергетический дефицит. Однако если не ликвидирована причина, вызвавшая гиперфункцию органа, т. е. если болезнь приобретает хроническое течение, то сохраняется гиперфункция ультраструктур клеток, требующая высокого энергетического обеспечения. Однако основная часть образующейся в митохондриях энергии расходуется на обеспечение функции органа и меньшая — на восстановление самих себя. И коль скоро нагрузка на орган не снижается, а функция его поддерживается необходимой для этого энергией, то постепенно количество энергии, необходимой для ресинтеза ультраструктур падает. В результате постоянно восстанавливается несколько меньше крист митохондрий, чем необходимо. А это значит, что на имеющиеся кристы падает и та нагрузка, которую должны были бы нести недостающие кристы. Тем самым не только поддерживается, но и постепенно нарастает энергетический дефицит гиперфункционирующих клеток, закономерно вызывающий гиперфункцию, а следовательно, и ускоренный распад внутриклеточных структур, в том числе и митохондрий. Поэтому в стадию относительно устойчивой компенсации возникает порочный круг, и это объясняет причину неизбежной декомпенсации, которая наступает раньше или позже, если не ликвидирована болезнь, вызвавшая необходимость включения компенсаторных и приспособительных процессов.

**3-я стадия — стадия декомпенсации** — характеризуется прогрессирующим преобладанием процессов распада внутриклеточных структур над их ресинтезом. В патологически измененном органе постоянно функционируют и. следовательно, разрушаются почти все клетки, и в результате этого они теряют возможность восстанавливаться, ибо для репарации должны на определенное время перестать функционировать. Нарастает гипоксия тканей даже при достаточном поступлении кислорода, так как уменьшается количество полноценных внутриклеточных структур, способных его утилизировать. Меняется метаболизм, развиваются дистрофические процессы, прежде всего жировая дистрофия, нарастает ацидоз, способствующий повышению проницаемости мембран лизосом и поступлению гидролаз в цитоплазму. Кроме того, все меньше восстанавливаются и распадающиеся в результате гиперфункции митохондрии, что ведет к прогрессирующему уменьшению образования энергии, особенно необходимой для ресинтеза всех гиперфункционирующих структур. Это заставляет дефектные ультраструктуры еще интенсивнее функционировать, чтобы поддержать функцию органа. Наконец, деструкция внутриклеточных структур достигает такой степени, а энергетический дефицит вырастает до такого уровня, когда обеспечение специфической функции становится невозможным. Наступаетэнергетическое истощение и развивается декомпенсация.

**Компенсаторные и приспособительные реакции**, как явление одного биологического плана, основываются на определенных биологических закономерностях. Прежде всего следует подчеркнуть, что в их основе лежат нормальные физиологические реакции. Это объясняется тем, что функции являются производными от деятельности клеток различных органов и тканей, а новые типы клеток в организме ни при каких условиях не образуются. Поэтому не могут появиться и никакие новые, необычные функции, и при формировании защитных реакций в ответ на внешние воздействия организм может лишь варьировать комбинации из стереотипного набора своих функций. Таким образом, следует говорить не о принципиальных качественных отличиях приспособительных и компенсаторных реакций организма от его нормальных реакций, а лишь об их своеобразии, связанном с патологическими, т. е. чрезвычайными, воздействиями на человека.

**АДАПТАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС**

В процессе жизни человек постоянно подвергается чрезвычайным воздействиям, на которые он реагирует своими защитными механизмами, прежде всего приспособительными реакциями. В большинстве таких ситуаций благодаря адаптационному процессу организму удается "уйти" от действия раздражителя, т. е. сохранить параметры гомеостаза. Однако при действии чрезвычайного раздражителя, которым могут быть физические, химические, биологические, психические и другие факторы, развивается стресс-синдром, представление о котором было сформулировано Г. Селье в 1935 г.

**СТРЕСС-СИНДРОМ**

Стресс (от англ. stress — напряжение) — генерализованная, неспецифическая реакция организма, возникающая под действием различных факторов внешней или внутренней среды необычного характера, силы или длительности. Стресс характеризуется стадийными неспецифическими изменениям в организме: активацией защитных процессов и повышением его общей резистентности с возможным последующим снижением ее и развитием патологических процессов.

**МЕХАНИЗМ СТРЕСС-РЕАКЦИИ**

Стресс-реакция сформировалась в эволюции как одно из закономерных звеньев механизма приспособления.

Воздействие любого чрезвычайного фактора вызывает в организме два взаимосвязанных процесса:

•    мобилизацию его физиологических и формирование функциональных систем, обеспечивающих специфическую адаптацию именно к данному фактору (холоду, гипоксии, физической нагрузке, дефициту субстрата метаболизма, токсину и др.);

•    активацию стандартных, неспецифических описанных выше реакций, развивающихся при воздействии любого необычного для организма воздействия. Эти реакции и составляют сущность процесса, обозначаемого как собственно стресс, илистресс-реакция.

**В процессе развития стресс-реакции выделяют три стадии.**

1-я стадия стресса — общая реакция тревоги. Ее пусковыми факторами являются:

•    воздействие на организм чрезвычайного фактора, нарушающего гомеостаз (боль, холод, гипоксия, психическая тревога и др.);

•    отклонение от нормального диапазона различных параметров гомеостаза (рО2, pH,рост, АД, массы циркулирующей крови, температуры тела и др.);

•    активация симпатико-адреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, щитовидной, поджелудочной и других желез внутренней секреции, что обусловливает быструю мобилизацию комплекса различных адаптивных механизмов, в первую очередь компенсаторных и восстановительных.

Эти механизмы обеспечивают:

—    "ускользание" организма от действия повреждающего фактора, возможный уход его от экстремальных условий существования;

—    формирование повышенной устойчивости к повреждающему фактору;

—    необходимый уровень функционирования организма даже в условиях продолжающегося чрезвычайного воздействия.

2-ястадиястресса—повышение общей сопротивляемости организма к стрессорным воздействиям В динамике 2-й стадии стресса нормализуются функционирование органов и их систем, интенсивность обмена веществ, уровни гормонов и субстратов метаболизма.

В основе указанных изменений лежат гиперплазия и гипертрофия структурных элементов тканей и органов. Они обеспечивают развитие повышенной резистентности организма — желез внутренней секреции, сердца, печени, кроветворных органов.

3-я стадия стресса — истощение. Эта стадия стресса возникает в том случае, если продолжает действовать фактор, вызывающий стресс. Она характеризуется расстройством механизмов нервной и гуморальной регуляции, доминированием катаболических процессов, развитием энергетического истощения и нарушением их функционирования. В конечном итоге снижаются общая резистентность и приспособляемость организма, нарушается его жизнедеятельность.

**При очень длительном, сильном, а также повторном стрессе развиваются два закономерных феномена:**

—    снижается эффективность системы иммунобиологического надзора;

—    облегчается экспрессия отдельных клеточных генов. В связи с этим активируется синтез нуклеиновых кислот и белков. Сочетание этих двух феноменов может создать благоприятные условия для экспрессии онкогенов и развития опухолей (см. главу 10).

**ВИДЫ СТРЕСС-РЕАКЦИИ**

**1.    Адаптивная**. Если активация функций органов и их систем у человека в условиях действия стрессорного агента предотвращает отклонение параметров гомеостаза за пределы нормального диапазона, а стрессорный фактор характеризуется умеренной силой и относительно непродолжительным воздействием, то может сформироваться состояние повышенной резистентности организма к нему, т. е. приспособление. В подобных случаях стресс имеет адаптивное значение, и такую стресс-реакцию обозначают как адаптивную. Она нередко возникает при тренировке человека к какому-либо экстремальному воздействию (физической нагрузке, гипо- илигипербарии, гипоксии и т. д.).

**2.    Патогенная** возникает при чрезмерном длительном или час-том повторном воздействии сильного стрессорного агента на организм, вызывающего нарушение его гомеостаза, может привести к значительным расстройствам жизнедеятельности и развитию экстремального (коллапс, шок, кома) состояния или даже к смерти.

**КОМПЕНСАЦИЯ И ДЕКОМПЕНСАЦИЯ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ**

Жизнь человека зависит от способности адекватно реагировать на бесчисленные воздействия внешней и внутренней среды. Эту способность обозначают как надежность биологических систем.

Надежность биологических систем — это способность организма противостоять различным повреждающим воздействия. В основе этого лежат приспособительные и компенсаторные реакции, обеспечивающие сохранение гомеостаза как в процессе нормальной жизнедеятельности, так и при различных болезнях.

Надежность биологических систем может проявляться в стойкой невосприимчивости к инфекционным агентам (иммунитет), в способности нейтрализовать действие даже сильных ядов (детоксикация), в исключительной выносливости организма по отношению к физическим нагрузкам, колебаниям уровня кислорода во вдыхаемом воздухе, сильным перепадам температуры окружающей среды и т. п. Во всех этих случаях в действие включаются различные системы организма, усиливают свою работу разные ткани и клеточные элементы, продуцируются разнообразные биологически активные вещества. Но при почти бесконечном разнообразии этих ответов организма на действие факторов окружающей или внутренней среды все они основываются на использовании относительно небольшого количества регуляторных механизмов и структурных реакций. Эти реакции являются типовыми, или стереотипными, не только потому, что с их помощью организм приспосабливается ко всему разнообразию физиологических и патогенных факторов, но и в связи с тем, что все они в одинаковой степени свойственны и стереотипны в своих проявлениях для всех уровней организации: молекулярного (генетического, биохимического), ультраструктурного, клеточного, тканевого, органного, системного. В целостном организме, в котором все взаимосвязано, взаимообусловлено, все взаимодействует и практически нет каких-то строго изолированных реакций, интенсификация приспособительных и компенсаторных процессов в том или ином органе обязательно сопрягается с такими же реакциями в ряде других органов и систем. В целом это способствует повышению мощности и эффективности ответа всего организма на определенное воздействие. Например, благоприятное влияние физической тренировки связано с усилением функции не только непосредственно ответственной за это мышечной системы, но и с оптимизацией ее связей с респираторной, гемодинамической и другими системами организма.

**КОМПЕНСАЦИЯ И ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ**

На практике очень важно понимание принципиальной разницы между состоянием высокой компенсации патологических изменений при той или иной болезни, с одной стороны, и процессом выздоровления от нее — с другой. И в том, и в другом случае человек чувствует себя одинаково хорошо и окружающим кажется вполне здоровым. Однако даже при полной компенсации нарушенных функций он остается больным и болезнь продолжает прогрессировать, морфологические изменения органов непрерывно нарастают. И лишь благодаря крайнему напряжению компенсаторных реакций болезнь клинически не проявляется и нередко уже тяжелобольной человек продолжает считаться практически здоровым. Только когда начинают истощаться компенсаторные реакции и их уже не хватает для нейтрализации деструктивных изменений, тогда появляются первые клинические симптомы болезни, ошибочно расцениваемые как начало болезни. На самом же деле уже имеет место декомпенсация морфологических структур и нарушение функции, т. е. несостоятельность компенсаторных реакций. Особенно трагично то, что состояние декомпенсации нередко начинает проявляться тогда, когда болезнь уже далеко заходит в своем развитии и больной нередко становится инкурабельным.

**Различие между процессами выздоровления и компенсации состоит в том**, что выздоровление обычно сопровождается ликвидацией некоторых из тех изменений, которые в динамике заболевания появились как компенсаторные. Например, нарушения гемодинамики при врожденных и приобретенных пороках клапанов сердца компенсируются гипертрофией миокарда и нарастающей параллельно с ней гиперплазией его стромы и сосудов. Гипертрофия мышцы сердца позволяет организму существовать в условиях нарушенной гемодинамики. После устранения порока сердца и восстановления кровообращения все морфологические и функциональные изменения должны быть ликвидированы. Поэтому возможность обратимости компенсаторных изменений — гипертрофии миокарда и гиперплазии его стромы после того, как больше нечего компенсировать, чрезвычайно важна, так как сохранение увеличенной массы мышцы сердца не может дать уже ничего, кроме опасности декомпенсации гипертрофированного миокарда. Так же нормализуется строение гипертрофированной стенки сосудов после устранения причины некоторых видов симптоматического повышения артериального давления, восстанавливается масса почки после удаления стенозирующей атеросклеротической бляшки из почечной артерии и т. д.

Вместе с тем любой компенсаторный процесс не может продолжаться бесконечно, и если сохраняется вызвавшая его причина, то продолжающаяся на всех уровнях гиперфункция поврежденных систем, т. е. их высокое и длительное напряжение,обязательно заканчивается срывом компенсации и развитием декомпенсации. В ее основе лежат дистрофические изменения клеток, связанные в первую очередь с нарастающей гипоксией из-за неадекватного разрушения митохондрий при их гиперфункции и прогрессирующим энергетическим дефицитом, переходящим в энергетическое истощение. Постепенно разрушение внутриклеточных структур достигает такой степени, что развиваются некробиотические изменения клеток, приводящие их к гибели. При этом следует подчеркнуть, что если в декомпенсации клетки основную роль играют внутриклеточные процессы, то в развитии декомпенсации органа наряду с этим не меньшее значение имеет и состояние общерегуляторных механизмов работы этого органа в системе целостного организма.

Однако неизбежный финал всякого компенсаторно-приспособительного процесса при сохраняющемся заболевании в виде декомпенсации органа вовсе не снижает значения этого процесса как важнейшей защитной реакции, позволяющей человеку полноценно жить порой в течение десятков лет, позволяет оказывать ему медицинскую помощь, нередко радикальную, а в большинстве случаев создает возможность полностью избавить человека от болезни.