О ДВИЖУЩИХ СИЛАХ ПОВЫШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА

Павлов А.С., Макарец В.В., Грищенко Н.Н., Чумак А.Г.
Донецкий юридический институт

Аннотация. В исследованиях на человеке и животных показано, что при увеличении продолжительности или мощности внешнего нагрева имело место усиление и процессов приспособления и альтерации. Можно полагать, что процесс тепловой адаптации реализуется во взаимодействии тех и других. Можно предположить, что при любой адаптации движущей силой развития нового качественного состояния является повреждение ультра - структуры тканей. Это повреждение может быть вызвано превышением мощности нагрузки привычных норм. Изложенный материал требовало проверки.
Ключевые слова: нагрузка, альтерация тканей, рост функциональных возможностей.
Анотація. Павлов А.С., Макарець В.В., Грищенко М.М., Чумак О.Г. Про рушійні сили підвищення функціональних можливостей організму. У дослідженнях на людині і тваринах показано, що при збільшенні тривалості або потужності зовнішнього нагріву мало місце посилення і процесів пристосування і альтерації. Можна вважати, що процес теплової адаптації реалізується у взаємодії тих і інших. Можна припустити, що при будь-якій адаптації рушійною силою розвитку нового якісного стану є пошкодження ультраструктури тканин, що викликається перевищенням потужності навантаження звичних норм. Можна припустити, що при будь-якій адаптації рухомою силою розвитку нового якісного стану є пошкодження ультраструктури тканей. Воно може бути викликане перевищенням потужності навантаження звичних норм. Викладений матеріал потребував перевірки.
Ключові слова: навантаження, альтерація тканин, зростання функціональних можливостей.
Annotation. Pavlov A.S., Makarets V.V., Grishchenko N.N., Chumak A.G. About moving force of increase of functional capabilities of an organism. In researches on the person and different views animal is rotined, that in process of increase of duration or power of external heating the amplification both processes of adaptation and phenomena of an alteration took place. It is possible to suppose, that the process of thermal acclimatization will be realized in interplay those and other. It allows suspecting, that at any acclimatization of propulsion of development of a new qualitative condition is the dosed damage of an ultra structure of tissues called by excess of load capacity of the customary norms (standards).
Keywords: load, alteration of tissues, increase of functional capabilities.

Введение.

В доступной литературе мы не нашли сведений об интимных механизмах и движущих силах повышения функциональных возможностей организма человека. Ранее [1] нами сообщалось о том, что дозированное насилие (возможно приводящее к разрушению) может способствовать адаптации некоторых систем к специфическим нагрузкам. Это и послужило нам поводом для создания рабочей гипотезы к проведению новых исследований. Выдвинута рабочая гипотеза: новое качество может появиться лишь в результате превышения привычной нормы, механизм развития качественного скачка идет через <дозированное насилие>, вызывающее повреждение, которое определено оптимальным соотношением <приспособления> и <повреждения>. Уяснение изложенной проблемы будет способствовать коррекции спортивных нагрузок в тренировочном процессе. К тому же всё чаще спортивные соревнования стали проводить в условиях жары. А в научной литературе накопилось огромное количество сведений об отрицательном влиянии нагревающего микроклимата на функциональное состояние и работоспособность человека. Изложенное требовало проверки.

Работа выполнена по плану НИР Донецкого юридического института.

Цель, задачи работы, материал и методы.

Цель настоящего исследования: изучение механизмов повышения функциональных возможностей организма.

Организация и методы исследований. Проведено 2 серии исследований на человеке и 15 серий на животных. Обследуемых мужчин /19-20 лет различной степени физической тренированности/ подвергали различным эрготермическим воздействиям в тепловой камере /температура-50 ^{0}С, влажность относительная - 50%/ с регистрацией многих показателей работоспособности, терморегуляции /общепринятыми в термофизиологии методами/, ритмокардиографии, спирографии, электрокардиографии /Павлов А.С., 1990 [2]/. Животных /линейные мыши и крысы, кролики и собаки/ нагревали в термостате 5, 15, 30, 120, 180 и 300мин однократно и 1, 3, 7, 14, 21 и 30 дней по 180мин в день при влажности относительной 30-32% и температурах 28, 38, 48^{0}С. Для просмотра в электронный микроскоп использовали пробы тканей из различных областей ЦНС, мышц, печени, почек и легких /по [1]/.

Результаты исследований.

Установлено, что у обследуемых мужчин в тепловой камере выявлено значительное напряжение физиологического состояния. Фазы напряжения механизмов адаптации (по Р.М.Баевскому [3]) к моменту завершения эрготермической нагрузки характеризовалась у спортсменов как умеренная, а неспортсменов – глубокая [4]. Большинство показателей работоспособности в обеих группах обследуемых снизились /в среднем на 15%/, особенно во 2-й группе. Ректальная Т повысилась в 1-й группе в среднем до 38,7 + 0,2 ^{0}С, во 2-й - 39,0 + 0,2 ^{0}С [5].

В исследованиях на различных видах животных установлено, что изменения в коре головного мозга фиксировались уже через 5-10 мин 28 ^{0}С нагрева и носили характер приспособления к теплу. При 15 мин перегреве к этим изменениям присоединялся и отек тканей. При нагреве от 30 до 180 мин нарушения в тканях отличались от предыдущих только по степени выраженности процесса. Следует отметить, что уже на этом этапе начинают разви-

© Павлов А.С., Макарец В.В., Грищенко Н.Н., Чумак А.Г., 2009

ваться и дистрофические процессы. Таким образом, морфогенез развития изменений в коре головного мозга, как при кратковременном, так и при длительном нагреве был однотипен и отличался только степенью проявления процесса. Можно предположить, что при этом на первый план выступали нарушения кровообращения, а альтеративные процессы носили уже вторичный характер.

При длительном перегреве в течение 14-30 дней продолжалось развитие в мышечной ткани дезадаптационных процессов. Содержание эритроцитов уменьшено. Среди них увеличились процессы гемолиза. В миофибриллах наблюдались некротизированные участки. Z – линии просматривались плохо. Число митохондрий, расположенных между миофибриллами, снижалось. Перегрев 48-50^{0}С мыши выдерживали только в течение 5-10 мин., кролики – 30 мин., крысы и собаки – 60 мин., после чего у них развивалась стойкая гипертермия, на фоне которой они и погибали. Морфологически при этом на первый план у них выступало ярко выраженное полнокровие ткани /сначала макро- , а затем и микроциркуляторного русла/, с наличием к концу перегрева стаза и тромбоза в сосудах, а также выраженный отек клеток. К концу перегрева, преимущественно при относительно длительном перегреве у крыс и собак, к этим изменениям присоединялись и альтеративные процессы. Таким образом, при шоковом перегреве у животных не развивалась адаптация к теплу, и время выживания зависело от степени совершенства их терморегуляторной системы. При 3-х часовом перегреве в тканях добавлялись изменения, носящие выраженный характер дезадаптации. Так, к полнокровию сосудов и стазу эритроцитов добавлялся еще и тромбоз. В ядрах гепатоцитов обнаружено разрушение хроматина. В отдельных митохондриях выявлено нарушение строения крист. К месячному перегреву печень из полнокровной становилась ишемичной. В тканях резко возрастало число некрозов. Все это свидетельствует о невозможности развития адаптационных механизмов в столь жестких условиях. При 38 0С нагреве изменения в почках были однотипны для различных видов животных, но при нагреве 48 0С здесь выявлялись некоторые различия. Так, у линейных мышей почка уже макроскопически имела картину шоковой почки. При изучении легких мышей нами выявлено, что микроциркуляторное русло реагирует на нагрев уже через 5 мин расширением просветной поверхности, а также незначительным отеком эндотелиоцитов. Кроме того, обнаружено незначительное расширение альвеол по периферии. К месячному нагреву у животных, которые не погибли до этого срока, картина в легких значительно изменялась. Так, содержимое бронхов исчезало. Эпителий бронхов складок не образовывал. Клетки эпителия – крупные, отечные. Сосуды – умеренно полнокровные. В альвеолоцитах увеличивалось содержание двуядерных клеток. Это говорит о повторном развитии компенсаторных процессов в тканях. Однако, наряду с ними, наблюдались и декомпенсаторные процессы. Так в перибронхиальной ткани выявлено скопление эритроцитов. В отдельных сосудах определялась наклонность к СЛАДЖ синдрому. Зазоры между эндотелиальными увеличены. Через них наблюдалось прохождение эритроцитов. Кроме того, выявлено скопление периваскулярных инфильтратов. Альвеолы энфизематозны. В их полостях выявлены лишь отдельные эритроциты и лимфоциты, а также отечная жидкость. Наблюдалось утолщение межальвеолярных перегородок. В последних выявлены участки склероза. В вышеизложенных сведениях (на примере тепловой адаптации) показаны в динамике изменения в реагировании организма человека и животных на внешний перегрев. По мере увеличения продолжительности или мощности нагрева можно проследить, что имело место усиление и процессов приспособления и явлений альтерации. При незначительных нагрузках превалировали процессы приспособления именно к этим нагрузкам. Но в дальнейшем не отмечалось развития к ним адаптации. При чрезмерных нагрузках все животные погибали (на разных этапах перегрева). И только оптимальные экспозиции (большие, оптимальные по мощности или продолжительности, но не переходящие пределов видовой выносливости) способствовали дальнейшей адаптации. Можно полагать, что процесс тепловой адаптации реализуется во взаимодействии процессов приспособления и альтерации (разрушения), т.е. процессы альтерации принимают деятельное участие в адаптации. И даже большее, чем процессы приспособления.

Изложенные сведения позволяют считать, что тепловая нагрузка оказывает в основном негативное влияние на человека, особенно выполняющего непрерывную и продолжительную работу, и, возможно, 75 - 80% разновидностей работоспособности действительно снижаются параллельно с перегревом организма. Но, во-первых, нельзя не согласиться с фактами, имеющимися и в литературе и полученными в наших исследованиях, о том, что отдельные разновидности работоспособности, определяемые по кратковременным усилиям, могут все же повышаться при работе в жаре. И, во-вторых, как нами доказано, сам перегрев, обусловленный сочетанным действием работы и нагревающего микроклимата, является тем фактором, который хотя в «настоящем» и приводит к истощению организма, но в «будущем» при разумном его использовании, может привести не только к быстрому восстановлению утраченных сил, но и «сверхвосстановлению».

Этот механизм» взаимодействия процессов повреждения и сверхвосстановления» и лежит в основе (является «движущей силой») повышения функциональных возможностей организма. Всё изложенное, может в дискуссионном порядке, позволяет выдвинуть мысль о том, что при тепловой адаптации движущей силой развития нового качественного состояния является «дозированное повреждение» ультраструктуры тканей, вызываемое превышением мощности привычных норм, в опре-

деленной мере «насилием», что в последующем ведёт к компенсации и даже «сверхкомпенсации». И можно полагать, что в основе повышения функциональных возможностей организма (вероятно, к любому воздействию) лежат не процессы приспособления (<удовольствие>, работа не «через силу»), а объективно – «дозированное» повреждение ультра - структуры тканей, субъективно идущее через <насилие> (работа «до отказа плюс два раза»). Т.е. «мир» делают «лучшим» не наслаждения и удовольствия, а более жесткие факторы. А потому можно считать, что «восхождение к звездам» идет через кровь и смерть. Таким образом, приходится согласиться с «древней» мыслью о том, что «плохое - учит». Если принять последнюю мысль на «вооружение», то, очевидно, нужно очень напряженно тренироваться тем профессиональным контингентам, в работе которых может присутствовать элемент опасности для жизни. И тогда выживаемость может (ведь не всегда же фатальный исход предрешен?) обусловливаться гигантскими (нечеловеческими) усилиями ума и воли, приводящими к таким же нечеловеческим физическим напряжениям, реализуемым, в конце концов, в силе, быстроте, ловкости. Но важно тренироваться разумно, лишь на определенную величину превышая привычную норму, используя принцип «дозированной альтерации». Следовательно, чтобы увеличить шансы выживания в опасных для жизни ситуациях, нужны предварительные жестокие (не жесткие) тренировки, причем разумно организованные, с тем, чтобы проливать пот, а не потом - кровь.

Выводы.

Повышение функциональных возможностей есть сложный и тонкий процесс, который во многих случаях заканчивается <срывом>. Важно понять, что для повышения нужно использовать такие нагрузки (и на силу, и на быстроту, и на выносливость, и на ловкость, и на гибкость), которые идут через <насилие> (<до отказа, плюс два раза>), но не <чрезмерное>. Симптомом <чрезмерности> является существенное снижение (объективное) показателей работоспособности к тому времени, когда она по предположениям тренера и спортсмена должна вернуться к норме или повыситься. Т.е. можно представить три варианта тренировки:

1. Нагрузка без насилия: не до отказа, а для удовольствия, даёт итог – снижение функциональных возможностей до определенного уровня, зависимого от наследственной <нормы> и величины используемой нагрузки.

2. Нагрузка с дозированным насилием: <до отказа, плюс два раза>, даёт итог – повышение функциональных возможностей.

3. Нагрузка с чрезмерным насилием: <до отказа, плюс три раза>, приводит к <срыву>, т.е. снижению функциональных возможностей (на фоне развития <перенапряжения>).

Литература:

1. Павлов А.С., Павлова Т.В. Морфологические и физиологические показатели динамики тепловой адаптации // Физиология человека, 1992. – Т.18. – №2. – с.106-13.
2. Pavlov A.S. Physiological Burden of Hyperthermia of Various Etiologies in Humans \\Human Physiology, 2006, Vol.32/ – No.4 – Pp. 468-472.
3. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М.: Наука, 1984 – 218 с.
4. Павлов А.С. Экстремальная работа и температура тела / Монография – Донецк: ДонНУ, 2007. – 308 с.
5. Павлов А.С. Закон смещения температурного гомеостаза при стрессе / Монография – Донецк: ДонНУ, 2007. – 144 с.

Поступила в редакцию 10.04.2009 г.

dgizfvs-nayka@mail.ru