

Атко ВИРУ

СТРУКТУРА АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К УСЛОВИЯМ СУЩЕСТВОВАНИЯ

Изучение проблемы адаптации организма к внешним условиям и различной по характеру и интенсивности жизнедеятельности шло в двух направлениях. Одно направление основное внимание сосредоточивало на выяснении общих закономерностей адаптационных процессов и гомеостатической регуляции. Рассматривались наличие специфических и неспецифических (общих) адаптационных изменений, наличие срочной и долговременной адаптации, а также особое состояние организма в процессах адаптации, получившее название «стресс». Изучалась роль гормонов в адаптационных реакциях, обеспечивающих связь между управляющим (центральной нервной системой) и исполнительными органами (тканями, клетками). Другое направление — это выяснение подробных путей, механизмов и реакций осуществления адаптационных изменений на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях. Исследовательская работа по обоим направлениям обеспечила достижение уровня, позволяющего обобщить соответствующие научные факты в целостное представление о структуре адаптации организма к условиям существования.

Любой адаптационный процесс в организме направлен на поддержание или восстановление постоянства внутренней среды его. Для характеристики совокупности скоординированных физиологических функций, направленных на обеспечение постоянства внутренней среды организма, В. Б. Кэннон (Cannon, 1929б) предложил термин «гомеостаз» и «гомеостатическая регуляция». Как подчеркивает П. Д. Горизонтов (1976), явление гомеостаза представляет собой эволюционно выработанное и наследственно-закрепленное адаптационное свойство организма. По П. К. Анохину (1962), каждый организм — это динамическое сочетание устойчивости и изменчивости, в котором изменчивость служит его приспособительным реакциям и, следовательно, защите его наследственно закрепленных жизненно важных констант. Он предложил различать следующие категории физиологических констант организма:

- 1) жесткие константы, имеющие наименьший диапазон между уровнем константного состояния и предельным отклонением, несовместимым с жизнью,
- 2) константы, допускающие некоторое отклонение от постоянного уровня, причем эти отклонения имеют определенное приспособительное значение для других функций,
- 3) пластические константы, обладающие весьма широким диапазоном изменчивости.

В ряде случаев для обеспечения постоянства одного параметра необходимо временно, но весьма значительно вывести из постоянного устойчивого состояния другие параметры. Нередко организм «жертвует» постоянством своей внутренней среды ради обеспечения необходимых для жизни внешних условий (Laborit, 1976). Во всех этих случаях необходимо вывести организм из рамок гомеостаза покоя на новый уровень гомеостаза.

При любом виде усиленной функциональной активности, при воздействии любого фактора внешней среды и при различных патологических состояниях выявляется сложная взаимообусловленность и взаимозависимость разных гомеостатических реакций, образуется конкретная функциональная система в смысле П. К. Анохина (1968). При этом следует иметь в виду следующее.

1. Нельзя отождествлять гомеостаз покоя и гомеостаз деятельности. Каждое деятельное состояние организма имеет свой гомеостаз и характерную для него гомеостатическую регуляцию.
2. Пределы оптимальности параметров внутренней среды организма разные при различных состояниях организма.
3. Гомеостатическая регуляция по одному параметру нередко выводит другие параметры из устойчивого состояния, образуя тем самым сложную систему взаимообусловленных и взаимозависимых гомеостатических механизмов.
4. Гомеостаз деятельности содержит механизмы, обеспечивающие возвращение к гомеостазу покоя.

Гомеостаз деятельности представляет собой нарушение устойчивого состояния, свойственного гомеостазу покоя по целому ряду параметров. В то же время гомеостаз деятельности — это установление нового равновесия в соответствии с новыми требованиями. Все это согласуется с методологическим обобщением Т. Г. Дичева и К. Е. Тарасова (1976) о том, что в ряде случаев адаптация является нарушением прежнего равновесия организма и системы его жизни и становлением нового равновесия.

Гомеостатические реакции имеют специфическую направленность в зависимости от воздействующего фактора, изменяющего устойчивое состояние организма и его внутренней среды. Однако давно отмечено, что наряду со специфическими гомеостатическими реакциями во многих случаях адаптационный процесс характеризуется изменениями, имеющими общий характер и повторяющимися независимо от специфики действующего фактора. По сути дела неспецифический характер приспособления выражают теория В. Б. Кэннона (Cannon, 1929a) о мобилизующей роли симпато-адреналовой системы и теория Л. А. Орбели (1932) об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Общим характером приспособительного процесса объясняется положение А. Д. Сперанского о нервной дистрофии как составной части всех патологических процессов, теория о паранекрозе (Насонов, Александров, 1940), учение о биофилаксии (Tzanck, 1932) и другие. Разделение целостного приспособления на специфические и неспецифические компоненты основывается главным образом на работах Г. Селье (Selye, 1936, 1937, 1950), в которых установлено и подробно аргументировано, что под влиянием разных сильнодействующих факторов в организме возникает качественно одинаковый синдром, не зависящий от специфики воздействия. Состояние организма, характеризующееся развертыванием совокупности общих неспецифических изменений, названо Г. Селье состоянием стресса, а факторы, обуславливающие это состояние — стрессорами.

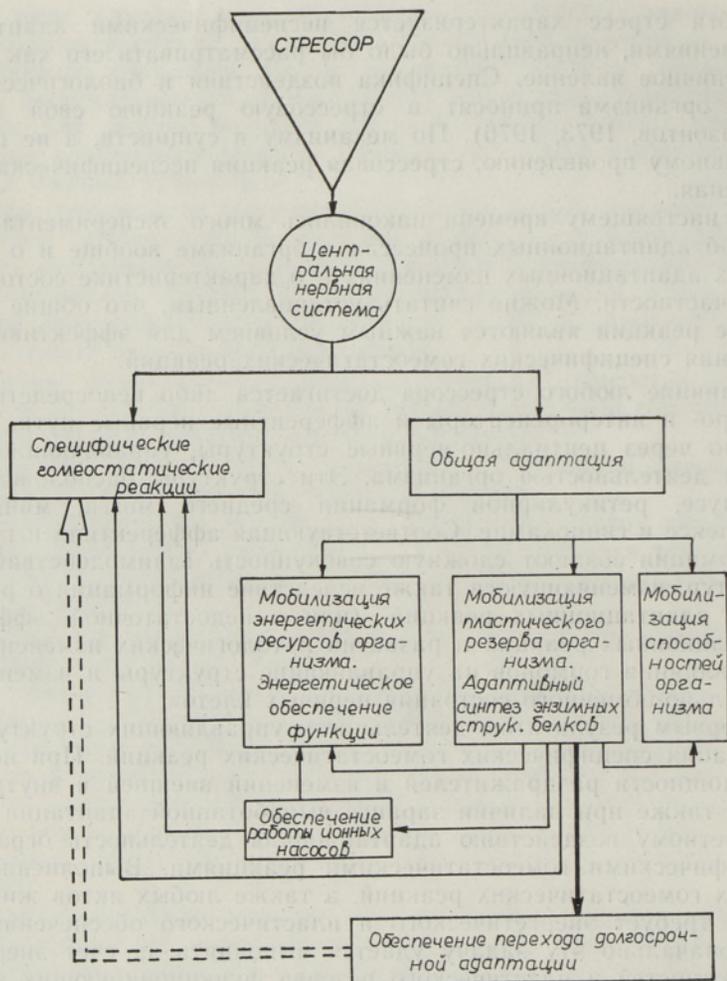
Хотя стресс характеризуется неспецифическими адаптационными изменениями, неправильно было бы рассматривать его как строго стереотипичное явление. Специфика воздействия и биологические особенности организма приносят в стрессовую реакцию свои особенности (Горизонтов, 1973, 1976). По механизму и сущности, а не по каждому отдельному проявлению, стрессовая реакция неспецифическая и стереотипичная.

К настоящему времени накопилось много экспериментальных данных об адаптационных процессах в организме вообще и о неспецифических адаптационных изменениях и о характеристике состояния стресса в частности. Можно считать установленным, что общие неспецифические реакции являются важным условием для эффективного осуществления специфических гомеостатических реакций.

Влияние любого стрессора достигается либо непосредственно через экстеро- и интэрорецепторы и афферентные нервные пути, либо гуморально через центрально-нервные структуры, управляющие адаптационной деятельностью организма. Эти структуры расположены в гипоталамусе, ретикулярной формации среднего мозга, миндалевидном комплексе и гиппокампе. Соответствующая афферентная и гуморальная информации создают сложную совокупность взаимодействий всех этих структур, изменяющуюся также вследствие информации о результативности адаптационных реакций (или о недостаточной эффективности адаптационных реакций и развития патологических изменений), обратного влияния гормонов на управляющие структуры и изменения функционально-обменного состояния нервных клеток.

Первым результатом деятельности управляющих структур является активация специфических гомеостатических реакций. При незначительной мощности раздражителей и изменений внешней и внутренней среды, а также при наличии заранее выработанной адаптации к данному конкретному воздействию адаптационная деятельность ограничивается специфическими гомеостатическими реакциями. Выполнение специфических гомеостатических реакций, а также любых актов жизнедеятельности требует энергетического и пластического обеспечения функций. Первоначально эту задачу удается выполнять за счет энергетических возможностей и пластического резерва функционирующих клеток. Однако по мере нарастания интенсивности выполняемых актов жизнедеятельности энергетические и пластические возможности отдельных клеток требуют поддержки со стороны общей мобилизации энергетических и пластических ресурсов организма. Необходимость в мобилизации энергетических и пластических ресурсов организма представляет собой основную причину неспецифических приспособительных изменений.

Наряду с мобилизацией энергетических и пластических ресурсов организма, неспецифические адаптационные изменения обуславливаются также необходимостью в активации общих защитных способностей организма, например, увеличение иммунологической активности, ускорение свертывания крови, про- и противовоспалительные воздействия и некоторые другие реакции. Таким образом, неспецифические адаптационные изменения следует рассматривать как важную часть адаптации, которую целесообразно назвать «механизмом общей адаптации». Активация механизма общей адаптации, очевидно, является и основным признаком состояния стресса. Следовательно, стресс можно определить как состояние организма, характеризующееся развертыванием механизма общей адаптации, чем обеспечивается положительный фон для осуществления специфических гомеостатических реакций и мобилизуются защитные способности организма. Основными компонен-



тами этого механизма являются: 1) мобилизация энергетических ресурсов организма для энергетического обеспечения функций, 2) мобилизация пластического резерва организма и адаптивный синтез энзимных и структурных белков, 3) мобилизация защитных способностей организма (схема). При этом как энергетическое обеспечение, так и мобилизация защитных способностей организма требуют помощи со стороны адаптивного синтеза регуляторных белков. Важная частная функция адаптивного синтеза энзимных белков — обеспечение активного транспорта, т. е. поддержание эффективной работы Na, K- и Ca-насоса. Без этого выполнение любых функций не может быть совершенным.

Управление этими тремя компонентами механизма общей адаптации осуществляется взаимодействием разных гормональных систем и непосредственных нервных влияний (включая нервно-трофические влияния, активацию трофотропных систем). Осуществление общей адаптации, т. е. стрессовой реакции, требует участия большого набора

процессов (Вальдман, 1976), мобилизации многих, если не всех, физиологических систем, в результате деятельности которых сопротивляемость организма увеличивается (Горизонтов, 1976).

В мобилизации энергетических ресурсов организма и в энергетическом обеспечении функций решающее значение принадлежит симпатoadреналовой системе. Ее активность уравнивается деятельностью ваго-инсулярной системы (Gellhorn, 1943, 1957). Влияние симпатoadреналовой системы дополняют гликогенолитическое действие глюкагона и липолитическое действие глюкагона, соматотропина и кортикотропина, транспорт глюкозы инсулином через клеточную мембрану, влияние тироксина и, вероятно, других гормонов на окислительные процессы. Реализация воздействий симпатoadреналовой системы опосредуется накоплением цАМФ. Этому способствуют глюкокортикоиды, а противодействует инсулин, которые влияют на активность цАМФ-фосфодиэстеразы в противоположных направлениях (Senft и др., 1968). Энергетическое обеспечение функций требует мобилизации транспортной функции кровообращения, перераспределения крови в соответствии с метаболической активностью тканей и активации внешнего дыхания. В этом процессе главную роль играет также симпатoadреналовая система. Эффективность же работы сердца и других исполнительных органов в значительной степени определяется обеспечением работы ионных насосов синтезом Na, K- и Ca-АТФаз.

Длительному энергетическому обеспечению функций способствует глюконеогенез из разных источников, который регулируется противоположным действием глюкокортикоидов и инсулина на ферменты глюконеогенеза и гексокиназу (Ильин, Протасова, 1976; Weber и др., 1965), а также синергическим действием их на трансминазы (Gelehrter, Tomkins, 1970).

Результатом повышения активности симпатoadреналовой системы является угнетение пищеварительной деятельности, что снижает возможность пополнения энергетических ресурсов организма. В условиях активной борьбы за существование, а также в условиях очень интенсивной мобилизации защитных и гомеостатических мер организма для этого нет возможностей. Но при стрессорном воздействии длительностью несколько суток угнетение пищеварения не способствует развитию общей сопротивляемости организма. Как указывает Х. Лабори (Laborit, 1959), «агрессия» вызывает катаболическую фазу, в которой господствуют катехоламины и глюкокортикоиды. За этой фазой следует анаболическая фаза с преобладанием ацетилхолина, гистамина, минералокортикоидов, андрогенов и соматотропина. Обязательный переход от высокой активности симпатoadреналовой системы к преобладающей активности ваго-инсулярной системы, который показан ранее (Gellhorn, 1957) и о чем говорят фазы Х. Лабори, предотвращает чрезмерное истощение энергетических ресурсов организма и делает возможным их пополнение. В фазе с преобладанием активности парасимпатической системы возможно усиление пищеварительной деятельности. Восстановительные процессы обязательно необходимы для адаптации (Коробков, 1978).

Мобилизация пластического резерва организма — это функция гипофизарно-адренокортикальной системы в стрессе. Так как, по концепции А. Манка (Munck, 1971), угнетение протеиносинтеза и освобождение аминокислот связаны с нарушением баланса АТФ и отсутствием возможности затратить энергию АТФ на синтез белков, то все факторы, действующие на энергетическое обеспечение функций, косвенно оказывают влияние также на мобилизацию пластического резерва орга-

низма. Угнетение протеиносинтеза вместе с освобождением свободных аминокислот в скелетных мышцах при их работе объясняется нехваткой энергии АТФ для синтетических процессов (Яковлев, 1974). Использование пластического резерва организма способствует влиянию инсулина, а отчасти также соматотропина и адреналина на транспорт аминокислот в клетку.

Влияние глюкокортикоидов реализуется на клеточном уровне путем адаптивного синтеза энзимных белков (Юдаев и др., 1976; Tomkins и др., 1969; Feldman и др., 1972). Воздействуя на процессы синтеза ферментов, глюкокортикоиды управляют процессами аминокислотного обмена (Протасова, 1975; Feigelson, Feigelson, 1965; Mayer, Rosen, 1977), гликогеногенезом (Weber и др., 1965), активным трансмембранным транспортом ионов (Feldman и др., 1972), синтезом адреналина (Pohorecky, Wurtman, 1971) и синтезом цАМФ-фосфодиэстеразы (Senft и др., 1968). Через угнетение синтеза цАМФ-фосфодиэстеразы, а отчасти также синтеза Na, K-АТФазы реализуется и пермиссивная роль глюкокортикоидов в отношении эффектов симпато-адреналовой системы. Через синтез регуляторного белка, угнетающий транспорт и утилизацию глюкозы в лимфоидной ткани (Munck, 1971), глюкокортикоиды пускают в ход длинную цепь событий, приводящих к увеличению иммунологической активности (Горизонтов, 1976). Вероятно, так пускаются глюкокортикоидами в ход и изменения, последствием которых является лизис соединительно-тканевых элементов, охваченных воспалением. Если еще прибавить возможное влияние эндогенных глюкокортикоидов на мембрану лизосом (Weismann, 1964), то выявляется роль глюкокортикоидов в мобилизации защитных способностей организма. В то же время было бы односторонним объяснять мобилизацию защитных способностей организма всего лишь влиянием глюкокортикоидов. На самом деле этот процесс управляется многими синергично и антагонично действующими факторами. В мобилизации иммунологической активности выявляются этапы, чувствительные к воздействию симпатолитов (Горизонтов, 1976). В отношении управления воспалительным процессом начали говорить о про- и противовоспалительных гормонах (Selye, 1950), а в обобщенном плане — о синтоксических и кататоксических реакциях, управляемых разными механизмами (Selye, 1974).

В адаптивном синтезе белков участвуют, кроме глюкокортикоидов, тироксин, соматотропин, инсулин, андрогены, простагландины и другие. Каждый из них оказывает специфическое влияние на набор индуцируемых белков, чем создается мозаичная картина управления адаптивным синтезом белков. При этом инсулин (Wool, Cavicchi, 1966) и в определенной мере также соматотропин (Korner, 1967) выполняют в отношении синтеза многих белков вспомогательную функцию, действуя на процесс трансляции ранее образованной мРНК.

Целенаправленно осуществляемый белковый синтез, т. е. пластическое обеспечение функции, является обязательным компонентом реализации как общего, так и специфического приспособления. При значительном и длительном увеличении физиологической функции дифференцированной клетки генетический аппарат реагирует количественным увеличением трансляции, транскрипции, а затем и репликации, при неизменном ассортименте синтезируемых нуклеиновых кислот и белков (Меерсон, 1967). Это создает возможность усиленного образования разных клеточных структур и тем самым нарастания мощности их функционирования (выполнения более значительного количества функций в единицу времени). Но одновременное усиленное пластическое обеспечение всех тканей и клеток организма вряд ли возможно. Поэто-

му в организме происходит определенный отбор. Физиологическая система, которая в данном случае в связи с приспособлением организма к определенному стрессору функционирует наиболее интенсивно, получает «привилегированное пластическое обеспечение» за счет других систем и тканей.

Таким образом, в клетках, усиленно функционирующих в процессах адаптации, в значительной степени активируется синтез разных структурных и энзимных белков, благодаря чему увеличивается функциональная мощность работающих клеточных структур (Меерсон, 1978). Как подчеркивает Д. С. Саркизов (1977), основой устойчивой адаптации является увеличение числа активно функционирующих структур и их гиперплазия. Эти изменения составляют долговременную адаптацию. По Ф. З. Меерсону (1973), для осуществления срочных адаптационных реакций в организме имеются готовые механизмы, а для осуществления долговременной адаптационной реакции готовых механизмов нет, но имеются генетические предпосылки, обеспечивающие постепенное формирование их при многократном или достаточно длительном использовании механизма срочной адаптации.

Важно подчеркнуть, что долговременная адаптация и тем самым резистентность к стрессору вырабатывается только при обязательном повторении срочных адаптационных реакций. Следовательно, в срочных адаптационных реакциях содержатся механизмы, способные при их повторении значительно активировать генетический аппарат клеток. Наличие таких механизмов — важная сторона механизма общей адаптации.

В качестве индукторов протеиносинтеза действуют в первую очередь метаболиты и продукты распада клеток. Этим создается возможность согласовать пластическое обеспечение функции клетки с действительной активностью ее. Отсюда и вытекает возможность обособования на уровне современных знаний старого положения «функция создает орган». Однако для значительной активности генетического аппарата клетки, достаточной для развития функциональной мощности клеточных структур, необходимо дополнение влияния метаболитов-индукторов воздействием гормонов-индукторов. Необходима также гормональная мобилизация пластического резерва всего организма, чтобы снабжать процессы синтеза «строительными материалами». Поэтому многие гормональные изменения, имеющие место в стрессовой реакции, важны не только в управлении срочными адаптационными реакциями, но и в обеспечении перехода от срочной к долговременной адаптации. По Ф. З. Меерсону (1978), в ходе срочной адаптации и в процессе превращения ее в долговременную значение стресс-синдрома состоит в том, что он потенцирует формирование системного структурного следа, составляющего основу специфической адаптации к конкретному фактору или к конкретной ситуации среды.

В ряде случаев условия существования организма животного и человека связаны с длительным действием одних или других стрессоров. При этом решающей становится скорость развития структурных изменений, лежащих в основе долговременной адаптации. Достаточный размах их, или точнее, развитие функциональной мощности клеточных структур в достаточной мере избавляет от необходимости в усиленной активности эндокринных желез, выполняющих важную роль в механизме общей адаптации. Это важно и потому, что в эндокринных железах возможная длительность усиленной активности лимитирована. Установлено, что длительная усиленная активность симпато-адреналовой и гипофизарно-адренкортикальной систем приводит к резкому

снижению продукции катехоламинов (Матлина, Кассиль, 1976), кортикотропина и глюкокортикоидов (Виру, 1979). В связи с этим стрессорная реакция гипоталамо-адренкортикальной системы характеризуется трехфазностью: 1) первоначальным повышением активности, 2) субнормальной активностью и 3) вторичным повышением активности (Виру, 1979). Фаза субнормальной активности представляет собой результат центрального угнетения активности гипоталамо-адренкортикальной системы через усиленную деятельность гиппокампа. Значение этой фазы заключается в том, что она предотвращает истощение секреторных клеток и обеспечивает время, необходимое для развития структурных изменений в них, позволяющих достичь новый повышенный уровень биосинтеза гормонов. Отражением этого нового уровня являются наступление вторичного повышения активности и возможность его длительного поддержания. Эта фаза создает своеобразную обстановку. Для того, чтобы обеспечить эффективную срочную адаптацию к стрессору необходимо повысить активность этой системы, а вместо этого центрально-нервными структурами, наоборот, угнетается ее активность. Здесь противопоставляются стратегия и тактика адаптации. В отношении тактики срочной адаптации снижение продукции адаптивных гормонов — отрицательное явление. Однако в стратегическом плане оно необходимо для предотвращения истощения секреторных клеток и обеспечения их выхода на новый уровень функционирования.

Усиленное развитие долговременной адаптации и тем самым высокая интенсивность адаптивного синтеза белков в разных тканях предъявляют высокие требования к пластическому резерву организма. В условиях продолжительного воздействия неадекватных факторов не исключено, что мобилизация пластического резерва из одних тканей за счет усиления в них катаболизма белков ради обеспечения процесса развития долговременной адаптации в других тканях, приводит к хроническим патологическим изменениям в первых в связи с недостаточными возможностями в них для полноценного восстановления структурных элементов. Поэтому В. П. Казначеев (1975) заключает, что острые и хронические патологические процессы имеют свои качественные особенности и составляют два разных класса общепатологических феноменов.

Заключение

Любой адаптационный процесс в организме направлен на поддержание или восстановление постоянства внутренней среды его. Это достигается гомеостатической регуляцией, выявляющей кроме гомеостаза покоя различные варианты гомеостаза деятельности. При высокой интенсивности гомеостатических реакций включается механизм общей адаптации, имеющий цель мобилизовать запасы организма для эффективного энергетического и пластического обеспечения специфических гомеостатических реакций. Активация механизма общей адаптации является основным признаком состояния стресса. Основными компонентами механизма общей адаптации являются: 1) мобилизация энергетических ресурсов организма для энергетического обеспечения функций, 2) мобилизация пластического резерва организма и адаптивный синтез энзимных и структурных белков, 3) мобилизация защитных способностей организма.

Важная сторона механизма общей адаптации заключается в том, что он представляет собой усиленное образование индукторов (мета-

болиты и гормоны) адаптивного синтеза белков. Благодаря значительной активации синтеза разных структурных и энзимных белков увеличивается функциональная мощность работающих клеточных структур, что означает переход от срочной к устойчивой долговременной адаптации.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. Общие принципы формирования защитных приспособлений организма. — Вест. АМН СССР, 1962, 17, № 2, 16—28.
- Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.
- Вальдман А. В. Психофармакологическая регуляция эмоционального стресса. — В кн.: Актуальные проблемы стресса. Кишинев, 1976, 34—43.
- Виру А. А. Динамика реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при стрессе. — Успехи совр. биол., 1979, 87, 271—286.
- Горизонтов П. Д. Переоценка некоторых положений концепции стресс. — Клин. мед., 1973, 10, 3—10.
- Горизонтов П. Д. Стресс. Система крови в механизме гомеостаза. Стресс и болезни. — В кн.: Гомеостаз. М., 1976, 428—458.
- Дичев Т. Г., Тарасов К. Е. Проблема адаптации и здоровье человека. М., 1976.
- Ильин В. С., Протасова Т. Н. Биохимические основы механизмов гомеостаза. — В кн.: Гомеостаз. М., 1976, 93—132.
- Казначеев В. П. Некоторые проблемы хронических заболеваний. — Вест. АМН СССР, 1975, № 10, 6—16.
- Коробков А. В. Проблема адаптации. — В кн.: Физиологические и клинические проблемы адаптации организма человека и животного. М., 1978, 7—10.
- Матлина Э. Ш., Кассиль Г. Н. Обмен катехоламинов при физической нагрузке у человека и животных. — Успехи физиол. наук, 1976, 2, 13—42.
- Меерсон Ф. З. Пластическое обеспечение функции организма. М., 1967.
- Меерсон Ф. З. Общий механизм адаптации и профилактики. М., 1973.
- Меерсон Ф. З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
- Насонов Д. Н., Александров М. Я. Реакция живого вещества на внешнее воздействие. М.-Л., 1940.
- Орбели Л. А. Обзор учения о симпатической иннервации скелетных мышц, органов чувств и центральной нервной системы. — Физиол. ж. СССР, 1932, 15, 1—12.
- Протасова Т. Н. Гормональная регуляция активности ферментов. М., 1975.
- Саркизов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М., 1977.
- Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. М., 1937.
- Юдаев Н. А., Покровский Б. В., Протасова Т. Н. Механизм действия гормонов. — В кн.: Биохимия гормонов и гормональной регуляции. М., 1976, 326—373.
- Яковлев Н. Н. Биохимия спорта. М., 1974.
- Cannon, W. B. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. — New York—London, Appleton, 1929a.
- Cannon, W. B. Organization for physiological homeostasis. — Physiol. Rev., 1929b, 9, 399—431.
- Feigelson, M., Feigelson, P. Metabolic effects of glucocorticoids as related to enzyme induction. — Advan. Enzyme Regul., 1965, 3, 11—27.
- Feldman, D., Funder, J. W., Edelman, I. S. Subcellular mechanisms in the actions of adrenal steroids. — Amer. J. Med., 1972, 53, 545—560.
- Gelehrter, T. D., Tomkins, G. M. Posttranscriptional control of tyrosine amino-transferase synthesis by insulin. — Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1970, 66, 390—397.
- Gellhorn, E. Autonomic regulation. New York, 1943.
- Gellhorn, E. Autonomic imbalance and the hypothalamus. Minneapolis, 1957.
- Korner, A. Ribonucleic acid and hormonal control of protein synthesis. — Progr. Biophys. and Molec. Biol., 1967, 17, 63—97.
- Laborit, H. Stress and cellular function. Philadelphia, 1959.
- Laborit, H. Homeostasis. — Gas. Med. Bilbao, 1976, 73, 395—400, 402—407.
- Leriche, R. La maladie postopératoire. — Lyon Chir 1934, 627.
- Mayer, M., Rosen, F. Interaction of glucocorticoids and androgens with skeletal muscle. — Metabolism, 1977, 26, 937—962.
- Munck, A. Glucocorticoid inhibition of glucose uptake by peripheral tissues: old and new evidence, molecular mechanisms and physiological significance. — Persp. Biol. Med., 1971, 14, 265—289.
- Роговский, L. A., Wurtman, R. L. Adrenocortical control of epinephrine synthesis. — Pharmacol. Rev., 1971, 23, 1—35.

- Selye, H. Syndrome produced by diverse noxious agents. — *Nature*, 1936, 138, 32.
 Selye, H. Studies on adaptations. — *Endocrinol.*, 1937, 21, 169—188.
 Selye, H. The physiology and pathology of exposure to stress. — Montreal, Med. Publ., 1950.
 Selye, H. Stress without distress. Toronto, 1974.
 Senft, G., Schultz, G., Munske, K., Hoffmann, M. Effects of glucocorticoids and insulin on 3',5'-AMP phosphodiesterase activity in adrenalectomized rats. — *Diabetologia*, 1968, 4, 330—335.
 Tomkins, G. M., Gelehrter, T. D., Granner, D., Martin, D., Samuels, H. H., Thompson, E. B. Control of specific gene expression in higher organisms. — *Science*, 1969, 116, 1474—1480.
 Tzanck, A. Une immunité intolérance, biophylaxie. Paris, Masson et Cie, 1932.
 Weber, G., Singhal, R. L., Srivastava, S. K. Action of glucocorticoids as inducer and insulin as suppressor of biosynthesis of hepatic gluconeogenic enzymes. — *Advan. Enzyme Regul.*, 1965, 3, 43—75.
 Weissmann, G. Labilization and stabilization of lysosomes. — *Fed. Proc.*, 1964, 22, 1038—1044.
 Wool, J. G., Cavicchi, P. Insulin and regulation of protein synthesis by muscle ribosomes. — *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1966, 56, 991—998.

Тартуский государственный
университет

Поступила в редакцию
13/VI 1979

Атко ВИРУ

ORGANISMI ADAPTATSIOONI STRUKTUUR

Igasuguse organismis toimuva kohanemisprotsessi eesmärk on tema sisekeskkonna säilitamine või taastamine. See saavutatakse homöostaatilise regulatsiooni teel. Intensiivsete homöostaatiliste reaktsioonidega käivitub üldise adaptatsiooni mehhanism, mille põhikomponendid on 1) organismi energiavarude mobiliseerimine ja talitluste varustamine energiaga, 2) organismi plastilise reservi mobiliseerimine ning ensüümi- ja struktuurvalkude adaptiivne süntees ja 3) organismi kaitsevõime mobiliseerimine. Üldise adaptatsiooni mehhanismi aktiviseerumine on stressiseisundi põhitudus.

Adaptiivse valgusünteesi induktsioon on rakustruktuuride morfoloogilise täiustumise ja nende funktsionaalse võimsuse suurenemise alus. Sel teel toimub üleminek kiiradaptatsioonilt kestusadaptatsioonile.

Атко ВИРУ

STRUCTURE OF ADAPTION OF ORGANISM TO LIVING CONDITIONS

In the organism, every adaptive process is directed towards maintaining or restoring the constancy of the internal environment of the organism. It is achieved by homeostatic regulation, revealing, besides the homeostasis of rest state, also various forms of the activity homeostasis. In case of a high intensity of homeostatic reactions, the mechanism of general adaption is switched on. The main components of the mechanism of general adaption are: (1) mobilization of energetic resources of organism for functional activity, (2) mobilization of plastic resources of organism and the adaptive synthesis of enzyme and structure proteins, (3) mobilization of defence faculties of organism. The activation of the mechanism of general adaption is the main sign of the existence of the stress state.

The induction of the adaptive synthesis of proteins is the base of the morphological accomplishment of cellular structures and augmentation of their functional power.