

РОЛЬ БИОСФЕРЫ И НООСФЕРЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ И РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет

Краснодар, Россия

E-mail: para.path@mail.ru

В современной медицине доминирует экологическая модель происхождения болезней, в соответствии с которой они возникают вследствие действия на организм патогенных факторов среды, которые определяют возможность и характер течения хронических болезней. Цель работы – анализ роли экологических (биосферных и ноосферных) факторов в возникновении и развитии основных болезней человека. В последнее время множество разрушительных факторов окружающей среды действуют на организм человека. Они стали неотъемлемой частью нашего бытия, и мы постоянно ощущаем на себе пагубное влияние прогресса. Появилось новое понятие – болезни цивилизации.

В настоящее время имеется возможность представить патогенетическую связь между стрессом и болезнями цивилизации, само развитие которых можно рассматривать как плату за использование физиологических механизмов для реализации антистрессорной защиты. Установлено, что в различные фазы стресса в крови повышается уровень адреналина, АКТГ, кортизола, гормона роста, пролактина и глюкагона. Под влиянием адреналина возникает гипергликемия и тормозится секреция инсулина. Катаболическое действие кортизола распространяется на иммунную систему (ИС), что демонстрируется инволюцией тимуса при экспериментальном стрессе у молодых животных, а у человека выражается в длительном подавлении многих иммунных реакций. Анализ изменений, свойственных стрессорной реакции, показывает, что защита от действия стрессоров осуществляется за счёт нарушения гомеостаза в организме. Но любое нарушение постоянства внутренней среды есть патология или условие для возникновения болезни. Платой за антистрессорную защиту является повышение вероятности возникновения болезней, а так же ускорение процессов старения. Показано, что при стрессорной активации организма повышение концентрации сахара в крови может привести к сахарному диабету, если к этому имеется генетическая предрасположенность; к тромбозу за счёт усиления агрегации тромбоцитов; к атеросклерозу за счёт повреждения эндотелия сосудов при повышении артериального давления, избыточного репаративного действия тромбоцитарных факторов роста и гиперлипидемии; к интенсификации проявлений старения; к ухудшению течения послеоперационного периода; к накоплению повреждений в различных клетках и тканях за счёт увеличения образования свободных радикалов.

Выяснено, что действие неблагоприятных экологических факторов окружающей среды способствует возникновению и прогрессированию нарушений регуляции свободно-радикальных процессов. Это является одной из причин или сопровождает развитие таких тяжёлых патологий, как лучевая болезнь, атеросклероз, ишемия и инфаркт миокарда, сахарный диабет, бронхо-лёгочные, нейродегенеративные заболевания и др. Установлено, что некоторые продукты свободно-радикального окисления липидов вызывают сокращение гладкой мускулатуры, нарушение проницаемости сосудов и способны провоцировать коронарospазм, а в дальнейшем приводить к стенокардии и инфаркту миокарда. При ишемии уменьшение концентрации кислорода в клетке сопровождается увеличением содержания свободных радикалов и других активных форм кислорода (АФК). В стадии необратимой ишемии и инфаркта ткань инфильтрируется нейтрофилами, активация которых продуктами фосфолипилиза и протеолиза способствует возникновению «респираторного взрыва» и приводит к гиперпродукции АФК. С позиции свободно-радикальной теории можно обосновать и основные механизмы атеросклероза: образование пенистых клеток и развитие липоидоза аорты, миграцию гладкомышечных

клеток и усиление их пролиферации, а так же возникновение тромбоза сосудов. Патологические изменения метаболизма липидов при атеросклерозе не ограничиваются только развитием гиперхолестеринемии, но проявляются также в увеличении содержания липопероксидов и липопротеидов низкой плотности в плазме крови, вследствие нарушения нормальной регуляции свободно-радикальных процессов. Очевидно, что функционирование системы генерирования АФК, необходимой для эволюции организмов в дикой природе, для человека, как существа социального, может служить источником возникновения серьёзных патологий.

Тогда как смертность от болезней сердечно-сосудистой системы в индустриально развитых странах за вторую половину XX века снизилась на 45% и продолжает снижаться, а от опухолевых заболеваний возрастает, и в XXI веке становится ведущей причиной смерти. Их этиология является мультифакторной, включающей как генетические факторы риска, так и факторы внешней среды, состояние биосферы и ноосферы. В случае рака пациенты атакуются и завоевываются болезнью, которая может локализоваться в любой месте организма. Опухоль дезинтегрирует деятельность систем и специализированных клеток полноценно выполнять свою функцию. Ключевая концепция предупреждения и развития рака состоит в том, что канцерогенез – длительный процесс. Это даёт врачу время и инструмент для выявления тех процессов, которые с высокой степенью вероятности в будущем приведут к развитию опухоли, а так же шанс остановить развитие рака. Восстановление нормального функционирования ИС, нарушенного свободными радикалами, активированными различными ноосферными факторами, может способствовать стабилизации противоопухолевой защиты, замедлению роста и гибели опухолевых клеток.

В группу болезней цивилизации следует отнести также метаболическую иммунодепрессию (МИД). Причины её разнообразны, но большинство из них связаны со стрессом. Активация стресс-реализующей системы может привести к снижению резистентности к инфекциям и к развитию аутоиммунных процессов за счёт нарушения регуляторных взаимодействий между системой клеточного и гуморального иммунитета. Установлено, что избыточное содержание в диете полиненасыщенных жирных кислот, а также насыщенного жира ингибирует ИС. При этом происходит подавление пролиферативной функции Т- лимфоцитов. Выраженность изменений в ИС зависит от количества и вида жира в диете. Синдрому МИД соответствует переизбыток, ведущее к снижению толерантности к углеводам и к тучности, при которой нарушается клеточный иммунитет. Показано, что избыток холестерина в диете также вызывает иммунодепрессию. Обнаружено, что МИД определяется накоплением свободного холестерина в плазматических мембранах, снижением вследствие этого ответа лимфоцитов на действие ростовых факторов и пролиферативного потенциала. Вторым механизмом МИД является повышение в крови ЛПОНП и ЛПНП, что подавляет реакцию бласттрансформации лимфоцитов. Следующим фактором, ответственным за развитие МИД, является гиперинсулинемия. Она уменьшает количество рецепторов к инсулину на иммунокомпетентных клетках и ухудшает функциональное состояние этих клеток. Кроме того, повышение в крови уровня жирных кислот и глюкозы вызывает подавление секреции гормона роста, а гиперлипидемия снижает функцию щитовидной железы. В результате уменьшаются стимулирующие ИС гормональные влияния. Установлено, что в МИД вовлекаются элементы не В-системы, а Т-системы лимфоцитов, и наиболее чувствительной является субпопуляция Т-клеток с супрессорной активностью. Это подтверждается наблюдениями, показавшими, что ограничение калорийности пищевого рациона улучшает функционирование Т-системы и ингибирует развитие аутоиммунных поражений.

Чрезвычайно важным является факт взаимосвязи психического состояния и иммунорезистентности организма, вследствие единства функционирования нервной, эндокринной и иммунной систем. В условиях, при которых индивидуум сознаёт

невозможность справиться с предъявляемыми к нему требованиями, развивается психоэмоциональный стресс, способствующий возникновению невроза. В основе этого заболевания лежит переживание человеком внутреннего конфликта – столкновение особо значимых отношений личности с противоречащими им обстоятельствами жизненной ситуации, с состоянием ноосферы. Неспособность человека разрешить такой конфликт вызывает рост внутреннего напряжения и дискомфорта. Показано, что в этот трудный для человека момент активируются психологические механизмы защиты, включение которых сопровождается субъективным ощущением облегчения – снятием напряжения, а нарушения в работе этих механизмов обуславливают появление неврозов. Функциональное назначение и цель психологической защиты заключается в ослаблении напряжения, внутриличностного конфликта, обусловленного противоречием между возможностями организма и требованиями условий ноосферы, возникающими в результате социального взаимодействия. Оказалось, что набор защитных механизмов индивидуален и характеризует уровень адаптации организма и личности. Однако использование защиты не всегда снимает конфликт, страхи сохраняются, вследствие чего развиваются психоневротические расстройства, характер которых определяют особенности защитных механизмов индивида. В последние годы увеличилось количество работающих лиц, которые ощущают себя обессиленными, измотанными, уставшими от жизни. К числу профессий, подверженных воздействию эмоционального выгорания, относятся те, которые характеризуются интенсивным межличностным взаимодействием и общением с людьми, значительными нагрузками на эмоциональную сферу, частыми стрессовыми ситуациями, чрезмерной загруженностью, повышенной моральной ответственностью. Негативными проявлениями эмоционального стресса являются дисфункциональные нарушения, отрицательно отражающиеся на физическом и психическом самочувствии, на профессиональной деятельности, отношениях с коллегами и партнёрами. По мере нарастания экстремальности условий профессиональной деятельности у индивида проявляется усиление проявлений компонентов эмоционального выгорания, деперсонализации и редукции.

Таким образом, механизм стрессорной реакции осуществляется не только за счёт повышения активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, но и изменения её чувствительности к регулирующим сигналам. Примеры, относящиеся к механизмам болезней цивилизации, иллюстрируют экологическую модель развития патологических процессов и показывают, что причиной большинства главных болезней человека может быть стойкое нарушение гомеостаза, вследствие изменения параметров биосферы и ноосферы.