

Д.Г. Байтубаев, М.Д. Байтубаева
**ФИЗИОЛОГИЯ ПРОГРЕДИЕНТНОЙ АДАПТАЦИИ.
БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВЫШЕНИЯ
РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ**

«Психиатрический диспансер» г. Риддер, Казахстан

Резюме. Показано, что современный уровень развития науки о физиологии человека, с его достаточно изученными адаптационными реакциями: активации, стресса, диапазонами адаптации, при регулярном воздействии внешнего фактора субэкстремальной силы, не в состоянии объяснить механизмов адаптации организма, при дальнейшем нарастании силы регулярного раздражителя. Открыто новое направление физиологии адаптации - раскрывающая биологический механизм повышения резистентности организма, в ответ на регулярное нарастание силы раздражителя, при зависимости от психоактивных веществ (ПАВ). Научно обосновано, показано, что зависимости от ПАВ являются не заболеваниями, а состояниями прогредиентной адаптации.

Ключевые слова: гипертрофия нейроэндокринной системы, прогредиентная адаптация.

Актуальность. Известно, что на высоте зависимости от какого-либо психоактивного вещества (ПАВ), человек, например, опиный или героиновый наркоман, употребляет дозы многократно, почти в 10 раз, превышающие смертельную для обычного человека. Это противоречит патофизиологии. Одна из последних гипотез – эндорфиновая, связанная с открытием опиатных рецепторов, объясняет толерантность, только при зависимости от седативных веществ, но не объясняет толерантность при зависимости от стимулирующих веществ. Данные факты подвергают сомнению обоснованность валидации современной медициной зависимости организма от ПАВ как нозологии. Поэтому раскрытие физиологического механизма повышения резистентности организма при зависимости от ПАВ является одним из актуальных вопросов медицины.

Выраженные реакции со стороны ВНС при воздействии ПАВ свидетельствуют о вегетотропности большинства этих веществ. Величина силы их воздействия ближе всего к субэкстремальной. Ответные адаптационные реакции организма при регулярном воздействии внешнего фактора средней субэкстремальной силы изучены Л.Х. Гаркави и соавторами (1977). При раздражителях субэкстремальной силы возникает реакция активации, означающая более высокую активность защитных систем: стадии первичной активации и стадии - стойкой активации. Стадия стойкой активации это истинная, активная резистентность, стабильная, длящаяся в отличие от реакции тренировки и в отсутствие постоянного воздействия достаточно долго до полугода.

Но при зависимости от ПАВ процесс не завершается реакцией стойкой активации, доза к которой произошла адаптация привычна, не даёт эйфоризирующего

эффекта. Для получения достаточного для эйфории нейрофизиологического сдвига, необходима большая доза.

Но повышение дозы ПАВ после реакции активации это стресс. Стресс в своём развитии проходит три стадии.

Первая стадия «реакция тревоги», вторая стадия резистентности развивается гипертрофия коры надпочечников с устойчивым повышением образования и секреции кортикостероидов. Они увеличивают объём циркулирующей крови, повышают артериальное давление, оказывают антигистаминный эффект, усиливают глюонеогенез, нормализуют физиологических реакций. Повышается устойчивость организма, к действию раздражителя. При продолжительном воздействии раздражителя наступает стадия истощения - может наступить смерть.

Л.Х.Гаркави и соавторы показали, что: «реактивность организма представлена рядом этажей (диапазонов), и их не более десяти. В каждом: слабый раздражитель вызывает реакцию тренировки, средний - реакцию активации, сильный - стресс. Диапазоны разделяются зоной ареактивности, когда усиление раздражителя выше стрессового или ослабление ниже тренировочного не вызывает никакой реакции. Выход в следующий диапазон вновь показывает тот же порядок реактивности: реакции тренировки, активации, стресса.

Но Л.Х. Гаркави с соавторами, не объяснили механизмов, обеспечивающих организму после достижения стадии стойкой активации и истинной, стабильной резистентности, переход, при повышении силы воздействия внешнего фактора, из одного этажа (диапазона) адаптации, на более высокий. Например - опийный наркоман употребляет дозу, почти в 10раз превышающую, смертельную для обычного человека! Ведь, согласно патофизиологии, без наличия таких адаптационных механизмов, повышающих резистентность, организм должен погибнуть на начальных этапах адаптации. Данный научный факт делает невозможным объяснение нарастания резистентности организма, прогрессивность процесса при зависимости от ПАВ, с позиции какой-либо патогенетической теории.

Пятницкая И.Н, предложила, что «после реакции стойкой активации, по мере повышения дозы ПАВ, и смене диапазона адаптации на более высокий, создаётся основа развивающейся патологии, возникает состояние хронического стресса, которому при алкоголизме соответствуют 2-3 стадии». Но хроническое стрессовое состояние возникает при регулярном воздействии сильного раздражителя постоянной величины, а при зависимости от ПАВ величина раздражителя регулярно, от диапазона к диапазону нарастает?!

Также И. Н. Пятницкая предполагала объяснить возрастающую устойчивость организма к высоким дозам ПАВ тем, что: «по мере истощения тканевого специфического ответа организма должен наступить этап, когда функцию детоксикации

необратимо возьмут на себя другие системы или архаичные, рудиментарные, в нормальных условиях неактивные, или несущие иную нагрузку, но теперь вынужденно привлечённые к детоксикации». Но сама, же И.Н. Пятницкая 1975г. пишет: «При опийной наркомании, в своё время способность зависимых от опиатов людей переносить высокие дозы наркотиков уже пытались объяснить ускоренным распадом опия в организме наркомана. Однако эксперименты на животных с хронической дачей опиатов показали, что в этих условиях не обнаруживается места предпочтительной фиксации, не меняется заметно ни характер распределения опиатов в тканях, ни, скорость утилизации и выведения наркотика. Кроме того результаты подсчетов показывают, что необходимого (для утилизации большой дозы наркотика) количества известных энзимов в организме в короткий отрезок времени репродуцировать невозможно».

Невозможно объяснить толерантность организма к высоким дозам ПАВ, и появлением адаптивных гипертрофических изменений в метаболическом «котле» - тканевых механизмах адаптации, что повышало бы их функциональность-скорость метаболизма.

«Ведь так, как указывалось выше, воздействие ПАВ, вызывая реакцию активации, вызывает гиперметаболическое состояние в тканевых механизмах адаптации. Что не способствует накоплению резервов и не может вызывать адаптивных морфологических изменений в тканевых механизмах адаптации (ткани, взятые от систематически наркотизированных животных, и ткани, взятые от животных здоровых, *invitro* не показали различия в реакциях при добавлении наркотика в субстрат). Даже если бы удалось повышением скорости метаболизма объяснить феномен высокой толерантности, если бы мы допустили, что в организме зависимого человека, происходит метаболизм ПАВ с фантастической скоростью, это не объясняет качественное изменение действия седативных наркотиков по мере давности наркотизма».

Одна из последних гипотез – эндорфиновая, связанная с открытием опиатных рецепторов, объясняет толерантность, только при зависимости от седативных веществ, но не объясняет толерантность при зависимости от стимулирующих веществ. Приведу высказывания: Л.Х.Гаркави, Е.Б.Квакиной. М.А.Уколовой (1977)-«можно исследовать в отдельности изменения в какой-то одной системе или на каком-то одном, например молекулярном уровне. Но это только часть изменения в общей комплексной реакции организма. Комплексные приспособительные реакции характеризуются автоматизмом».

Особенности реакции нейроэндокринной системы на любой внешний раздражитель. Способность нейроэндокринной системы к положительным

трофическим изменениям. Гипертрофия и гиперфункциональность нейроэндокринной системы - гистологические и биохимические свидетельства.

Но в тоже время И.Н.Пятницкая, выдвинула предположение: «Известно, что не меньшее значение в сохранении гомеостаза, нежели биохимическая защита, имеют целостные функциональные реакции на интоксикацию физиологических систем.»

Так же высказывание И.Н.Пятницкой (1988) «многочисленности внешних воздействия не может соответствовать многочисленность внутренних реакции - должно быть некоторое число стандартных реакции, каждая из которых универсальна для серии раздражителей».

То есть, должен быть универсальный, в ответ на воздействиях всех ПАВ, биологический механизм повышения толерантности.

Следовательно, речь может идти об изменении реакции организма на наркотик.

Реакции организма на любое изменение внутренней среды зависит в первую очередь от функционального состояния ВНС.

Значит, причину изменённой реактивности организма, устойчивое повышение общей резистентности организма, надо искать в центральных механизмах адаптации - в нейроэндокринной системе.

Функциональным напряжением ВНС, повышение резистентности организма, при зависимости от ПАВ, можно объяснить только в пределах одного диапазона адаптации. Это клинически наблюдаемые в продроме и возможно начальной стадии алкогольной зависимости: хорошее самочувствие, физическая активность, повышение защитных возможностей организма к различным вредностям – переохлаждениям и т.д.

Но напряжением ВНС, невозможно объяснить переход на более высокий диапазон адаптации при нарастании силы воздействия ПАВ выше стрессового? Объяснить это можно только запредельным функционированием нейроэндокринной системы или каких-либо его отделов, что возможно только при её адаптационной гипертрофии, в ответ на регулярное воздействие внешнего фактора. Возможно ли это? Согласно учению о физиологии в развитии взаимосвязей структуры и функции в ходе онтогенеза (развитие индивида) особое значение имеет функциональная активность, стимулирующаяся потоком раздражителей, воздействующих на организм в результате изменений в условиях существования. Функциональная активность является ведущим фактором, вызывающим в организме адаптивные реакции вплоть до появления морфологических изменений. Морфологические изменения происходят в органах или системах, которые более регулярно стимулируются потоком раздражителей.

Ещё в начале 19-го столетия Ж. Ламарк высказал мысль о том, что «работа строит органы». Заслугой П. Лесгафта было раскрытие в ходе процесса упражнения конкретной морфологической перестройки организма. В. Ру показал, что благодаря

«трофическому раздражению» в работающем органе процесс ассимиляции начинает преобладать над процессом диссимиляции и физиологическим путём происходят морфологические изменения. Увеличение энергетических запасов ведёт к повышению работоспособности.

Регулярный прием ПАВ - адресуясь к высокому диапазону реагирования, приводит весь организм в состояние реакции активации - гиперметаболическое состояние, это не способствует накоплению резервов, возникновению каких-либо положительных трофических изменений в организме. Но гиперметаболическое состояние возникает в «метаболическом котле» - на уровне тканевых механизмов адаптации. Возможно в высших механизмах адаптации – нейроэндокринной системе, несмотря на их напряжение, не происходит процессов гиперметаболизации, и это способствует накоплению резервов, что приводит к морфологическим изменениям в ней в виде гипертрофии?

О том, что при реакции активации, возможно накопление резервов в нейроэндокринной системе, косвенно свидетельствуют наблюдения Л.Х. Гаркави и соавторов; «хотя при реакции активации обмен веществ высоко активен, он характеризуется уравновешенностью», ведь для обеспечения «уравновешенности» постоянно растущих обменных процессов - необходима «мощная» нейроэндокринная система.

Но при зависимости от ПАВ, после завершения реакции активации и дальнейшем нарастании силы раздражителя и переходе на последующие этажи адаптации, так же наблюдается «уравновешенность» обменных процессов. А это возможно только тогда, когда функциональная достаточность вегетативной и эндокринной систем растёт прямо пропорционально силе воздействия внешнего фактора, что возможно только при гипертрофии нейроэндокринной системы и, как следствие, её гиперпродуктивности.

Гипертрофия ВНС возможна, так как в её функционировании эволюционно заложен механизм способствующий накоплению резервов - «опережающее возбуждение», описанное в 30-х годах прошлого века П.К.Анохиным - ВНС, на любой раздражитель отвечает несколько излишним нейромедиаторным выбросом, как бы в предвидении возможных будущем больших затрат. Включает вспомогательные и тканевые механизмы адаптации, а за счёт излишков нейромедиаторного выброса «берёт паузу» для собственных восстановительных - трофических процессов. Хотя ВНС является регулятором всех процессов в организме, установлено, что существуют биологически активные вещества, вырабатываемые разными клетками организма, оказывающие трофическое действие на саму ВНС: фактор роста нервных клеток (ФРН) - инсулиноподобное вещество, стимулирует рост симпатических ганглиев. ФРН вырабатывается в слюнных железах, в гладкомышечными волокнами стенок

внутренних органов. Так же Адаптационно-трофическое действие на ВНС оказывают нейропептиды: либерины, соматостатин, энкефалины, эндорфины, брадикинин, нейротензин, холецистокинин, фрагменты АТКГ, окситоцин.

«При возбуждении в нейронах усиливаются метаболические процессы, увеличивается количество РНК, усиливается синтез белков в нейронах. В нейронах и окружающих их клетках глиии эти процессы имеют разнонаправленный характер. Увеличение РНК в нервных клетках обусловлено усилением её синтеза в нейроне и за счёт транспорта РНК из глиальных клеток в нейроны».

Адаптационные, положительные, трофические изменения, приводят к гипертрофии ВНС, что делает её гиперпродуктивной и позволяет адекватно отвечать на нарастающее воздействие ПАВ нарастающим выбросом медиаторов.

Гистологическим свидетельством гипертрофии ВНС при регулярном воздействии раздражителя средней силы являются исследования Селье при реакции стресса: «надпочечники расцветают» (мозговой слой надпочечников - видоизменённый симпатический ганглий). Нет никаких сомнений в «расцвете» надпочечников и при реакциях тренировки или активации. Ведь процесс гипертрофии надпочечников не скачкообразен. Нет сомнений, что за счёт механизма «опережающего возбуждения» и железы внутренней секреции «берут паузу», для трофических восстановительных процессов, что приводит к их гипертрофии и гиперфункциональности.

Ещё в 30-х годах было найдено - хроническая морфинизация вызывает гипертрофию коркового слоя надпочечников крыс, вырабатывающего «гормоны адаптации» глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортизон и кортикостерон), повышающие устойчивость организма к сильным раздражителям. Свидетельством адаптационной гипертрофии эндокринной системы являются наблюдения Л.Х.Гаркави и соавторов при реакциях тренировки и активации - увеличение вилочковой железы, коры надпочечников, длительное увеличение функции щитовидной, половых желез

«Исследование функций катехоламинов в хроническом опыте показало, что морфинизация ведёт к повышению концентрации адреналина в надпочечниках, к повышению содержания кортикостероидов в корковом слое».

Можно объяснить тем, что предшествующая хроническая морфинизация приводит к гипертрофии нейрогуморальной системы и гиперпродукции данных веществ.

Методически безупречна была проведена в 1963г. работа LarsMcGunne. Им были взяты на исследование собаки, дающие сходную с человеческой реакцию на морфин. McGunne нашёл, что хроническая морфинизация приводит после периода

первоначальных инъекций, сопровождающихся опустошением катехоламиновых запасов, к нормализации содержания катехоламинов мозга и надпочечников.

Не трудно предположить, что нормализация содержания катехоламинов мозга и надпочечников, происходит вследствие их повышенного синтеза ВНС, гипертрофированной предшествующей морфинизацией.

Результаты применения McGunne ИМАО, резерпина и L-m-ДОПА (сопровождающегося большим выбросом катехоламинов у толерированных, нежели у контрольных животных) свидетельствовали, что при хронической морфинизации увеличивается синтез катехоламинов и образование катехоламинов тканями мозга.

Каждая инъекция морфина сопровождается выбросом катехоламинов в кровоток, но общее содержание катехоламинов в исследовавшихся депо остаётся приближенным к норме.

Не трудно предположить, что содержание катехоламинов в исследовавшихся депо на уровне нормы, несмотря на хроническую морфинизацию, обеспечивается гиперпродуктивностью гипертрофированной ВНС.

Сходные данные несколько раньше были получены Maunert, Klingman (1962). Установив при хронической морфинизации нормализацию катехоламинов мозга у собак, нашли, что уровень катехоламинов надпочечников обнаруживает тенденцию не только к нормализации, но и к повышению. Они также показали, что нормальный, несмотря на повышенный расход, уровень катехоламинов при морфинизации объясняется не нарушением распада катехоламинов, а быстрым их синтезом. Maunert, Klingman предположили, что нормализация уровня катехоламинов надпочечников может объясняться вовлечением по мере морфинизации в процесс новых источников катехоламинов, отвечающих на стимуляцию адреналовой системы.

Не трудно предположить, что «новыми источниками» катехоламинов, может быть сама ВНС, гипертрофированная предшествующей хронической морфинизацией.

И.Н. Пятницкая: «Можно допустить, что долговременно сохраняемая функция медуллярного слоя надпочечников поддерживается уже какими-то неизвестными нам механизмами».

Не трудно предположить, что этими «неизвестными механизмами» долговременно сохраняющими функции медуллярного слоя надпочечников, является гипертрофия и гиперфункциональность самих клеток медуллярного слоя надпочечников, или гипертрофия и гиперфункциональность коркового слоя надпочечников - ответственных за выработку «гормонов адаптации».

«Однократный прием алкоголя у людей не страдающих алкогольной зависимостью вызывает увеличение экскреции с мочой не только самих

катехоламинов, но и их метаболитов, однако менее выраженное, чем у алкогользависимых людей» (цитата по Анохина.И. П., Коган Б. М., 1975 г.).

Не трудно предположить, что у алкогользависимых людей высокая экскреция катехоламинов и их метаболитов с мочой при однократном приеме алкоголя связана со стимуляцией гиперпродуктивной гипертрофированной симпатической ВНС.

Известно, что даже вне алкогольной стимуляции у алкогользависимых людей синтез катехоламинов остаётся усиленным, что приводит к существенному повышению содержания предшественников норадреналина, в первую очередь дофамина в мозге.

Не трудно предположить, что синтез катехоламинов (медиатора дофамина и гормонов адреналина и норадреналина) у алкогользависимых людей остаётся усиленным даже при отсутствии стимуляции алкоголем, вследствие гиперпродуктивности симпатической ВНС, гипертрофированной предшествующей хронической алкоголизации.

«Выделение с мочой ДОФА, дофамина, норадреналина у алкогользависимых людей, при отсутствии стимуляции алкоголем, выше, чем у здоровых. Вероятно, это свидетельствует о том, что у алкогользависимых людей система синтеза катехоламинов в надпочечниках находится в напряженном состоянии» (цитата по Коган.БМ. и др.,1976)».

Но при отсутствии стимуляции алкоголем, система синтеза катехоламинов не может быть напряжённой, а значит высокое содержание в моче ДОФА, дофамина, норадреналина у алкогользависимых людей может быть связана только с гиперпродуктивностью гипертрофированной симпатической ВНС.

Таким образом, при регулярном воздействии ПАВ, раздражителя субэкстремальной величины, когда во всём организме происходят гиперметаболические процессы, в нейроэндокринной системе, вследствие «опережающего возбуждения» происходит накопление резервов, приводящее к её адаптационной гипертрофии и гиперфункциональности, что означает повышение резистентности организма.

Последующая, нарастающая, потенциально экстремальная доза ПАВ оказывает на организм субэкстремальное воздействие. Сохраняется условие, для дальнейшей адаптации (см. рисунок).

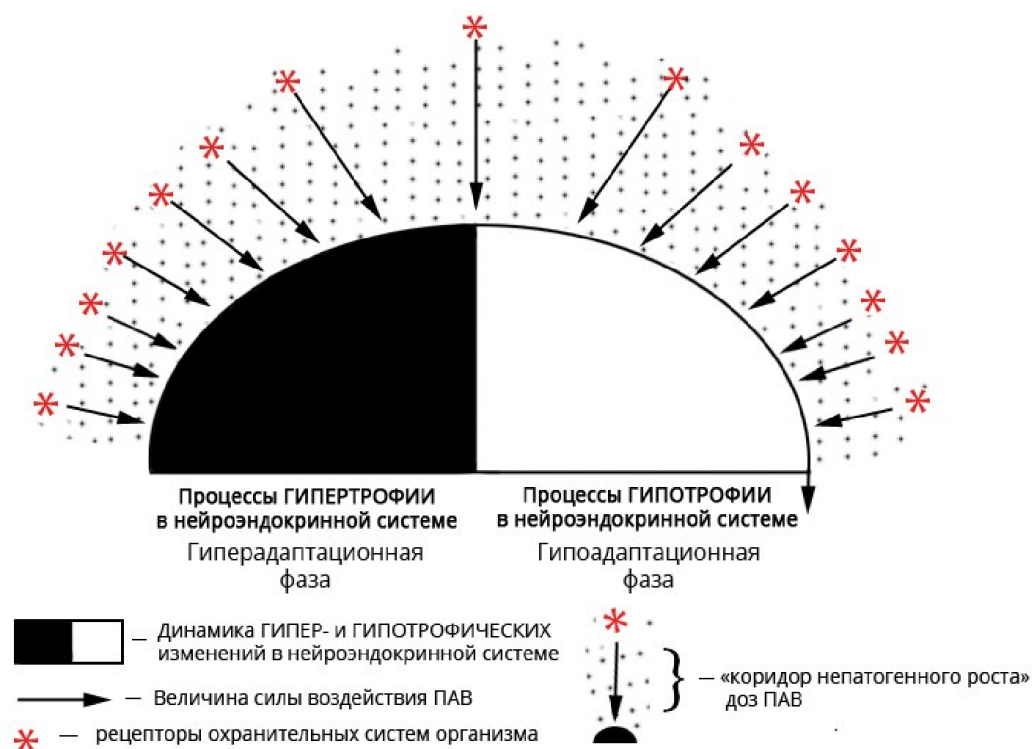


Рис. Механизмы адаптации к нарастанию величины силы воздействия ПАВ

При переходе организма с одного диапазона адаптации на более высокий, следует говорить не о триаде: первичной активации, стойкой активации и стрессе, а о другой триаде: первичной активации, стойкой активации и 2-й стадии стресса-стадии резистентности. А наступившая к тому моменту гипертрофия нейроэндокринной системы, не допускает конечной стадий стресса- истощения. При повышении дозы ПАВ, и переходе на другой диапазон, всё повторяется и т.д. Выражение: «любое заболевание - и есть адаптация», не «срабатывает», недостаточности адаптационных возможностей, что обязательно для заболевания, не наблюдается, адаптационные возможности растут прямопропорционально нарастанию дозы. Процесс назван - прогрессивной адаптацией. Важна роль рецепторов охранительных систем организма (обозначено знаком * - на рисунке), опыт наркотизации.

Представления о единстве формы и функции, стереотипность мышления, что «Приобретённые изменения в организме, если они необратимы – значит, патологичны», послужили причиной ошибочного суждения, что зависимость организма от ПАВ является заболеванием.

Вследствие вегетотропности ПАВ, отличителен и механизм их воздействия. Обычные факторы, наносят повреждение, и затем возникает защитная реакция организма. ПАВ, одновременно или в первую очередь воздействуют на рецепторы ВНС, что вызывает её своевременную реакцию и нарастание дозы происходит по "непатогенному коридору" - между охранительными системами организма и

своевременно реагирующей, гипертрофирующейся нейроэндокринной системой (см. рисунок в главе 11). Поэтому приобретённые биологические изменения при зависимости от ПАВ - только адаптационные. Следует говорить об адаптационно изменённой реактивности, об адаптационном влечении к ПАВ или, наоборот, о реадaptации - синдроме лишения, об адаптационно изменённом поведении и так далее. Патология при зависимости от ПАВ-явления сопутствующие.

Объяснение повышения резистентности адаптационной гипертрофии нейроэндокринной системы, не противоречит разработке биохимических теорий этиологии эйфории, объясняет внутренний механизм клинических проявлений, при зависимости от ПАВ.

При воздействии, алкоголя, когда для достижения эйфории и возникновения зависимости, необходимо злоупотребление, вызывающее какие-либо адаптационные, качественные или количественные изменения в механизмах ответственных за возникновение эйфории, гипертрофия нейроэндокринной системы объясняет сопутствующую возросшую толерантность.

Гипертрофия и гиперпродуктивность ВНС в 1-й стадии алкогольной зависимости объясняет сохранение тонуса организма в недельных промежутках трезвости, при отсутствии стимуляции алкоголем.

Компенсаторное напряжение и гиперпродукция нейромедиаторов или остаточный нейромедиаторный избыток, вследствие гипертрофированности ВНС, объясняет адренергическую напряженность и вегетативные расстройства при алкогольном синдроме лишения.

Гипертрофия и гиперпродуктивность симпатической части ВНС на фоне постепенного истощения парасимпатического отдела, объясняет и качественное изменение, по мере давности наркотизма, воздействия на организм седативно-действующих ПАВ (снотворных средств, алкоголя, опиатов), трансформацию их первоначального седативного действия в стимулирующее.

Гипертрофия нейроэндокринной системы вследствие предшествующей наркотизации объясняет у бывших опиоманов, при алкоголизации, быстрое развитие алкогольной зависимости: быстрый рост толерантности к алкоголю, быстрое формирование, на 4-6 месяце, алкогольного абстинентного синдрома, появление запоев (для развития алкоголизма у бывших наркоманов достаточно развитие только специфической тканевой адаптации к алкоголю).

Стимуляция гипертрофированной нейроэндокринной системы и повышение общей резистентности организма, объясняет тот факт, что многие стимуляторы - кофеин, снимая некоторые эффекты этанола, вместе с тем не меняют его фармакокинетику, удлиняют его опьяняющее действие.

В основе психомоторного возбуждения у зависимых от ПАВ людей при подаче им наркоза, изначально может лежать возбуждение гипертрофированного симпатического отдела ВНС.

Гипертрофия и гиперфункциональность нейроэндокринной системы, объясняет толерантность алкогользависимых людей к (не только алифатической группы спиртов) ксенобиотикам - могут принимать «горстями» лекарственные препараты. По мере развития зависимости от ПАВ, адаптационная гипертрофия и гиперфункциональность нейроэндокринной системы приводят к тому, что её роль как функционального механизма защиты и адаптации нарастает, становится ведущей.

Выводы: 1. При регулярном субэкстремальном воздействии психоактивного фактора прогрессивные адаптационные гипертрофические изменения в нейроэндокринной системе приводят к повышению резистентности организма.

2. При зависимости от психоактивных веществ, вследствие адаптационной гипертрофии нейроэндокринной системы и повышения резистентности, потенциально экстремальные дозы, оказывают на организм субэкстремальное воздействие.

3. Зависимость организма от психоактивных веществ, вследствие повышения резистентности организма и превращения воздействия потенциально экстремальных доз в субэкстремальное – процесс адаптационный.

В конечной стадии зависимости (см. рис), истощение адаптационных возможностей организма – гипотрофия нейроэндокринной системы (рецепторы охранительных систем сигнализируют) приводит к параллельному снижению дозы ПАВ которые способен употреблять человек, сила воздействия ПАВ остаётся субэкстремальной, патологии вновь не наблюдается!

Рекомендации. Необходимо изменения научных взглядов на зависимость организма от психоактивных веществ, как на заболевания.

Литература:

1. Коробков. А. В., Башкиров. А.А., Ветчинкина. К. Т. Нормальная физиология. Глава 28 «Физиология адаптации»: «Высшая школа», 1980. Москва. – С. 494-503.
2. Пятницкая И.Н. Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма: «Медицина», Москва 1988. – С. 56-80.
3. Пятницкая И.Н. Клиническая наркология: «Медицина». Москва, «Ленинградское отделение» 1975. – С. 3-6; 22-45.47-5; 255-256; 261-263; 268-274.
4. Смирнов В. М., Яковлев В. Н. Физиология центральной нервной системы. Издательский центр «Академия».2004. – С.184- 185; 250-251.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология: ООО «ЭЛБИ-СПБ». Санкт – Петербург, 2005. – С. 23 – 26, 525.
6. Батуев А. С. Высшая нервная система. Москва: «Высшая шко-ла»,1991. – С. 82- 96; 165-166.
7. Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. Москва: «Медицина», 1986. – С.152-170.

Abstract

Baitubayev D.G., Baitubayeva M.D.

PHYSIOLOGY OF PROGRESSIVE ADAPTATION. BIOLOGICAL MECHANISMS OF INCREASING THE RESISTANCE OF THE ORGANISM IN PSYCHOACTIVE SUBSTANCE DEPENDENCE

"The psychiatric dispensary", Ridder

It is shown that the present level of development of the science of human physiology, with its well-understood adaptive reactions: activation of stress, adaptation range, with regular external factors sub-extreme force, unable to explain the mechanisms of adaptation of the body, with a further increase in the strength of the regular stimulus. A new direction physiology adaptation - reflects the biological mechanism for increasing the resistance of the body, in response to a regular increase in the strength of the stimulus, with dependence on psychoactive substances. Scientifically proven, it is shown that depending on psychoactive substances are not diseases, and the states like progressive adaptation.

Keywords: hypertrophy of the neuroendocrine system, a progressive adaptation.

References:

1. Korobkov. AV, Bashkirov. A.A., Vetchinkina. KT. Normal physiology, Chapter 28: "Physiology of adaptation": "High School", 1980, Moscow. – P. 494-503.
2. Pyatnitska I.N. Alcohol abuse and alcoholism initial stage: "Medicine", Moscow 1988, - P. 56-80.
3. Pyatnitska I.N. Clinical Drug Addiction: "Medicine", Moscow "Lenin-grad branch", 1975. P. 3-6; 22-45.47-5; 255-256, 261 -263; 268-274.
4. Smirnov V. M., Yakovlev V. Physiology of the central nervous system. Publishing center "Academy", 2004. – P. 184-185; 250-251.
5. Zaychik A. SH., Churilov LP. General pathophysiology: LLC "ELBI SPB", Sankt – Petersburg. 2005. – P. 23 - 26, 525.
6. Batuev A. S. Higher nervous system. Moscow: "High School", 1991. – P. 82-96; 165-166.
7. Bechtel E.E. Preclinical forms of alcohol abuse, Moscow: "Medicine", 1986. – P. 152-170.

Сведения об авторах: Байтубаев Дюсенгали Габдуллаевич, врач нарколог «Психоневрологический диспансер» г. Риддер. Казахстан. E-mail: Baitubayev@mail.ru; Байтубаева Мадина Дюсенгалиевна, магистрант ГМУ г. Семей. Казахстан. E-mail: 02_madina@mail.ru.