

## MEDICINE

---

Kopteva O.D., Asafaylo O.P.

### SANOGENESIS MECHANISMS DURING PERINATAL AFFECTION OF NERVOUS SYSTEM

Russian Federation  
Belgorod State University

Коптева Оксана Дмитриевна, Россия НИУ БелГУ,  
доцент, кандидат биологических наук  
Асафайло Ольга Павловна, Россия, студент  
специальности Логопедия

#### Abstract

The article is about recovery mechanisms to improve perinatal affection of central nervous system of various origin. The structural and functional manifestations of functional compensation of the disturbed functions are emphasized. The research allowed to build a pathophysiologically based system to correct mental development and predict the consequence of infants' nervous system damage.

**Keywords:** adaptation, functional compensation, structural changes, functional blocks.

Человеческий организм как специфический биосоциальный субъект обладает стремлением к поддержанию динамического равновесия в соматической, нервно-психической и социально-личностной сферах. Дестабилизация равновесия может быть вызвана различными факторами физической, биологической и социальной природы, однако независимо от этиологии этого фактора в ответ на патогенное воздействие возникает ряд реакций направленных на восстановление динамического постоянства внутренней среды. Особенно наглядно проявление такого рода реакции в нервной системе на морфофункциональном уровне. В ответ на патологическое или

## **2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015**

физиологическое воздействие развиваются изменения в первую очередь на ультраструктурном, микроструктурном, а далее и на органном и функциональном уровнях, формируя специфические клинические признаки. По мнению Д.С. Саркисова [9] клиническая картина всегда есть не непосредственное производное от морфологических изменений органов, а равнодействующая от диалектического взаимодействия двух противоположно направленных процессов - разрушения структур под влиянием патогенного фактора и усилий организма, направленных на восстановление гомеостаза. Широко известно, что в большем числе случаев клинические проявления заболеваний нервной системы значительно отстают во временном плане от момента действия повреждающего фактора, что объясняется активацией мощной системы специфических реакций самого организма, направленных на нейтрализацию отрицательных последствий и восстановление гомеостаза. При действии физиологических или патологических факторов в организме разворачивается совокупность типовых реакций молекулярного, клеточного, органного или системного уровней, которые традиционно обозначают как компенсаторно-приспособительные или саногенетические. Совокупность компенсаторно-приспособительных реакций выводит организм на новый уровень функционирования, который может сохраняться длительное время, вплоть до момента перегрузки защитных систем или их истощения.

Нами в течение 2000-2014 года проводились катанестические наблюдения нервно-психического развития детей младенческого и раннего возраста, имевших в анамнезе указания на перинатальное поражение нервной системы. В исследовании приняло участие 164 ребенка в возрасте 11-36 месяцев с диагнозом перинатальное поражение нервной системы легкой и средней степени. Анализу подвергались показатели физического и психического развития, а также клинические и морфофункциональные признаки нарушений функции нервной системы. Основой анализа механизмов саногенеза явился учет диалектического взаимодействия патогенетических и саногенетических процессов. В ранее проведенных исследованиях нами были выявлены модально специфические и модально неспецифические факторы характерные для психофизического развития детей раннего возраста с ППНС. [1], [2], [3], [4]. Анализ сформированных в науке на сегодняшний день представлений о механизмах реализации компенсаторно-приспособительных или

## 2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015

саногенетических реакций возникающих на ранних этапах развития, а также собственных клинических наблюдений может расширить представления о вариативности нервно-психического развития и определить алгоритмы прогнозирования исходов перинатальных поражений нервной системы.

Морфофункциональные исследования показывают, что ни один из патогенных факторов, за исключением тяжелых травматических повреждений не может оказывать прямого влияния на функцию, а меняет ее только опосредованно. Опосредуются эти воздействия на различных уровнях организма. Это утверждение справедливо как для физиологических процессов, так и для психосоматических реакций. Саногенетические механизмы разворачиваются в организме, начиная с первых секунд действия патологического фактора, изменяя, смягчая результат этого воздействия. В серии патофизиологических исследований, проведенных Д.С. Саркисовым, Н.К. Хитровым, Г.Н. Крыжановским и др. получены результаты показывающие, что компенсаторно-приспособительные реакции, амортизируют патологические изменения, ослабляют их, делая тем самым более мягкой и благоприятной клиническую картину. Этот факт обуславливает широчайшее разнообразие исходов поражения нервной системы, особенно в раннем возрасте. При нелетальном повреждении нейронов активно созревающего мозга плода или новорожденного наряду с деструкцией запускается процесс восстановления нарушенной функции или компенсации необратимых изменений.

Процесс саногенеза реализуется путем включения компенсаторно-приспособительных механизмов на различных уровнях: структурном и функциональном. Это деление относительно, т.к. данные уровни тесно переплетены между собой в общей совокупности саногенетических реакций.

**На структурном уровне** нервной системы саногенез обеспечивается следующими механизмами:

1. Биохимической устойчивостью нейронов или так называемой конституциональной толерантностью к действию патологических факторов. Имеются данные, свидетельствующие, что наследуемые особенности устойчивости нервных клеток к патогенному воздействию преимущественно определяют особенности протекания острого периода ППНС. Трошин В.Д. указывает, что чувствительность к неблагоприятным факторам детерминирована в той или иной степени генетической программой [11]. О значимости

## 2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015

конституциональной толерантности в феномене повышенной или пониженной чувствительности к действию патогенных факторов свидетельствуют также исследования Скворцова И.А., Г.Н. Крыжановского, Яцык Г.В. и др. По их данным в ряде родословных можно отметить наряду с «семейными случаями» нарушений речевого развития, моторной неловкости, синдрома дефицита внимания или гиперактивности, признаки высокой степени компенсации нарушений деятельности нервной системы после черепно-мозговых травм, нейроинфекций, интоксикаций. Известны случаи наследственной устойчивости к гипоксии у жителей высокогорья, членов династий ныряльщиков.

2. Восстановлением или регенерацией утраченных или поврежденных структур. Это явление возможно во всех тканях организма, за исключением нервной системы, клетки которой не регенерируются. Морфофункциональные исследования последних лет выявили возможность восстановления аксонодендритных структур при поражениях нервной системы средней и легкой степени, а также явления нейрогенеза, который тем не менее не способен в полной мере восполнить дефицит нейронов при их массивной гибели. В нервной системе функция преимущественно может восстанавливаться, за счет активного включения сохранных или заторможенных, вследствие охранительного торможения или недостаточной зрелости на момент рождения участков головного мозга, а также. А также путем включения других структур нервной системы в реализацию компенсаторного ответа, что соответственно формирует ряд специфических функциональных проявлений, которые зачастую трактуются как первые признаки повреждения.

3. Компенсацией функции поврежденной или утраченной структуры, органа или клетки. Компенсация реализуется путем, увеличения количества или размера внутриклеточных органелл (гипертрофия), или увеличения числа сохранных клеток за счет их усиленного деления (гиперплазия) и последующей интенсификации функции.

На **функциональном уровне** саногенез обеспечивается следующими механизмами:

1. Перераспределением нагрузки на клетки, органы или системы в норме не участвующие в ее реализации.

2. Формированием новых функциональных систем замещающих функцию утраченных или поврежденных.

3. Путем комбинаторных преобразований, позволяющих с помощью динамической передачи нагрузки с одних

## 2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015

структурных элементов функциональной системы на другие поддерживать оптимальный уровень ее активности.

4. За счет торможения в раннем восстановительном периоде активности части клеток функциональной системы, с целью минимализации энергетических затрат и оптимизации нагрузки на поврежденный орган. Это явление проявляется в торможении активности нейронов в зоне, прилегающей к очагу кровоизлияния [12] или в виде искажения «закона силы» в реакциях нервной системы на внешние и внутренние стимулы при тяжелых поражениях мозга, проявляющиеся как «уравнительная фаза» [6]. У детей раннего возраста при обширном поражении ЦНС данное явление проявляется как синдром угнетения.

5. Путем формирования функциональных систем, противодействующих чрезмерной активации патологического очага- так называемых антисистем, выполняющих роль противовеса в отношении патологических систем, предотвращая или ограничивая развитие последних, подавляя их активность и способствуя их ликвидации. Антисистема активируется уже с самого начала процесса, что во многих случаях обеспечивает ее купирование. Зачастую проявление патологических состояний является следствием недостаточности первичных саногенетических механизмов. Дальнейшее развитие патологической системы и обусловленного ею нервного расстройства, свидетельствует о возрастающей неэффективности антисистемы, что способствует развитие патологического процесса, особенно если действие патологического фактора продолжается. Примером может служить антисистема, противодействующая генераторам патологической активности отдельных участков головного мозга эпилептогенного характера. [5].

Саногенетические резервы различных функциональных блоков нервной системы значительно различаются. Исследователи приводят данные, свидетельствующие, о неравнозначном компенсаторном потенциале различных отделов ЦНС в раннем возрасте, в частности утверждает, что ранние локальные поражения коры мозга компенсируются полнее и лучше чем подкорковые, а поражения левого полушария имеют более благоприятный исход, чем правого.

В раннем возрасте структурный уровень саногенеза представлен в основном механизмами биологической устойчивости, имеющими как уже отмечалось наследственную природу. В процессе раннего этапа развития спектр саногенетических процессов расширяется за счет

## 2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015

функциональной реорганизации различных систем и структур мозга, которая и определяет восстановление его интегративной функции. Трошин В.Д., как уже указывалось, нервная система не обладает возможностью регенерации и в структурном аспекте саногенез осуществляется за счет перераспределения нагрузки, аксонно-дендритного роста, а также увеличения количества органелл нейронов и гиперплазии глиальных клеток[11].

В более старшем возрасте, когда приобретает окончательную конфигурацию баланс поврежденных и сохранных нервных структур компенсация нарушенной функции может осуществляться путем усиленного развития сохранных структур, а также на поведенческом уровне- путем формирования защитных механизмов личности, индивидуальных поведенческих приспособительных систем.

Развертывание компенсаторно-приспособительных реакций имеет свою цикличность

На первом этапе разворачивается фаза аварийной компенсации (фаза становления), которая, при ее успешной реализации сменяется фазой устойчивой компенсации. Фаза декомпенсации или истощения возникает при совокупности неблагоприятных условий или при истощении саногенетических резервов организма[5].

Фаза становления компенсации продолжается от начала действия патологического фактора до того момента, пока активированные в ответ на него компенсаторные реакции не восстановят гомеостаз и не выведут организм на новый режим работы, адекватный новым условиям существования [9]. На этапе становления компенсации реакции могут быть несовершенны, энергетически затратны, широко вариативны. Наиболее часто наблюдается резкое снижение активности системы или ее экстренная гиперактивация. Значимым фактором для исхода протекания компенсаторно-приспособительных реакций в нервной системе у детей раннего возраста, является характер патологического воздействия с точки зрения интенсивности и продолжительности его воздействия. При относительно кратковременном воздействии патогенного фактора и неглубоких структурных изменениях функция может восстанавливаться в полном объеме, за счет включения сохранных или заторможенных, вследствие охранительного торможения или недостаточной зрелости на момент рождения, участков головного мозга. Если же патогенное воздействие было значительным по силе и продолжительности, то восстановление функции, как правило,

## **2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015**

имеет качественно отличный характер и реализуется путем изменения конфигурации функциональной системы, что, соответственно, формирует ряд специфических клинических признаков.

В фазе устойчивой компенсации замещающий поврежденные структуры компонент функциональной системы становится ее частью и активно включается в выполнение актуальных задач поддержания жизнедеятельности и развития, нормализуется баланс активности отдельных компонентов. Однако устойчивость компенсации условна, т.к. данная стадия устойчива не сама по себе, а относительно предыдущей, на этом этапе возможны различные, в том числе значительные колебания состояния системы [9].

В течение фазы устойчивой компенсации возможны критические периоды, которые могут завершаться как установлением нового уровня функционального равновесия, так и явиться началом развертывания патологического процесса имеющего соответствующие синдрому клинические признаки. Критические периоды по своей значимости могут быть разделены на значимые в масштабах организма в целом, так и для отдельных функциональных систем.

В основе большинства критических периодов лежат естественные колебания биологической активности самой системы. Так называемые биоритмы, которые характеризуются подъемом и спадом психической активности и могут проявляться в различных временных рамках (часы, сутки, месячные или годовые циклы). При устойчивой компенсации патологические проявления критических периодов могут быть не выражены (скопенсированы).

Морфофункциональным толчком к возникновению критических периодов развития нервной системы могут служить спурты нейроонтогенеза. Так, в 2-3 месяца наблюдается высокая активность аксодендритного ветвления, в 4-6 мес. функциональное созревание спинального пути и т.д.

Помимо генетически обусловленной динамики созревания нервной системы на ее развитие значительное влияние оказывают средовые факторы. Социальный характер развития ребенка обуславливает своеобразные «ритмы» социального развития ребенка, в рамках которых возникают критические периоды (кризис 1 года, кризис 3, 7, 14 лет), постепенная смена различных форм доступной ребенку моторной деятельности (освоение навыков поддержания позы, перемещения в пространстве и т. д.). В критические периоды устойчивость компенсаторно-приспособительной системы

## **2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015**

снижается, однако при благоприятных условиях в течение короткого времени возвращается в состояние равновесия.

Помимо социального, важное значение в снижении устойчивости компенсаторно-приспособительной системы имеют экстремальные факторы внешней среды физической, химической, биологической и социальной природы.

В целом суммируя эффект воздействия генетических, средовых и социальных факторов можно заключить, что при умеренно выраженных повреждениях нервной системы, и благоприятных условиях внешней среды компенсаторно-приспособительные механизмы в состоянии поддерживать постоянство физического гомеостаза и обеспечивать устойчивую динамику психического развития и, соответственно, срыва компенсации не происходит. Они могут достаточно длительное время обеспечивать устойчивое функционирование системы или организм в целом, даже при значительной степени нарушения структуры. Однако, при действии совокупности патологических факторов они могут истощиться или даже приобрести патогенное значение.

Признаки нарушения компенсации проявляются при ее несовершенстве или низкой устойчивости. Кроме того декомпенсация может развиваться в фазе устойчивой компенсации при истощении саногенетических резервов организма или под действием нового патологического фактора значительной интенсивности. В первую очередь возникают нарушения сложных, наиболее энергозатратных функций, требующих включения значительного количества ультраструктур нервной системы. Известно, что декомпенсация наиболее часто возникает под действием факторов, имеющих непосредственное патогенетическое отношение к первичному повреждению. Так известно, что при повторных патологических воздействиях сходной этиологии реакции нервной системы достаточно однотипны [5]. В частности, действие нейротоксинов будет наиболее тяжело сказываться в работе нервной системы, которая уже была повреждена данным агентом. Один и тот же стрессогенный фактор, ранее вызвавший выраженную стрессовую реакцию, может воспроизвести ее даже при крайне низкой интенсивности повреждающего фактора.

Чем слабее компенсаторно-приспособительные реакции в том или ином случае, тем более серьезные нарушения возникают в структуре и функции нервной системы, чем выше способность организма компенсировать действие патогенного фактора, тем менее они выражены.



## **2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015**

В зависимости от оптимальности развивающихся в нервной системе саногенетических процессов, а также от характера самого патологического фактора, его силы, длительности, этиологии, возможна реализация нескольких сценариев развития патологического процесса, в частности:

1. Действие патологического фактора не вызывает видимых нарушений структуры или функции органа или системы. Действие патологического фактора прошло «бесследно». Это возможно при следующих условиях

-действие патологического фактора имело незначительную силу или низкую патогенность по отношению к конкретному органу или системе;

-орган или система имеют генетически обусловленную устойчивость к действию данного фактора;

-действие патологического фактора по своему ритму совпадает с ритмом обновления органа или системы;

2. Действие патологического фактора не имеет выраженного функционального ответа, однако проявляется на структурном (морфологическом) уровне.

-Действие патологического фактора нейтрализовано путем интенсификации процессов восстановления, структурные изменения выражаются в гипертрофии или гиперплазии.

-Деятельность данной системы не является актуальной в изучаемый момент времени и структурно-функциональные нарушения не проявляются до момента изменения ситуации развития.

3. Действие патологического фактора имеет умеренное влияние на функцию, но не проявляется на структурном уровне:

- возникает охранительное торможение функции системы;

-изменяется ритм работы системы;

- формируются антисистемы имеющие компенсаторное значение

-формируются «обходные пути», включающие в осуществление деятельности системы не свойственные этой системе составляющие

- структурные изменения возникают лишь на микро и ультраструктурном уровне.

4. Действие патологического фактора нарушило работу системы:

- действие патологического фактора по интенсивности и скорости повреждения превышает компенсаторно-приспособительные возможности организма;

## **2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015**

- патологический фактор действует повторно на уже поврежденную систему со сниженной толерантностью к действию данного фактора.

- произошло истощение компенсаторно-приспособительных механизмов. Возникла декомпенсация.

При перинатальном поражении у плода можно наблюдать нарушения, как на структурном, так и на функциональном уровне. И их проявления также как и у взрослых широко вариативны и не являются прямым отражением действия патогенного фактора. Соответственно, способность к развертыванию саногенетических реакций формируется в организме уже на ранних этапах развития. Во внутриутробном периоде реакции плода генерализованы и малодифференцированы, однако, даже при их значительном несовершенстве позволяют в определенной степени компенсировать действие патологических факторов, восполнять недостаток или компенсировать избыток воздействий внешней среды и восстанавливать физиологический гомеостаз. К ним относят интенсификацию деятельности органов, функционально дефицитарных у матери, действия плода, направленные на поддержание оптимума тонуса нервной системы, избегание неприятного звукового или светового раздражителя, формирование адаптивного ритма сон-бодрствование и т.д. К концу периода новорожденности диапазон, интенсивность и эффективность саногенетических реакций возрастает, что связано с апробацией «репертуара» компенсаторно-приспособительных алгоритмов и возникновением у ребенка индивидуального психического и физиологического опыта. Так, на первом году жизни в качестве компенсаторно-приспособительных можно наблюдать, наряду с сугубо физиологическими, и функционально-поведенческие реакции, например раскачивание или сосание пальца, которые выполняют функцию компенсации недостаточности внешней стимуляции. На уровне функциональных систем возможно более значительное развитие одного из сохранных анализаторов при повреждении другого, развитие положительных и отрицательных компенсаций на уровне отдельных функциональных систем. Соответственно, результат воздействия патологического фактора определяется рядом взаимосвязанных факторов:

- силы, сроков и патогенности действия этиологического фактора;

-состояния самой системы на момент воздействия

## **2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015**

- наследственно обусловленной толерантности системы к действию данного патологического фактора;

- баланса количества поврежденных, разрушенных и сохранных структур нервной системы

-актуальностью функции, материальная основа которой повреждена на определенном этапе развития

В подростковом возрасте наряду с физиологическими и поведенческими формируются приспособительные реакции личностного уровня, к которым можно отнести защитные механизмы личности, подробно описанные в работах.

В раннем возрасте компенсаторно-приспособительные реакции являются неотъемлемой частью общей динамики развития, т.к. одной из ключевых задач раннего периода является эффективное приспособление организма ребенка к условиям окружающей среды, изменяющимся социальным условиям. Следует подчеркнуть, что у ребенка раннего возраста приспособительные реакции достаточно четко прослеживаются как на физиологическом, так и на поведенческом уровнях. Они легко переходят из разряда адаптивных в разряд онтогенетических, а при неблагоприятных условиях могут приобретать дезадаптивный характер. Рассматривая морфофункциональные проявления саногенетических реакций, следует подчеркнуть, они реализуются на фоне бурно протекающих онтогенетически обусловленных изменений в органах и системах, что затрудняет дифференциацию эффекта компенсации от явлений возрастных изменений, а декомпенсацию от проявлений критических периодов.

При повреждении на ранних этапах развития какого либо органа или системы компенсаторно-приспособительные реакции приобретают еще большее значение для адаптации к изменяющимся условиям и выживания организма в целом. Ребенок приспособляется к изменяющимся условиям внешней среды в измененных, затрудненных условиях функционирования. Такая комплексная компенсаторно-приспособительная реакция требует значительно большей затраты энергии, компенсация менее устойчива и более легко переходит в дезадаптацию на уровне функциональной системы, а дальнейшем и на уровне организма в целом. Другой отличительной чертой является изменение цитоархитектоники функциональных систем или задержка из конфигурирования, что обуславливает возникновение ряда специфических клинических признаков и синдромальные нарушения протекания различных психофизических процессов.

## **2d the International Conference «Research, Innovation and Education» 2015**

Следует отметить, что саногенетические реакции в детском возрасте имеют типовые характеристики и могут отличаться от таковых у взрослых лишь совокупностью количественных параметров.

Важно подчеркнуть, что явление неконтролируемого и ненаправленного извне самовосстановления являются неотъемлемой частью функционирования живого организма. Внешние воздействия педагогического, психологического или лечебного характера могут лишь сопровождать, усиливать и в определенной мере корректировать этот процесс, но не определяют его конечный исход. Все коррекционные и лечебные воздействия реализуются через призму механизмов патогенеза и саногенеза.

### **References**

1. Kopteva O.D. Neuropsychological tools of psychopedagogical support of young children // Materials of the 3rd International research and training conference conference in memory of A. R. Luria. – Moskow. - 2007
2. Kopteva O.D. Prognostic significance of pathological perinatal markers to estimate risk of infant disorders // Herald KRSU. – 2010. - №7. – p. 153 - 158
3. Kopteva O.D. Standardized observation procedure as a method of estimating the functional state of the nervous system of young children with perinatal nervous system affection // Herald KRSU. – 2011. - №8. – p.148-151.
4. Kopteva O.D. Comprehensive approach to periodization of infants 'mental development // Herald KRSU. – 2011. - №8. – p.77-80.
5. Kryzhanovskiy G.N. General nervous system pathophysiology. – М.: Medicine, 1997. – 352 p.
6. Luriya A.R. Basics of neuropsychology. - М.,1973.-239 p.
7. Raygorodskiy D.YA. Self-awareness and personality's defence mechanisms. – Samara; Publishing house «Bakhrakh- M», 2000. – 656 p.
8. Sarkisov D.S. Outline of the history of general pathology. - М.: Medicine, 1993.- 509 p.
9. Sarkisov D.S., Palskev M.A., Khitrov N.K. General human pathology. – М.: Медицина,1995. – 272 p.
10. Skvortsov I.A. Childhood of the nervous system. Trivola,1995. - 261 p.

**2d the International Conference  
«Research, Innovation and Education» 2015**

11. Troshin V.D. Emergency neurology: doctors' and medical students' handbook/ V.D. Troshin. - M.: MIA, 2006. - 589 p.
12. Tsvetkova L.S. Aphasia and rehabilitation training. -M.: Education, 1988.- 207 p.
13. Yatsyk G.V. Practical guide on neonatology. - M. MIA:,2008- 344 p.

**Kvasova O.G., Prihod'ko I.P., Savina O.O.**

**THE SPECIFICS OF PSYCHOLOGICAL  
REACTIONS IN EXTREME SITUATIONS  
IN HELPERS**

**Kvasova O.G., Russia, Moscow State University  
Prihod'ko I.P., Russia, Moscow State University  
Savina O.O., Russia, Moscow State University**

**Abstract**

Article examines the stress response features in an emergency situation, in particular, the positive effects of psychological trauma. In contrast to the narrow negative interpretation of extremeness, there emphasized the need to consider the context of life and characteristics of professional and personal growth. In comparative studies helpers (rescuers, firemen, physicians etc.) and ordinary people involved in extreme situations, differences were found in psychological experience of extreme situation. Interpretation of differences in defense mechanisms and ways of coping from the point of view of the meaning concept of trauma depending on the nature of meaning personality work mediating extreme experience in emergency is proposed. Designated approaches for transformation of personal identity of helpers that contribute to the manifestation of caring for others, persistence, courage, spiritual growth of the individual. The results can be used in the development of psychological help practice to people in an emergency, crisis, including methods and programs that contribute to