



SOAMO

# Зарядка, холод, алкоголь – что общего?

Кандидат биологических наук

**О.В. Космачевская,**

доктор биологических наук

**А.Ф. Топунов**



ПРОБЛЕМЫ И МЕТОДЫ НАУКИ

*Молекулярные структуры живой клетки так сложны, что, кажется, невозможно говорить о них просто. Однако это только кажется. Настоящая наука состоит в отыскании простоты плана.*

Е.А. Либерман,  
биофизик и физиолог (1925–2011)

Люди давно заметили, что одно и то же вещество или воздействие может быть и ядом, и лекарством в зависимости от дозы. Например, ежедневная рюмка коньяка или бокал вина снижают риск развития инфаркта и инсульта. Это так называемая чазовская норма. В то же время регулярное употребление больших количеств алкоголя сильно вредит здоровью. От долгого пребывания на холоде можно заболеть и даже умереть, а вот непродолжительное воздействие холода, закалка, укрепляет здоровье. Чрезмерные физические нагрузки истощают организм, зато умеренные и регулярные, скажем утренняя зарядка, укрепляют.

Что общего между алкоголем, холодом и зарядкой? Почему одни и те же вещества и воздействия могут нас и вылечить, и убить? Ученым пришлось много потрудиться, чтобы ответить на эти вопросы. Оказалось, все дело в заложенных в нас природой механизмах адаптации, которые позволяют приспосабливаться и выживать в неблагоприятных условиях. Эти механизмы единые для всех живых существ и не зависят от природы действующего фактора. Иначе говоря, они общие и универсальные. Знание этих механизмов поможет нам быть здоровее и жить дольше.

## Парадоксальный ответ

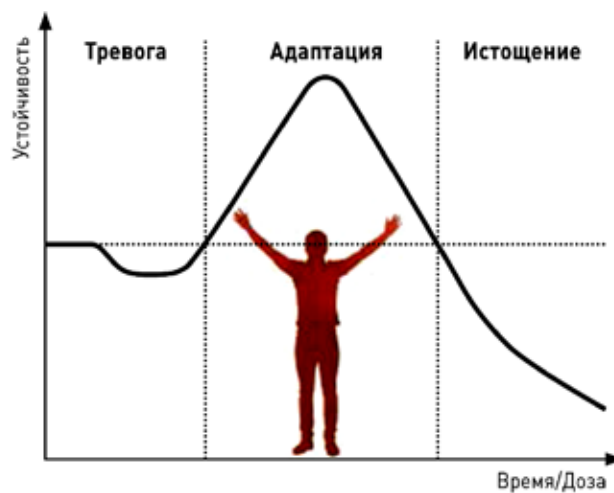
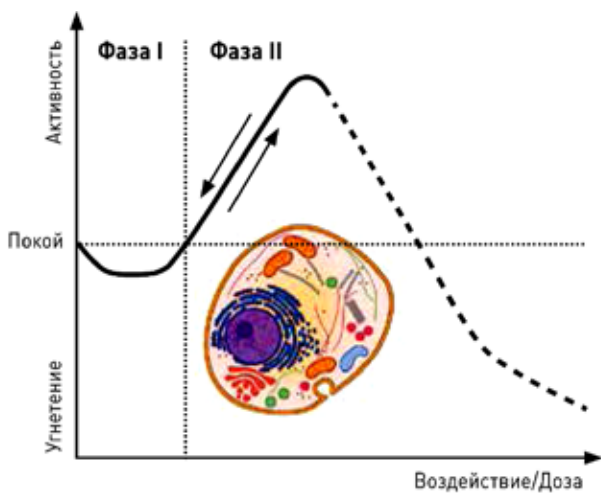
Прежде чем говорить об адаптации целого организма, нужно понять, что происходит с клеткой. Ведь она — элементарная единица живого. Реакции клеток на изменение свойств внешней среды разнообразны, как разнообразны сами клетки и действующие на них факторы. Однако в этих реакциях есть и общие черты. Способность живых организмов и их частей реагировать однотипно на действие внешних факторов обнаружили еще в начале XIX века. Эта идея настолько стара, что сейчас уже трудно сказать, кто был первым. Исследователи брали организм, орган, ткань или клетку, воздействовали на них каким-либо агентом и смотрели на реакцию. Излюбленным объектом исследования служила портяжная мышца лягушки. Немецкий физиолог Э. Пфлюгер воздействовал на мышцу постоянным электрическим током и наблюдал, как сначала мышца сокращалась сильнее, затем сокращения

замедлялись и в конце концов прекращались. Так был обнаружен парадоксальный ответ живых систем.

Парадоксальность заключается в том, что живые системы отвечают на постепенно возрастающую дозу не линейно, а проходя через фазы повышения активности и снижения активности. Позже, в конце XIX века, профессор психиатрии Р. Арндт и профессор фармакологии Г. Шульц, работавшие в одном Грейфсвальдском университете, обнаружили парадоксальный ответ для других клеток и других воздействий. На основе результатов их исследований был сформулирован закон Арндта — Шульца, согласно которому слабые воздействия пробуждают (или стимулируют) деятельность живых систем, средние ее усиливают, сильные — тормозят и очень сильные — убивают. Этот закон считается одним из основных биологических законов.

Парадоксальный ответ клеток в конце XIX и первой половине XX века изучали русские физиологи в Санкт-Петербургском университете Н.Е. Введенский (1852–1922) и Д.Н. Насонов (1895–1957). Введенский наблюдал парадоксальную реакцию на извлеченном седалищном нерве лягушки, который он нагревал, охлаждал, действовал электрическим током и разными веществами. В лаборатории Насонова на протяжении многих лет изучали изменения, которые возникают в самых разнообразных клетках при действии на них любых агентов. Работа была выполнена огромная. Судите сами. Объектом исследования служили эпителиальные, нервные, мышечные, соединительнотканые и половые клетки позвоночных животных, нервные и другие клеточные элементы червей, иглокожих, кишечнорастворных, моллюсков, ракообразных, насекомых, а также некоторые клетки растительных организмов и простейших. Эти клетки нагревали, облучали, сжимали, лишали кислорода, действовали на них поверхностно-активными веществами, кислотами, щелочами, солями, алкалоидами, тяжелыми металлами и следили за происходящими в клетках изменениями. Оказалось, что во всех случаях у всех клеток наблюдается один и тот же комплекс изменений, которые носят двухфазный характер. Какие же это изменения?

Главным инструментом исследователей живого в начале прошлого века был микроскоп: темнопольный и в проходящем свете. И первое, что удалось увидеть в ответ на действие какого-либо агента, было бледно-голубое свечение внутреннего содержимого клетки в темном поле. В обычном же микроскопе было видно, как клетки мутнеют и в них возникают видимые структуры. К тому же раздраженные клетки становились более вязкими и окрашивались красителями. (Как правило, в нормальных условиях проникший в клетку краситель концентрируется в ней в виде гранул, а клетка остается бесцветной.) Однако этим реакция клеток на внешнее воздействие не ограничивалась: из клетки выходили ионы калия и фосфаты, входили натрий и хлор, а внутреннее содержимое закислялось. И угасали специализированные клеточные функции, такие как сокращение мышечной клетки, выделение секрета секреторными клетками, генерация электрических импульсов нейронами. Все это происходило



1  
Клетка должна постоянно реагировать на меняющиеся внешние факторы. Она и реагирует, используя универсальную программу, заложенную природой во всех клетках без исключения

2  
Организм тоже постоянно адаптируется к изменениям в окружающей среде. Кривая, описывающая общий адаптационный синдром человека (триада Селье), такая же, как и у клетки на рис. 1. Ничего удивительного здесь нет — природа не придумывает новое, если уже есть хорошо работающий алгоритм

при средних и высоких дозах. Если воздействие на клетку вовремя прекращали, то все показатели возвращались к исходному уровню. При более низких дозах наблюдали обратную картину: содержимое клетки просветлялось и становилось менее вязким.

Так в лаборатории Насонова была открыта *двухфазная реакция клетки* на возрастающую дозу агента (рис. 1). Эта реакция показывает, как происходит адаптация клетки. В сущности, это универсальная программа, которую используют все клетки. Поначалу, при низких дозах любого воздействия, клетка оценивает ситуацию — стоит ли вообще реагировать, при средних дозах мобилизует свои резервы, чтобы активно противостоять воздействию — пускает в ход обменные реакции, которые быстро восстанавливают повреждения, нанесенные внешним воздействием. Из этой схватки с малыми дозами клетка не только выходит победительницей, но еще и приобретает большую устойчивость — на будущее... Когда воздействие слишком сильное или слишком продолжительное, клетка пытается сохранить себя на пределе своих возможностей. Если ей это удастся, параметры метаболизма возвращаются к исходному состоянию, если нет, то она погибает.

Подобные изменения происходили и с растворами белков, когда на них воздействовали теми же агентами. «Раздраженные» белки теряли растворимость, слипались, их раствор мутнел, а его вязкость повышалась. Такие белки лучше связывали красители.

Сопоставив результаты, полученные на клетках и на белках, Насонов и его ученик В.Я. Александров пришли к мысли, что в основе универсальной реакции в клетке лежат обратимые изменения белков. В первой фазе, при малых дозах воздействия, структура белков изменяется, и эти изменения стимулируют, взбадривают все функции клетки. Если же воздействие продолжается или усиливается, структура белков меняется к худшему, они перестают работать, и клетка умирает.

Сегодня термин «двухфазная реакция» не используют, вместо него применяют понятие «гормезис». Под гормезисом понимают процесс, при котором воздействие низкой дозы химического агента или внешнего фактора защищает организм от более тяжелых стрессов. В то же время высокие дозы отравляют и губят клетку или организм.

Однако двухфазная реакция клетки не забыта. Идеи Насонова активно развивает в своих работах В.В. Матвеев, научный сотрудник той самой Лаборатории физиологии

клетки Института цитологии РАН Санкт-Петербурга, которую создал Насонов. Он ввел понятие — «*универсальная реакция клетки*». В одной из своих статей Матвеев охарактеризовал универсальную реакцию клетки следующими словами: «*Это фундаментальное природное явление, такое же, как клеточное деление или раковое перерождение. Внимание к нему оправданно потому, что явления природы, в отличие от теорий, не могут быть ошибочными*».

## Как клетка формирует ответ

Сейчас ученые объяснили многие молекулярные механизмы гормезиса. Стало понятно, что способность к двухфазной реакции действительно заложена в превращениях белков. Только превращения оказались гораздо сложнее, чем представляли ученые первой половины XX века. Как известно, белки — это «двигатели» жизни, одна из функций которых — восприятие сигнала о физическом или химическом воздействии. В клетке в восприятии сигнала задействованы целые системы различных белков, которые образуют сигнальные пути. Как и в технических устройствах, передача сигнала включает восприятие, перекодировку и усиление. Конечная цель всех этих действий — включение одних генов и выключение других. Сейчас расшифрованы несколько сигнальных путей, обеспечивающих двухфазный ответ: Keap1/Nrf2, AhR, PPAR $\gamma$ , NF $\kappa$ B, SIRT-FOXO. За такой заковыристой аббревиатурой скрываются названия белков — основных участников в цепи передачи сигнала и регуляции работы генов.

Сигналами в клетке служат молекулы или ионы. Особую группу сигнальных молекул образуют активные вещества с высоким окислительным и электрофильным потенциалом. Эти химически активные молекулы реагируют с тиоловыми группами (R-SH) белков, обратимо меняя их структуру и работоспособность. Среди белков с чувствительными тиогруппами есть белки-регуляторы активности генов. От состояния их SH-групп зависит способность регулятора проникать в ядро клетки и связываться с ДНК.

Вот как работает главная сигнальная система клетки, регулирующая адаптационные способности организма, — путь Keap1/Nrf2. В клетке постоянно образуется белок Nrf2, который сразу же связывается с белком Keap1. В связанном виде белок Nrf2 маркируется специальными системами клетки для утилизации. Получается, что, едва появившись, белок сразу сдается в утиль. Такое поведение клетки кажется



нелогичным. Но это только кажется. Непрерывный синтез и разборка Nrf2 позволяют клетке поддерживать защитные системы в боевой готовности даже тогда, когда ей ничего не угрожает. Как только появляются окислители и электрофилы, обязательные спутники стресса, они избирательно реагируют с SH-группами белка Keap1. В результате этих реакций Keap1 утрачивает способность связывать Nrf2. Освободившись, он в течение нескольких минут поступает в ядро, где связывается с генами, а их несколько сотен, которые кодируют белки устойчивости к стрессу. Эти белки (ферменты) утилизируют активные формы кислорода, электрофильные соединения и ксенобиотики и тем самым повышают сопротивляемость клеток к окислительному и другим видам стресса. Если бы в клетке не было уже готового белка Nrf2, то, чтобы оказать сопротивление, понадобилось бы часа два. А за это время можно и погибнуть.

Сигнал по пути Keap1/Nrf2 передается лишь в том случае, если концентрация окислителей и электрофилов в клетке низкая, но достаточная для реакции с тиогруппами белка Keap1. В умеренно высоких концентрациях электрофилы и окислители воздействуют не только на Keap1, но и на другие белки, регулирующие деление клетки, самопереваривание отслуживших свой срок белков и органелл, а также старение. В еще более высокой концентрации электрофилы и окислители реагируют с SH-группами нецелевых белков, из-за чего клетка гибнет. Благодаря пути Keap1/Nrf2 малые дозы свободных радикалов или мягкие экологические стрессоры (изменение температуры, шум, вибрация, промышленные отходы, УФ-излучение и др.) не только не причиняют вред организму, но даже помогают клетке повысить устойчивость.

Напомним, что окислители и электрофилы — это активные формы кислорода и активные карбонильные соединения. Они могут попасть в клетку из внешней среды с воздухом, едой, водой, а также образуются в самой клетке в результате метаболизма. Их содержание сильно увеличивается при различных воздействиях на организм или клетку. Поэтому можно сказать, что окислители и электрофилы выступают в роли посредников между факторами окружающей среды и адаптационными системами.

## Без двуликих молекул не обойтись

Когда в 30-х годах немецкий биохимик Л. Михаэлис (1875–1949) и в 50-х годах советский биофизик Б.Н. Тарусов (1900–1977) обнаружили в живых организмах активные формы кислорода, их посчитали «молекулярным мусором», вызывающим заболевания и старение. Однако со временем, по мере накопления экспериментальных данных, ученые поняли, что эти химически активные вещества необходимы для нормальной жизни клетки. В зависимости от концентрации активные формы кислорода ( $O_2^{\cdot -}$ ,  $OH^{\cdot}$ ,  $H_2O_2$ ,  $O_2^+$ ) толкают клетку на путь роста и деления или — старения и смерти. Такое разнонаправленное их действие получило название Янус-эффекта. Единый в двух лицах бог древнеримской мифологии Янус символизирует переходное движение от жизни к смерти. Позже сравнения с двуликим Янусом были удостоены активные формы азота ( $NO$ ,  $NO_2^{\cdot}$ ,  $NO^+$ ,  $NO^-$ ,  $ONOO^-$ ), а еще позже — активные карбонильные соединения (метилглиоксаль, глиоксаль, 4-гидрокси-2,3-ноненаль, акролеин, формальдегид).

Если активные формы кислорода на слуху, то об активных карбонильных соединениях (АКС) знают немногие, даже специалисты. Это вещества, содержащие альдегидную или кето-группу или обе группы сразу, как, например, метилглиоксаль. Карбонильный углерод обладает электрофильными свойствами и может атаковать нуклеофильные центры (азот амино- и имидазольных групп, а также серу тиоловых групп) в белках, нуклеиновых кислотах и липидах. В результате этих реакций биомолекулы изменяются — появляются новые хи-

мические группировки, внутри- и межмолекулярные сшивки. А измененные молекулы уже не могут правильно работать.

В организме активные карбонильные соединения образуются как побочные продукты естественного метаболизма глюкозы и некоторых аминокислот, а также перекисного окисления липидов. Их концентрация в клетке регулируется специальными системами, поэтому в норме они не причиняют вред. Однако при различных заболеваниях, например при сахарном диабете или хронической почечной недостаточности, активные карбонильные соединения накапливаются в клетках и тканях в больших количествах, где атакуют биомолекулы и повреждают их. Чаще всего страдают «долгоживущие» белки, склонные накапливать АКС: белки соединительной ткани — коллаген и эластин, белок эритроцитов — гемоглобин и белок глазного хрусталика —  $\alpha$ -кристаллин. В результате гемоглобин хуже отдает кислород, коллаген теряет эластичность, а кристаллин прозрачность.

Известный биохимик, нобелевский лауреат А. Сент-Дьердьи (1893–1986) еще в 1960-х годах предрекал, что клетки используют образующийся в них метилглиоксаль для регуляции роста, деления и смерти. Он изучал действие метилглиоксаля на бактерии, клетки тканей, прорастающие семена, водоросли, оплодотворенные яйца морских ежей. Во всех случаях высокие концентрации этого вещества свыше около 22 мкг/мл приостанавливали деление клеток. В дальнейшем эту двойственную роль метилглиоксаля подтвердили во многих других исследованиях. Например, в экспериментах на сенсорных нейронах мыши добавление метилглиоксаля к культуре клеток до концентрации 11 мкг/мл повышало жизнеспособность и возбудимость клеток, а при концентрациях от 18 до 54 мкг/мл повреждались компоненты клетки, и она погибала. Точно так же метилглиоксаль действует и на раковые клетки: в низких дозах он стимулирует рост опухолей, а в высоких — подавляет.

Сейчас уже известно, что активные формы кислорода и активные карбонильные соединения действуют на сигнальные пути, вызывающие гормезис, в том числе и на путь Keap1/Nrf2. Это значит, что «активные формы» необходимы для поддержания устойчивости организма на высоком уровне. Если снизить их концентрацию с помощью антиоксидантов, клетка может утратить свои внутренние настройки на борьбу со стрессом. С другой стороны, если окислителей и электрофилов будет слишком много, то они начнут действовать на все белки и клеточные структуры, а не только на белки, обеспечивающие защиту. Поэтому нужно с осторожностью относиться к регулярному приему антиоксидантов, высокие дозы которых могут вносить помехи в механизмы гормезиса.

Многие слышаны о пользе для здоровья красного вина. Одно-двух бокалов в день. Долгое время благотворное действие этого напитка связывали с содержащимися в нем фенольными соединениями, которые работают как антиоксиданты — ловушки свободных радикалов. А сегодня полезные свойства растительных антиоксидантов, в том числе и фенолов, объясняют их способностью поддерживать систе-



3  
 Так выглядит триада адапционных реакций – тренировка, активация, стресс. Каждая из них развивается в три стадии, они указаны на схеме. Цель тренировки – оградить организм от несущественных слабых воздействий экономичным путем, немного снижая чувствительность. Цель активации – бороться с воздействиями средней силы, повышая активность защитных систем организма. Цель реакции «Стресс» – противостоять сильным воздействиям ценой повреждения

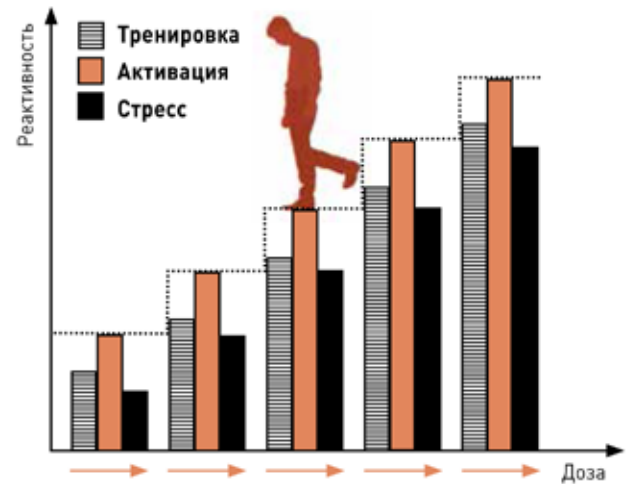
мы гормезиса на уровне, который соответствует хорошему здоровью.

Стимулировать механизмы гормезиса могут различные вещества растительного происхождения. Это фенольные соединения (куркумин, кверцетин, кемпферол, ресвератрол, гесперидин, гингерол, шогаол), тритерпеноиды, производные олеаноловой кислоты (урсоловая кислота), изотиоцианаты (сульфорафан). У всех этих разных по химическому составу веществ есть одно общее свойство – они электрофилы и потому могут действовать на сигнальные пути гормезиса. Эти вещества широко применяют в профилактической медицине – чтобы повысить общую устойчивость организма, в геронтологии – для защиты от связанных с возрастом заболеваний, в противораковой терапии – для подавления роста опухоли.

## Как отвечает организм

Общий ответ на внешние воздействия присущ не только клетке, но и всему многоклеточному организму. Первым, кто это обнаружил, был канадский биолог и врач Г. Селье (1907–1982). Еще будучи студентом медицинского института, он обратил внимание на однотипные симптомы при различных заболеваниях. Осматривая пациентов с инфекционными заболеваниями, он заметил, что «все пациенты чувствовали себя больными, имели обложенный язык, жаловались на более или менее рассеянные боли в суставах, нарушение пищеварения и потерю аппетита. У большинства пациентов отмечался жар (иногда сопровождаемый бредом), были увеличены печень или селезенка, воспалены миндалины и так далее». Селье понял, что помимо признаков конкретных заболеваний существует просто «синдром болезни». Много было сделано наблюдений и поставлено экспериментов, прежде чем появилась одна из самых популярных теорий в медицине – теория стресса, или общего адаптационного синдрома. Суть этой теории в том, что все воздействия, независимо от их природы, вызывают ряд общих изменений различных систем организма.

Селье показал, что, как и в случае с клеткой, процесс адаптации организма носит фазовый характер и включает три



4  
 Триады адапционных реакций повторяются на разных этапах реактивности организма, которых у человека более 10

стадии: тревогу, адаптацию и истощение (рис. 2). На стадии тревоги организм активно использует свои резервы, чтобы повысить устойчивость. На стадии адаптации устанавливается повышенная сопротивляемость организма к стрессору. Стадия истощения наступает в том случае, если стрессор очень сильный или длительный. В этом случае защитные возможности организма истощаются, устойчивость снижается и появляются болезни.

Реакция «стресс» формируется только в ответ на сильные воздействия, которые могут угрожать жизни. Защищая себя, организм вынужден идти на любые траты и жертвы. Поэтому при такой реакции наряду с элементами защиты имеются и элементы повреждения.

## Тренировка, активация, стресс

Сильные воздействия – не такой уж частый случай в жизни организма. Намного чаще, а точнее регулярно, приходится сталкиваться с воздействиями малой и средней силы. Это повседневные факторы окружающей среды, реагировать на которые, напрягая все силы, нецелесообразно, а не реагировать вовсе – небезопасно. Поэтому кажется логичным существование в организме общих адапционных реакций на малые и средние по силе воздействия. И такие реакции обнаружила Л.Х. Гаркави с соавторами из Ростовского научно-исследовательского онкологического института Минздрава РСФСР. Длительная экспериментальная работа этого исследовательского коллектива (1970–1980-е годы) воплотилась в создание периодической системы общих адапционных реакций организма.

В опытах на крысах, варьируя силу (дозу) воздействия от малой до большой, исследователи нашли еще две реакции: реакцию тренировки, развивающуюся в ответ на слабые воздействия, и реакцию активации – на воздействия средней силы (рис. 3). Для каждой реакции исследователи выявили изменения в метаболизме, отличающие их друг от друга. Так стало понятно, что существует триада адапционных реакций: тренировка, активация, стресс. Триады реакций повторяются на разных этапах реактивности организма, которых у человека более 10. Иначе говоря, одна и та же реакция может развиваться на разных этапах реактивности в ответ на разные по силе воздействия (рис. 4). Напомним, реактивность – это способность отвечать изменениями обмена веществ на различные факторы.

Все адапционные реакции развиваются в несколько стадий. Каждой стадии соответствует определенный уровень

общей устойчивости организма. Только энергетические затраты организма на поддержание этих реакций различны. Наименее энергозатратна реакция тренировки, наиболее — реакция стресса. Адаптационные реакции формируются в структурах центральной нервной системы (ЦНС), регулируя деятельность целого организма. При развитии реакций тренировки и стресса устойчивость организма возрастает за счет торможения и снижения чувствительности и возбудимости ЦНС, при развитии реакции активации — за счет умеренного возбуждения. Получается, что организм защищается от действия слабых и сильных раздражителей торможением. И в том, и в другом случае адаптация за счет повышения активности защитных систем нецелесообразна. Слабые раздражители несут незначительную нагрузку для организма, и на них не нужно напрасно тратить силы. Сильные вынуждают организм приспосабливаться на пределе своих возможностей, что приводит к истощению и гибели.

Периодическая система общих адаптационных реакций объясняет, как работают наши защитные системы. Это не просто интересная научная теория. Это инструмент, с помощью которого мы можем тренировать приспособляемость организма, не причиняя ему вреда. Вряд ли мы скажем лучше самих авторов работы: «Реакция активации и реакция тренировки — это варианты нормы обычной жизни организма. Мы лишь искусственно вызываем естественные явления в живом организме».

## Унция профилактики — фунт лечения

Периодическая система адаптационных реакций послужила теоретической основой для развития адаптационной медицины. Задача адаптационной медицины — использовать защитные силы организма для борьбы с болезнью. Этого можно добиться с помощью различных воздействий: низкочастотных магнитных полей, нейротропных веществ, биостимуляторов растительного и животного происхождения. Адаптационная медицина включает различные общеоздоровительные мероприятия: снижение калорийности питания, физические упражнения, закаливание и др.

Представим человека, у которого есть какое-то хроническое заболевание, и он, скорее всего, находится в состоянии стресса. Если подвергнуть нашего больного систематическим воздействиям низких доз какого-то биологически активного вещества (или физического фактора), то через определенный период времени реакция организма из реакции «стресс» перейдет в реакцию активации другого этажа реактивности. Желательно перевести на низкий этаж, хотя можно и на более высокий. Все зависит от дозы. Благодаря переключению с одной реакции на другую можно предотвратить повреждение.

Исследователи экспериментально нашли коэффициент, умножив на который дозу для одной реакции можно перевести организм в следующую реакцию, из тренировки — в активацию. Величина этого коэффициента зависит от возраста и самочувствия. У здоровых людей она колеблется от 1,2 до 1,5; у больных, ослабленных, старых — от 1,1 до 1,3. Мы уже знаем, что реакция тренировки эффективна при острых воспалительных процессах, для защиты от облучения и химиотерапии. А реакция активации вызывается при хронических воспалительных процессах, для защиты от действия различных токсических препаратов, чрезмерных нагрузок. Если необходимо из реакции тренировки перейти в реакцию активации, то тренировочную дозу нужно увеличить в 1,5 раза; а если перейти в реакцию активации следующего этажа, то увеличить в  $1,5 \times 1,5 \times 1,5 \times 1,5$ .

Не следует думать, что авторы призывают все болезни лечить таким способом. Вовсе нет, речь идет о сочетании адаптационной терапии со специальными методами лечения. Поддерживая реакции тренировки или активации у пациента



систематическим приемом биологически активных веществ или физическими воздействиями, можно ускорить исцеление и повысить сопротивляемость к другим заболеваниям. Особенно это может быть полезно при лечении онкологических заболеваний. Например, поддержание реакции активации усиливает сопротивляемость к побочному действию химио- и лучевой терапии. Адаптационную терапию можно применять для лечения хронических вялотекущих воспалительных процессов, сердечно-сосудистых патологий, в спортивной и космической медицине. С помощью этого способа лечения можно даже замедлить старение. Правда, это было показано только на крысах.

На первый взгляд, адаптационная терапия представляется безобидным мероприятием, наподобие лечебной физкультуры. Но и она может причинить вред, если выбранная доза окажется не целебной, а ядовитой. Применительно к организму доза — это понятие не абсолютное, а относительное, она определяется индивидуальной реакцией на нее человека. Низкая для одного человека доза может оказаться высокой для другого. Поэтому, прежде чем лечить, необходимо знать индивидуальную реакцию и этаж, на котором она изначально (без вмешательства) развивается. Тип реакции, как правило, определяют по лейкоцитарной формуле из биохимического анализа крови. Определить этаж реактивности, на котором работает организм, гораздо сложнее. К сожалению, пока нет надежного способа измерения индивидуальной реактивности. А знать это необходимо, чтобы правильно подобрать дозу, учитывающую и характер заболевания, и состояние больного.

Еще знаменитый врачеватель древности Гиппократ провозгласил, что «лечить нужно не болезнь, а больного». Сейчас медицина возвращается к этой идее. Персонализированный подход к лечению и профилактике должен учитывать не только биохимические и генетические особенности пациента, но и состояние его адаптационной системы.

Природой в нас заложены однотипные стандартные программы приспособления к изменяющимся условиям внешней среды. Возникли эти программы потому, что не может организм к каждому воздействию приспособляться особым способом, к холоду — одним, к веществам — другим. Прежде чем реагировать на качество, живое научилось реагировать на количество. Поэтому столь разные воздействия, как холод, голод и движение, приводят к одному результату: укрепляют здоровье и продлевают жизнь. Теперь, делая утреннюю зарядку или выпивая вечером рюмку коньяка, мы знаем, что тем самым поддерживаем защитные программы.

