

**В.С. Хазов\***

МБУЗ Городская клиническая больница № 5, 1-е терапевтическое отделение, г. Владимир

# СИСТЕМНАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. ОТДЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЕЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.

## Резюме

Название «ишемическая болезнь сердца» не отражает сути этой болезни. Еще более неправильно второе ее название «коронарная болезнь сердца», распространенное в западной медицине. Общих патологов и кардиологов, стоящих у истоков изучения этой патологии, и их последователей сбили с правильного курса ярко бросающаяся в глаза, практически всегда имеющаяся в данной ситуации коронарная окклюзия и базовый метод изучения болезней, используемый и в те времена, и сейчас, метод клинко-анатомических сопоставлений. Очерченная проблема привела к тому, что все усилия, прилагаемые учеными в направлении всемерного восстановления кровоснабжения сердца в течение почти полутора столетий, не завершились положительным результатом. Заболеваемость и смертность от ИБС остаются очень высокими и в большинстве стран продолжают расти. Системный анализ, примененный вместо метода КАС, дал возможность, как считает автор статьи, обнаружить истинную причину и механизм развития этой болезни и создать новую, системную концепцию сущности ИБС. Это позволит кардинально изменить подход к ней и оптимизировать ее лечение.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, метод клинко-анатомических сопоставлений, системный анализ, этиология и патогенез.

## Abstract

The IHD name doesn't completely reflect the disease essence. Its second name «coronary heart disease», that is widely spread in the west medicine, is even wronger. Systemic pathologists, cardiologists, that were one of the originators and their followers were misled by the eye-catching coronary occlusion and the base method of the disease investigations, that was used then and used now — the method of the clinico-anatomical apposition (CAA). The described problem brought to the point that all the efforts taken by the scientists to the every possible heart circulation management didn't succeed. IHD incidence and mortality stay very high and in most of the countries keep increasing. System analysis, used instead of CAA gave an opportunity (according to this article's author) to find the real reason and this disease mechanism and to create a new system concept of the IHD matter. That will allow to change the approach to the disease and its cure cardinally.

**Key words:** IHD, method of the clinico-anatomical apposition, system analysis, etiology and nosogeny.

АРД — акцептор результата действия, ВНС — вегетативная нервная система, ВСР — варибельность сердечного ритма, ГПУВ — генератор патологически усиленного возбуждения, ГУВ — генератор усиленного возбуждения, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИГ — интрамуральные ганглии, ИМ — инфаркт миокарда, КАС — клинко-анатомические сопоставления, МЗ — моторная зона, ОИМ — острый инфаркт миокарда, ОИР — ориентировочно-исследовательская реакция, ПОМЗ — парасимпатический отдел моторной зоны, РР — рецепторы растяжения, СЗ — сенсорная зона, СОМЗ — симпатический отдел моторной зоны, ФС — функциональная система, ХР — хеморецепторы, ЧСС — частота сердечных сокращений

Анализ современной теоретической платформы изучения болезней, проведенный нами в предыдущих работах показал, что базовый метод клинко-анатомических сопоставлений (КАС) и положения нормальной физиологии не в состоянии выявить этиологию и патогенез любой патологии. Беспомощность в этом главнейшем в медицине вопросе происходит оттого, что указанные методы не могут вскрыть внутреннюю сущность «целого», патологического и здорового состояния и, следовательно, не могут реально проследить как факторы внешней

или внутренней среды преобразуются в болезнь или здоровье. Эту проблему решила теория функциональной системы (ФС) П.К. Анохина, показав, что любой воздействующий на целостную систему фактор проходит по универсальной цепочке, включающей афферентный синтез, принятие решения, эфферентный синтез, активизированный эфферентным синтезом периферический рабочий аппарат. Обратная афферентация от созданного результата оценивается акцептором результата действия (АРД). При необходимости включаются положитель-

\* Контакты. E-mail: vladhasov@rambler.ru. Телефон: (4922) 21-39-19

ные или отрицательные обратные связи, доводящие полученный результат до нужной в данный момент кондиции. «Правильно» пройдя по указанной цепочке, внешний фактор адаптируется в здоровом организме без патологических последствий. При сбое в работе ФС внешние факторы вызывают патологические процессы, ведущие к болезни с формированием определенных структурных деформаций. Нам необходимо выяснить, понять, в каком сегменте ФС и как физиологические процессы трансформируются в патологические. Для этих целей мы подвергли системному анализу ИБС, потому что, несмотря на серьезные усилия в ее изучении со стороны ученых всего мира, заболеваемость и смертность от нее остаются высокими, указывая на отсутствие понимания сущности этой болезни, отраженное в чрезвычайно упрощенной, а потому неадекватной окклюзионной коронарогенной теории. Дополнительно изучив нейрофизиологию одиночного сердечного цикла, структуру энергетического баланса сердца и механизмы включения положительной и отрицательной обратной связи, мы создали на теоретической платформе системного анализа новую концепцию ИБС. Восполняя пробел, касающийся конкретизации узловых сегментов ФС, мы применили прием определения всех элементов ФС сердца на принадлежность к тому или иному отделу вегетативной нервной системы (ВНС). Эта система является неотъемлемой частью любой ФС, так как эволюционно формировалась одновременно, на тех же принципах и в комплексе с системной организацией жизнедеятельности организма [2 стр.18-19]. ВНС, это костяк, скелет любой ФС, функционально и анатомически объединяющая все ее элементы. Известно, что ВНС играет основную, ключевую роль в регуляции всех видов деятельности. Без ее участия не происходит ни один, даже самый незначительный, местный процесс [7 стр. 362; 31 стр. 175-176]. В конечном счете, любая ФС добивается необходимого результата через активизацию одного из антагонистических отделов ВНС. Для сердца ВНС представлена интракардиальным уровнем, уровнем спинномозговых узлов, спинальным, бульбарным, гипоталамическим и корковым уровнями. В системной организации эти уровни становятся иерархическими уровнями ФС, и все они имеют однотипную архитектуру и универсальный принцип деятельности. Первым, низшим уровнем ФС сердца является интракардиальный уровень, соответствующий интракардиальной нервной системе. Аfferентный рецепторный аппарат этого уровня един для всех последующих иерархических уровней и представлен хеморецепторами миокарда (ХР) и его рецепторами растяжения (РР) [16; 20; 23]. ХР являются воспринимающим аппаратом симпатической нервной системы, РР — парасимпатической нервной системы [16; 23 стр.61, 169; 28 стр.70; 30 стр.178]. Центральным аппаратом интракардиального уровня служат интрамуральные ганглии (ИГ), расположенные во всех отделах мио-

карда. Они состоят из адренергических и холинергических нейронов, подразделяющихся на моторные и сенсорные комплексы, и полностью регулируют деятельность сердца даже при его децентрализации. При этом ИГ осуществляют двухстороннюю передачу симпатических и парасимпатических импульсов с разных иерархических уровней к органу и обратно [16; 23 стр.186; 36 стр.148-150]. Высшим иерархическим подкорковым центром ВНС является гипоталамус, состоящий из переднего (парасимпатического) и заднего (симпатического) отделов [24; 29; 38]. Все центры ФС имеют аналогичное строение. В то же время более высокие иерархические центры обладают большей энергией и, следовательно, большим влиянием на нижерасположенные центры [34 стр.10]. Дифференцировка всех элементов ФС сердца по принадлежности их к определенному отделу ВНС позволила разделить центральный аппарат любой ФС по функциональному предназначению на сенсорную зону (СЗ) и моторную зону (МЗ). Исследования показали, что СЗ ФС сердца находится в структурах заднего гипоталамуса и соответствующих структурах всех остальных иерархических уровней [4; 23 стр.90]. МЗ предстала в виде двух отделов с высокоспециализированными эfferентными нейронными популяциями. Парасимпатический отдел моторной зоны (ПОМЗ) расположен в переднем гипоталамусе и соответствующих структурах выше- и нижележащих уровней ФС. Его активизация вызывает однозначное снижение сократимости и ЧСС и энергосберегающий для сердца эффект. Второй, симпатический отдел моторной зоны (СОМЗ), находится в заднем гипоталамусе и аналогичных образованиях других центров ФС. Его активизация вызывает, в частности, повышение сократимости и ЧСС [23; 25; 35]. Конкретное принятие решения после анализа системой сложившейся ситуации выводит один из антагонистических отделов МЗ в доминантное состояние, реципрокно блокируя активность другого. Такова, по нашему мнению, схема строения ФС сердца, системообразующим фактором которой являются определенные, минимально необходимые для его собственной жизнедеятельности параметры энергетического гомеостаза.

Исходным пунктом изучения работы любой ФС служит постулат, что всякая изменчивость функции является следствием изменений не в ее исполнительном аппарате, не на периферии, а в центральных звеньях системы [3]. Высокодинамичная работа сердца в постоянно меняющемся физическом и психическом состоянии организма обеспечивается очень надежным нейрофизиологическим механизмом. Как он работает? Известно, что аfferентные холинергические влияния на нервные центры любого уровня у млекопитающих являются преимущественно возбуждающими, деполяризирующими, а аfferентные адренергические влияния — преимущественно тормозными, гиперполяризирующими [9; 23; 42; 43;

44]. Если же нейрон одновременно подвергается антагонистическому афферентному воздействию, то, как экспериментально выявил J.C.Eccles, он впадает в состояние подчеркнутой гиперполяризации [1 стр.312]. Нейрон имеет большое количество синапсов различной модальности и может одновременно включаться через определенные синапсы в целый ряд деятельностей [1 стр.189]. Причем известно, что все импульсы всегда являются строго специфическими в зависимости от того рецептора, которым они посланы, и никогда не иррадируют на соседние образования, как бы близко топографически они ни были расположены [3 стр.18-19; 13 стр.88-89]. Работа периферического рецепторного аппарата сердца характеризуется тем, что РР, ввиду их стимуляции и в систолу, и в диастолу, имеют постоянно высокую импульсную активность. ХР миокарда максимально активизируются во время систолы, когда коронарный магистральный кровоток практически останавливается, вызывая кратковременную тканевую ишемию всего сердца. Выраженная активация ХР происходит и при выполнении значительной физической работы и прямо пропорциональна ей. Очевидно, что ХР функционируют в различном импульсном режиме, точно отражающем реальное психофизическое состояние организма. Так что при поступлении усиленной импульсации с ХР на фоне постоянно высокой импульсации с РР происходит, как установил J.Eccles, гиперполяризация тех синаптических входов, куда пришла только что повышенная импульсация, т.е. симпатических синапсов. Парасимпатические пути остаются свободно проходными. Гиперполяризованные симпатические входы нейронов СЗ препятствуют передаче активирующих импульсов на первые эфферентные нейроны СМЗ. Симпатическая эфферентация на этот орган ослабевает. ПОМЗ активирующие импульсы получает в полном объеме. Формируется доминанта парасимпатических влияний на сердце. Фазы сердечного цикла меняются, кровоснабжение его восстанавливается, сократимость и ЧСС снижаются, энергопродуцирующие процессы усиливаются. Все это восстанавливает энергетический потенциал сердца, ишемия миокарда ликвидируется и с ХР начинает поступать обычная фоновая импульсация. Постоянно высокая афферентация с РР при отсутствии значимой антагонистической импульсации с ХР вызывает свою обычную физиологическую реакцию — деполяризацию нейронов СЗ. Деполяризация, вероятно, более диффузный процесс, чем локальная гиперполяризация отдельных синаптических входов, и охватывает возбуждением весь нейрон. При этом парасимпатические синапсы, возможно имеющие более низкий порог раздражения, не выдерживают мощной общей деполяризации и впадают в пессимальное торможение. Так или иначе, симпатические пути нейронов СЗ оказываются возбужденными и свободно активизируют нейроны СМЗ. ПОМЗ активирующих импульсов не получает. Формируется доминан-

та симпатических влияний на сердце, что приводит к смене фаз сердечного цикла, а в долговременном аспекте к повышению сократимости и ЧСС.

Любую функцию адаптируют к динамичным условиям среды положительные и отрицательные обратные связи. Положительные обратные связи быстро активизируют функцию, выводя ее из равновесия. И лишь какой-то очень важный, непреклонный в норме, тормозящий сигнал включает отрицательную обратную связь и останавливает дальнейшее нахождение функции в высокоактивном состоянии. Нам необходимо выяснить, каким образом сердце может длительно использовать положительную обратную связь, и что сдерживает до определенного момента стабилизирующую отрицательную обратную связь. Безусловно, смену конкурирующих доминантных деятельностей должен контролировать какой-то надежный, эволюционно отшлифованный нейрофизиологический механизм. Понять суть этого очень важного механизма нам помогли исследования академика Г.Н. Крыжановского (1980, 1987, 1997). Этот ученый обнаружил, что под влиянием определенных веществ, в частности, столбнячного токсина, образуется группа нейронов с нарушенными тормозными механизмами, способных при воздействии на них вначале модально специфических, а в дальнейшем любых афферентных сигналов, генерировать высокочастотные импульсы, пробивающие системы тормозного контроля нормальных нейронных популяций на пути их следования. Г.Н. Крыжановский назвал такие поврежденные ансамбли генератором патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). В результате работы ГПУВ формировались патологические системы, являющиеся истинным патогенетическим механизмом в генезе любых патологических процессов, т.к. ГПУВ в эксперименте создавался во всех отделах нервной системы [18; 19]. Факт преодоления тормозного контроля в различных отделах ЦНС демонстрировали в свое время в экспериментах Г.И. Косицкий и В.М. Смирнов (1970). Они установили, что если увеличивать силу афферентного сигнала, гиперполяризация заинтересованных нейронных популяций сменялась их деполяризацией и генерализацией возбуждения по структурам головного мозга [17 стр.160-162]. Хорошо известно, что патологические процессы формируются на базе физиологических структур при определенном их повреждении. В случае с ГПУВ патофизиология помогла выявить ранее неизвестный, но крайне важный физиологический механизм запуска и удержания положительной обратной связи. Образование, когда это необходимо, нейронных популяций с регуляторно ослабленным тормозным потенциалом, по аналогии названных генераторами усиленного возбуждения (ГУВ), и есть стандартный нейрофизиологический механизм, выводящий нужную в данный момент систему в возбужденное состояние. В отличие от ГПУВ, ГУВ подчиняется адекватным регулятор-

ным влияниям и прекращает свое существование по первому требованию отрицательной обратной связи. Таким образом, повышение общей симпатической активности при физическом и психическом напряжении создает условия для возникновения ГУВ на симпатических синаптических путях нейронов СЗ ФС сердца. Организованный ГУВ начал генерировать импульсы с очень высокой частотой, которые преодолевали, как и импульсы ГПУВ, гиперполяризационный барьер симпатических трасс нейронов СЗ. В них ожидаемая гиперполяризация усиленным сигналом с ХР сменялась деполяризацией, что выводило СОМЗ и весь эфферентный симпатический комплекс в доминантное состояние, обеспечивая повышение сократимости и ЧСС. Однако, как только потребление энергии сердцем начинает превышать тот уровень энергетического гомеостаза, который является системообразующим в данной ФС, названный нами потребностью миокарда в макроэргах, мощный и, возможно, имеющий определенную информационную специфику, сигнал с ХР усиливает гиперполяризационный потенциал нейронов СЗ. Этот сигнал блокирует ГУВ, вызывая гиперполяризацию симпатических входов. Активация СОМЗ прекращается, активность ПОМЗ восстанавливается. Наступает время доминирования парасимпатических эфферентных влияний на сердце, что сопровождается снижением силы и частоты сокращений миокарда и быстрым восстановлением энергетики этого органа. С этого момента механизм положительной обратной связи готов к очередной реализации. Четкое взаимодействие афферентации с ХР и РР миокарда при адекватном состоянии аппарата принятия решения обеспечивает поддержание необходимого уровня энергии в сердце при максимально возможной в этот период его насосной способности. В этом случае развитие любых клинических форм ИБС принципиально невозможно.

К настоящему моменту, благодаря полученной новой информации при проведении предметного системного анализа ИБС, появилась возможность выстроить основную патогенетическую схему формирования состояний здоровья и патологии. Все воздействующие на организм факторы трансформируются в стандартные однотипные сигналы, проходящие по ранее названной цепочке узловых элементов ФС. Афферентный синтез приносит сведения с периферии в СЗ и на их основе аппарат принятия решения формирует на нужных в данный момент синаптических входах нейронов СЗ генераторы усиленного возбуждения, которые активизируют положительные обратные связи, выводящие соответствующий отдел ВНС в доминантное состояние. На периферии это доминантное состояние реализуется конкретными адаптивно-компенсаторными реакциями. В норме требуемая ситуацией повышенная активность возбужденной группы элементов и процессов выполняется их адаптивной перестройкой,

проявляющейся определенными анатомо-морфологическими изменениями, приводящими к усилению функциональных возможностей каждого адаптирующегося элемента. Однако общий адаптационный процесс страхуется компенсаторными реакциями, не дающими адаптирующимся элементам превысить норму адаптации. На высоте адаптационных процессов включается отрицательная обратная связь, прекращающая возбуждение только что доминирующей деятельности. Компенсаторные реакции, следовательно, являются частью отрицательных обратных связей, начальным этапом смены доминантной деятельности антагонистических отделов ВНС. Начинаются адаптивно-компенсаторные реакции, обслуживающие противоположную первой активную деятельность. Адекватные доминантные процессы и обслуживающие их адаптивно-компенсаторные реакции сохраняют состояние здоровья, характеризующееся поддержанием необходимой функции в полном объеме при минимальном анатомо-морфологическом изменении участвующих элементов ФС.

Любой патологический процесс с системных позиций возможен лишь при деформации адекватной деятельности соответствующей ФС и, конкретно, повреждении стадии афферентного синтеза и принятия решения. Именно эти два структурных сегмента любой ФС ответственны за формирование ГПУВ в СЗ каждой ФС. А ГПУВ лежит в основе, т.е. является истинно первичным патогенетическим механизмом всякой болезни. Но он может появиться только при нарушении баланса тормозных и возбуждающих систем нейронов СЗ в пользу последних. Что же дезорганизует тормозные системы указанных нейронов? Ответ на этот вопрос даст нам в руки знание этиологии любой патологии.

В 70-х годах прошлого столетия важное для понимания сути формирования патологических процессов открытие сделал В.М. Дильман. Он сформулировал закон отклонения гомеостаза, лежащий вместе со своей противоположностью — законом сохранения гомеостаза — в основе биологии развития живых систем. Благодаря закону отклонения гомеостаза выполняется генетическая программа развития любого организма. Проявляется он прогрессирующим повышением порога раздражения управляющих вегетативных центров, вследствие чего механизмы саморегуляции переводят жизнедеятельность всего организма на более интенсивный, более высокий уровень. Процессы, обеспечивающие закон отклонения гомеостаза, включившись, уже никогда не выключаются. Этот факт ведет к тому, что после выполнения генетической программы развития формируются естественно возникающие «нормальные» болезни, такие как климакс, атеросклероз, метаболическая иммунодепрессия, нарушение толерантности к глюкозе, гипердаптоз и др., в совокупности опре-

деляющие акт старения и заканчивающиеся смертью [14; 15]. Известно оригинальное и яркое заключение В.М. Дильмана (1982): «Никто не умирает от старости. Люди и в старости умирают от болезней, в принципе излечимых, так как они вызываются нарушением регуляции. Естественная смерть у высших организмов — смерть регуляторная» [14 стр.13]. Чем характеризуется закон отклонения гомеостаза в сердечно-сосудистой системе? Медленно прогрессирующей функциональной деафферентацией СЗ ФС сердца, повышающей потенциал возбуждающих механизмов. Это ведет к возможности организации на определенных синаптических входах генераторов патологически усиленного возбуждения. Работа ГПУВ вызывает неадекватную, неконтролируемую активизацию положительных обратных связей, которые вначале нивелируются адаптивно-компенсаторными реакциями, которые уже приобретают патологический уклон в виде чрезмерных адаптационных процессов. Часть элементов системы дезадаптируется при превышении нормы адаптации, что компенсируется более высоким уровнем системной организации, который при этом сам начинает адаптироваться. На всех уровнях системы сердца, подвергающихся адаптационным процессам, происходит накопление структурных деформаций и на каком-то этапе защитные механизмы уже не в состоянии противодействовать работе ГПУВ, мощность которого со временем только усиливается. Функция системы нарушается, что приводит к появлению различных клинических форм ИБС. Однако накопленные анатомо-морфологические деформации, отражающие деятельность адаптивно-компенсаторных механизмов в условиях работающего ГПУВ, практически никакого отношения к возникновению указанных форм ИБС не имеют. Наоборот, они всячески препятствуют развитию клиники.

Пока мы так и не смогли ответить на вопрос, какова же причина формирования ГПУВ. Закон отклонения гомеостаза с прогрессирующим повышением порога раздражения регулирующих центров выполнялся на протяжении всего эволюционного периода, но скачок заболеваемости и смертности от ИБС произошел только в XX веке. Так что же все-таки дезорганизует тормозные системы нейронов СЗ? Мы теперь отчетливо понимаем, что причиной возникновения основного патогенетического механизма в виде ГПУВ является нарушение баланса тормозных и возбуждающих систем нейронов СЗ. При поиске ответа на поставленный вопрос обнаружилось, что в этот же самый период резко увеличилась заболеваемость неврозами. Г.К. Ушаков (1978) сообщает, что частота неврозов с начала XX века к 1974 году выросла в нашей стране в 24 раза [40 стр.54]. В обзоре «Психическое здоровье народов мира в XX веке» (1984) отмечается рост неврозов к 1983 году в 40,6 раза [41 стр.75]. Параллельно, как отмечалось ранее, столь же интенсивно растет заболеваемость

и смертность от ИБС. Не только неврозы, но и хронические стрессовые ситуации, индуцируемые конфликтами в семье и коллективе, нарастающей урбанизацией, социально-экономической и политической нестабильностью также ведут к значительному увеличению сердечно-сосудистых заболеваний. Так по данным специальных эпидемиологических исследований, проведенных в нашей стране Государственным научно-исследовательским центром профилактической медицины Минздрава РФ в 1990-1997 годы, заболеваемость ИБС увеличилась более чем на 1 000 человек на 100 000 населения. Основным фактором атеросклероза — дислипидемия, на это увеличение не отреагировал. Средний уровень холестерина в российской популяции за эти годы не повысился. Однако в этих исследованиях было установлено, что около 70% населения страны живет в условиях хронического психосоциального стресса высокого и среднего уровня. Даже маловыраженная депрессивная симптоматика оказалась одним из ведущих независимых предикторов сердечно-сосудистой смерти, наравне с дисфункцией левого желудочка и степенью тяжести инфаркта миокарда (ИМ) [27]. Исчерпывающих объяснений этому факту современная наука не имеет. Предполагается, что возможным патофизиологическим механизмом такой взаимосвязи могут быть нарушения в свертывающей системе крови (Погосова Г.В., 2002). Не имея пока возможности расшифровать такой «смертельный тандем», кардиология все же фиксирует связь неврозов и нервно-психических травм с ИБС [42]. Значительно раньше эта связь отчетливо и однозначно была показана в мировой литературе и кинематографе. Мы также считаем, что бурный рост заболеваемости ИБС и неврозами не простое совпадение, а звенья одной сложной цепи, выведшей проблему сердечно-сосудистых заболеваний на первое место. Для того, чтобы это мнение приобрело не декларативную, а научно-практическую ценность, нами с 90-х годов прошлого века разрабатывается новая концепция формирования ИБС, прочно увязанная с ролью нервно-психических состояний в ее происхождении [37].

Основной характеристикой неврозов и неврозоподобных состояний является недостаточность тормозных процессов в определенных нейронных популяциях коры и подкорковых центров. Вот на такой почве импульсация с ХР миокарда вместо адекватного образования физиологической гиперполяризации симпатических синапсов нейронов СЗ или, по ситуации, ГУВ, создавала ГПУВ. Последний формировал патологическую систему, чрезмерно активизирующую СМЗ. Гиперфункция миокарда и прогрессирующая ишемия усиливали импульсацию с ХР, но ГПУВ не подчинялся сигналам отрицательной обратной связи и патологическая система продолжала симпатическую стимуляцию сердца. Этот механизм объясняет развитие ОИМ при неизменен-

ных коронарных артериях. Лишь особый по силе и значению сигнал с ХР, сообщающий о критическом падении энергетического потенциала сердца, вызывал возникновение типового защитного феномена в виде ориентировочно-исследовательской реакции (ОИР), окрашенной общей отрицательной эмоцией. ОИР обладает выраженными свойствами исключительности и, следовательно, сильным тормозящим действием на все другие деятельности организма. Она обеспечивает мгновенный поиск лучшей комбинации взаимодействия элементов ФС, направленной на устранение разрыва между эталоном, заложенным в акцепторе результата действия и реальным результатом, для чего ей приходится восстанавливать нарушенные тормозные механизмы в задействованных нейронах [1 стр.332-340]. Ощущение боли выступает эквивалентом отрицательной эмоции при ОИР и может появляться не только при реальном повреждении каких-либо структур, а даже при потенциальной возможности такого повреждения (Кассиль Г.Н., 1975). Таким образом, приступ стенокардии отождествляется с клиническим проявлением негативной реакции организма на отсутствие ожидаемой афферентации. Если организму удастся через ОИР подавить ГПУВ, мы фиксируем быстрое прекращение кардиалгического приступа без повреждения кардиомиоцитов. Если не удастся, констатируем ОИМ и другие тяжелые осложнения острой ишемии миокарда. В связи с вышеизложенным, совсем не праздно звучит вопрос, какую роль в утяжелении течения ИБС и увеличении смертности играет тотальное применение анальгетиков. Мы считаем, как бы это сегодня странно не звучало, что обезболивание может негативно влиять на прогноз и исход этой патологии. Необходимо искать более физиологичные пути прекращения кардиогенных болей. Применение анальгетиков выключает ОИР на неадекватный результат, направленную на быстрый поиск нужной конфигурации системы. А возможности ФС в норме велики, от реализации феномена ишемического прекондиционирования миокарда [46] до гибернации отдельных его зон, когда вслед за ишемией сократительная функция соответствующего участка сердца мгновенно прекращалась. При этом было установлено, что в гибернированном миокарде общее содержание АТФ и КФ оставалось нормальным, а сократительный аппарат неповрежденным. Экспериментально выяснилось, что это участок сердца сохранял способность сокращаться [21 стр.170]. Очевидно, что гибернация миокарда явление регуляторное. Мощный импульс с ХР подавлял ГПУВ, но одновременно формировался механизм патологического доминирования парасимпатических влияний на сердце, создающих очаги гибернации. Интересные эксперименты, становящиеся понятными в свете нашей концепции, провели Г.И. Косицкий и В.М. Смирнов (1970). Они показали, что предварительное применение разнообразных сильных неспецифических раздражителей

(частичное повреждение грудной аорты, введение скипида, воздействие электрического тока и др.) в десятки раз (!) повышало выживаемость животных после внутривенных смертельных доз адреналина, предотвращало гибель собак от трансмурального ИМ после перевязки основного ствола или передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Авторы объясняют полученный защитный эффект развитием доминантного возбуждения в определенных пунктах ЦНС, видимо имея в виду одно из важнейших свойств доминанты — торможение сопряженных с ней центров и управляемых ими деятельностей. Позднее академик Г.Н. Крыжановский (1980) показал, что в разработке патогенетической терапии любой патологии весьма перспективна активация специфических функционально антагонистических антисистем, подавляющих ГПУВ и созданную им патологическую систему. В этом случае возникает устойчивость к факторам, ранее вызывавшим формирование ГПУВ [18 стр.335]. Если же добавочный неспецифический раздражитель в опытах Г.И. Косицкого и В.М. Смирнова (1970) был слишком сильным и вызывал генерализацию возбуждения в ЦНС, или применялся на фоне судорожных ядов, например, кордиамина, никакого защитного эффекта не возникало [17]. Указанные факторы облегчали образование ГПУВ и, по крайней мере, нивелировали защитное действие неспецифических раздражителей на токсические дозы адреналина, а, вероятнее всего, даже усиливали уязвимость сердца.

Таким образом, ГПУВ может возникнуть только на подготовленной для этого почве, на почве нарушенных тормозных процессов в нейронах СЗ любой ФС. Процессы возбуждения и торможения в нейронах обеспечиваются, соответственно, глутамат-, аспаратэргическими и ГАМК-эргическими механизмами. Исследования показали, что активирующие системы нейрона прямо пропорционально подчиняются влияниям симпатической нервной системы, тормозные — парасимпатическим влияниям [5; 9; 28; 33]. Все более важное место в исследовании тормозящих и возбуждающих механизмов в нейроне в последнее время занимает изучение variability сердечного ритма (ВСР). Выяснилось, что преобладание симпатического воздействия на сердце снижает ВСР, а преобладание парасимпатического влияния ее повышает. Экспериментально было установлено, что у подавляющего большинства больных ИБС ВСР резко понижена [26 стр.174]. Причем оказалось, что чем более выражена была невротизация у больных ИБС, тем более низкой оказывалась ВСР (Krittayaphong R. et al., 1997), что увеличивало уровень смертности этих больных в 3-6 раз [27]. Ряд авторов говорит даже об «утрате парасимпатической защиты», выявляемой методом анализа ВСР перед приступом [14; 39]. Например, Кор W.J. с соавт. (2001) с удивлением обнаружили, что ВСР в парасимпатическом диапазоне спектра начинала снижаться уже за 10 мин до

бессимптомного эпизода ишемии миокарда [45]. Следовательно, можно сделать вывод, что динамика ВСР характеризует состояние тормозного потенциала управляющих нейронов и, косвенно, активность ГПУВ и может быть одним из показателей эффективности применяемых препаратов. Клиническая медицина настоятельно требует нахождения этиопатогенетического лечения, направленного на нормализацию процессов регуляции деятельности сердца. Однако практически все современные группы лекарственных средств являются симптоматическими, т.е. ориентированы на нормализацию изменений в самом больном органе. Такая терапия принципиально не может вести к выздоровлению. Патологический процесс при симптоматическом лечении будет подвержен постоянным рецидивам (Крыжановский Г.Н., 1987; 1997), что мы и видим в повседневной жизни больных ИБС. Но медицина пока не может отказаться и от такой терапии, т.к. какой-либо другой просто нет. Развивая тему патогенетического лечения, системный анализ выявил общие черты в механизмах формирования ИБС и эпилепсии. В обоих случаях ведущим фактором является создание ГПУВ. Различны лишь задействованные центральные эфферентные пути и, соответственно, органы — мишени [8; 10]. В связи с этим особый интерес, с нашей точки зрения, имеет высокая терапевтическая эффективность противосудорожных препаратов. Применение антиконвульсантов является основой в лечении эпилепсии и разных неврологических болезней и объясняется их нормализующим влиянием на дисбаланс возбуждающих и тормозных биохимических систем нейронов [6]. При ИБС, в частности, ее аритмической форме, также доказано мощное терапевтическое действие антиконвульсантов, например, вальпроата натрия [22; 47]. При других формах ИБС эффективность этой фармакологической группы еще предстоит выяснить, т.к. в виду отсутствия теоретической обоснованности эти препараты для лечения всех форм ИБС не применялись. Сейчас же они должны рассматриваться как истинные этиопатогенетические вещества.

Подводя итог мы подчеркиваем, что лишь системный анализ и его лучшая интерпретация в виде теории ФС П.К.Анохина, способны вскрыть внутреннюю сущность и здоровья, и патологического процесса. Теория ФС применима к любому заболеванию, т.к. в основе любой патологии лежит стойкое патологическое отклонение функции заинтересованных структур, а всеми нюансами функции плодотворно способна заниматься только ее матрица — функциональная система. Наша концепция показывает, что этиология любой болезни заключается в создании в сенсорной зоне (СЗ) ФС нейронов с пониженным потенциалом биохимических структур, отвечающих за процессы торможения. Патогенез любой болезни, в т.ч. и ИБС, представлен формированием в таких нейронах ГПУВ, который является организатором

патологической системы, деформирующей соответствующую функцию. Необходимо сказать, что у системного анализа академика П.К.Анохина и вообще у апологетов функциональной патологии есть много влиятельных, убедительно критикующих такую позицию оппонентов. Они безоговорочно утверждают, что чисто функциональной патологии нет и быть не может в принципе. Поэтому, считают эти ученые, надо всегда стремиться к обнаружению структурных повреждений, приведших к тому или иному нарушению функции. Эта точка зрения, по нашему мнению, мешает развитию медицины. Приверженцы механистического материализма утверждают, что все в мире, в том числе и живые организмы, подчиняется общим физическим законам, которые постулируют, что все состоит из материи и движения. Биологическая структура и функция являются производными материи и движения. В материальном мире не может быть движения без материи, а значит и функциональных изменений без структурного основания. Однако многими крупными учеными в разные времена было показано, что живые организмы в некоторых направлениях живут по своим, характерным только для живых, законам. Было показано, что движение — пассивное явление, но функция, наоборот, процесс весьма активный. В самом начале эволюции, когда все живое приобрело универсальное свойство опережающего отражения угроз внешнего мира, развитие живого пошло по системному пути. На этом пути организм стал представляться состоящим из множества взаимосвязанных функциональных систем. В системной организации функция, т.е. результат взаимодействия строго определенных структур, играла важнейшую роль. Те структурные компоненты, функция которых не соответствовала условиям окружающей среды, уничтожались или претерпевали дальнейшую перестройку. Оставались и продолжали развиваться только те анатомо-морфологические образования, функция которых соответствовала параметрам неорганического мира. Жизнь организма протекала по такому сценарию. Любые потенциально агрессивные внешние для какой-то системы факторы проходят по адекватно действующей универсальной цепочке ФС, которая гасит своими защитно-приспособительными реакциями возмущающие влияния и превращает их в нормально протекающие процессы жизнедеятельности. Так осуществляется адекватный обмен организма со средой веществом и энергией. Если какой-то элемент системы получает повреждение, дефект функции этого элемента мгновенно нивелируется различными защитно-приспособительными механизмами системы. Это и положительные и отрицательные обратные связи, и адаптивно-компенсаторные реакции. Поврежденный элемент данного уровня адаптируется, усиливая свои анатомо-морфологические возможности, а поврежденный уровень системы включает компенсаторные реакции, блокирующие чрезмерную адаптацию элемента, с одной стороны,

и восстанавливающие функцию всей системы за счет своих резервов, с другой стороны. Если возможностей данного уровня для восстановления функции недостаточно, более высокий иерархический уровень системы компенсирует предыдущий уровень. Но тот, предыдущий, со всеми элементами начинает адаптироваться, т.е. структурно изменяться, усиливая тем самым свои функциональные возможности. Как установил академик П.К. Анохин, в здоровом организме защитные реакции всегда сильнее потенциально повреждающих факторов среды, назвав этот факт «золотым правилом нормы». При нарушении нормальной работы ФС возникают функционально-клинические патологические феномены. Описанная нами выше схема обеспечения жизнедеятельности в различных условиях наглядно показывает, что обнаружить первичный поврежденный элемент на каких-то уровнях организации системы, являющийся структурной причиной развившейся патологии, на современном этапе развития науки практически невозможно. Системный анализ позволяет начать изучение механизмов потери тормозного потенциала в сенсорных нейронах ФС сердца и формирование ГПУВ, т.е. этиологии и патогенеза ИБС в функциональном аспекте. Когда исследователи досконально разберутся в этих важнейших функциональных нарушениях, появится возможность строго целенаправленно искать структурные изменения, лежащие в основе этих функциональных деформаций. Но это будет уже завтрашний день медицинской науки, о возможностях которой сейчас ничего не известно. Наше исследование показало, что системный анализ универсален. Это его свойство дает реальную возможность приступить к разработке интегральной теории медицины, обладающей знаниями этиологии и патогенеза любой болезни. Будет сделан большой шаг вперед. Адаптированная к практике функциональная система академика П.К. Анохина в ближайшее время позволит осуществить мечту патофизиологов прошлого: «природу всех без исключения патологических процессов объединить каким-либо общим признаком, когда на место метода разделения болезней по различию придет метод объединения их по сходству» (Сперанский А.Д., 1935) [32 стр.280]. Ее создание будет означать начало новой эры развития медицины.

А

### Список литературы.

1. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина, 1968.
2. Анохин П.К. Опережающее отражение действительности. В кн. Философские аспекты теории функциональной системы. М.: Наука, 1978.
3. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. — М.: Наука, 1980.
4. Билибин Д.П., Ходорович Н.А., Шевелев О.А. Особенности гипоталамо-бульбарной регуляции афферентных реакций интактного и альтерированного сердца. Пат.физиол. 1991; 6: 36-38.
5. Бобков Ю.Г., Виноградов В.М., Катков В.Ф., Лосев С.С., Смирнов А.В. Фармакологическая коррекция утомления. — М.: Медицина, 1984.
6. Вейн А.М., Голубев В.Л., Колосова О.А., и др. Антikonвульсанты (карбамазепин) и атипичные бензодиазепины (клоназепам и аль-празолам) в клинике нервных болезней. В кн. Антikonвульсанты в психиатрической и неврологической практике. СПб: 1994.
7. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления. М.: Медицина, 1998.
8. Воронина Т.А. Фармакология современных противосудорожных средств. В кн. Антikonвульсанты в психиатрической и неврологической практике. СПб: 1994.
9. Голиков С.Н., Долго-Сабуров. В.Б., Елаев Н.Р., Кулешов В.И. Холинергическая регуляция биохимических систем клетки. М.: Медицина, 1985.
10. Голицин С.П., Малахов В.И., Бакалов С.А. и др. Диагностика и возможности противоишемического лечения злокачественных желудочковых нарушений ритма сердца. Тер. архив. 1991; 9:38-44.
11. Голицин С.П. Устранение желудочковых аритмий и снижение риска смерти: всегда ли пути в одном направлении? Сердце. Журн. для практ. врачей. 2006. № 5(1) С.4-11.
12. Губачев Ю.М. Психосоматические соотношения при ишемической болезни сердца и некоторых нервно — психических заболеваниях. Автореф. дисс. докт. Л.:1973.
13. Денисенко П.П. Роль холиноэргических систем в регуляторных процессах. — М.: Медицина, 1980.
14. Дильман В.М. Большие биологические часы (Введение в интегральную медицину). — М.: Знание, 1982.
15. Дильман В.М. Четыре модели медицины. М.: Медицина, 1987.
16. Косицкий Г.И. Афферентные системы сердца. М.: Медицина, 1975.
17. Косицкий Г.И., Смирнов В.М. Нервная система и стресс (о принципе доминанты в патологии). М.: Наука, 1970.
18. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. М.: Медицина, 1980.
19. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. М.: Медицина, 1997.
20. Маршалл Р.Д., Шеферд Дж.Т. Функция сердца у здоровых и больных. Пер. с англ. М.: Медицина, 1972.
21. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М.: Медицина, 1984.
22. Меерсон Ф.З., Шабунина Е.В., Малышев И.Ю. Прямой кардиотропный антиаритмический эффект вальпроата натрия. Кардиология 1988; 6: 100-102.
23. Ноздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы. Л.: Медицина, 1983.
24. Оленев С.Н. Конструкция мозга. Л.: Медицина, 1987.
25. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М.: Медицина, 1986.
26. Печеркина Л.Н. Оценка процессов регуляции сердца при нарушении сердечного ритма. В кн. Нервная регуляция деятельности сердца. Научные труды. Под ред. В.М.Покровского. Краснодар, 1981. С.174.
27. Погосова Г.В. Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти. Кардиология 2002; 4: 86 — 90.
28. Рааб В. Адренергическо — холинергическая регуляция обмена веществ и функций сердца. Достижения кардиологии. Под ред.Р.Хегглина. М.: Медгиз, 1959.
29. Росин Я.А. Регуляция функций. М.: Наука, 1984.

30. Руководство по кардиологии. Под ред. Е.И. Чазова. — Т.1. М.: Медицина, 1982.
31. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М.: Медицина, 1995.
32. Сперанский А.Д. Элементы построения теории медицины. — Изд-во ВИЭМ. — М. — Л., 1935.
33. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. М.: Медицина, 1986.
34. Ухтомский А.А. Доминанта. — М. -Л.: Наука, 1966.
35. Федоров Б.М. Стресс и система кровообращения. М.: Медицина, 1991.
36. Хабарова А.Я. Иннервация сердца и коронарных сосудов. Л.: Наука, 1975.
37. Хазов В.С. Нервная регуляция метаболического гомеостаза миокарда в норме и патологии (к вопросу об этиологии, патогенезе, перспективах ранней диагностики и лечения ишемической болезни сердца). СПб.: ВМедА. Клин. мед. и патофизиол. 1999; 2: 88 — 94.
38. Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга. Под ред. В.А.Хилько. СПб.: Лань, 1999.
39. Шпрах В.В., Синьков А.В., Синькова Г.М. Цереброгенные нарушения ритма и проводимости сердца у больных эпилепсией. Журн. невр. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2000; 9: 16-20.
40. Эльштейн Н.В. Общепедицинские проблемы терапевтической практики. Таллин: Валгус, 1983.
41. Эльштейн Н.В. Медицина и время. Таллин: Валгус, 1990.
42. Bradle P.B. Synaptic transmission in the central nervous system and its relevance for drug action / P.B. Bradle //Int. Rev. Neurobiol. 1968. Vol. 11. P. 1–56.
43. Curtis D.R. Central synaptic transmission — microelectrophoretic studies / D.R. Curtis, J.M. Crawford // Ann. Rev. Pharmacol. 1969. Vol. 9. P. 209–240.
44. Hoffer B.J. Activation of the pathway from locus coeruleus to rat cerebellar Purkinje neurons: pharmacological evidence of noradrenergic central inhibition /B.J. Hoffer et al. // J. Pharmacol. Exp. Ther. 1973. Vol. 184. № 3. P. 553–569.
45. Kop W.J., Verdino R.J., Gottdiener J.S. et al. Changes in heart rate and heart rate variability before ambulatory ischemic events. J.Am.Coll. Cardiol. 2001; 38: 742-749.
46. Murry C.E., Jennings R.B., Reimer K.A. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. Circulation 1986; 74; 1124-1136.
47. Skinner J.E. Stress and heart disease. Boston, 1985.

*Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.*

## ОСНОВНЫЕ ФАКТЫ

- ✓ Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ.
- ✓ По оценкам, в 2012 году от ССЗ умерло 17,5 миллиона человек, что составило 31% всех случаев смерти в мире. Из этого числа 7,4 миллиона человек умерли от ишемической болезни сердца и 6,7 миллиона человек в результате инсульта.
- ✓ Более 75% случаев смерти от ССЗ происходят в странах с низким и средним уровнем дохода.
- ✓ Из 16 миллионов случаев смерти от неинфекционных заболеваний (НИЗ) в возрасте до 70 лет 82% случаев приходится на страны с низким и средним уровнем дохода, а причиной 37% являются ССЗ.
- ✓ Большинство сердечно-сосудистых заболеваний можно предотвратить путем принятия мер в отношении таких факторов риска, как употребление табака, нездоровое питание и ожирение, отсутствие физической активности и вредное употребление алкоголя, с помощью стратегий, охватывающих все население.
- ✓ Люди, страдающие ССЗ или подвергающиеся высокому риску таких заболеваний (в связи с наличием одного или нескольких факторов риска, таких как повышенное кровяное давление, диабет, гиперлипидемия, или уже развившегося заболевания), нуждаются в раннем выявлении и оказании помощи путем консультирования и, при необходимости, приема лекарственных средств.
- ✓ Под руководством ВОЗ в 2013 году все государства-члены (194 страны) достигли согласия в отношении глобальных механизмов для снижения бремени предотвратимых НИЗ, включая «Глобальный план действий по профилактике НИЗ и борьбе с ними на 2013-2020 годы». Этот план направлен на сокращение числа случаев преждевременной смерти от НИЗ на 25% к 2025 году с помощью 9 добровольных глобальных целей. 2 из этих глобальных целей непосредственно направлены на профилактику ССЗ и борьбу с ними.

Источник: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/>