

В.С. Хазов*

УДК 616.12+616.092

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

РАЗВИТИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ПРИНЦИПАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА В НОРМЕ

Резюме

Современная общепринятая окклюзионная коронарогенная теория ишемической болезни сердца (ИБС) не удовлетворяет запросы ни науки, ни широкой общественности. На фоне критического накопления сведений, не объяснимых этой теорией, заболеваемость и смертность от различных форм ИБС нарастают. Такие претензии к господствующей концепции обоснованно заставляют усомниться не только в правильности представлений о сущности ИБС, но и в адекватности базовых теоретических установок, на которых эта концепция была создана еще в XIX в. В настоящей работе представлены как критика старых базовых установок, так и новая концепция ИБС, основанная на методе системного анализа в виде теории функциональной системы со всеми вытекающими прикладными последствиями.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, метод клиничко-анатомических сопоставлений, системный анализ, теория функциональной системы, новая концепция болезни.

Abstract

The modern generally accepted occlusive coronarogenic theory of heart disease (CHD) doesn't satisfy the needs of either science or the public at large. Against the background of critically accumulated data that cannot be explained by this theory, the mortality and death rate caused by different forms of CHD have been growing. Such claims to the dominating concept prove to make one doubt not only the correctness of the concepts related to the essence of CHD but also the adequacy of the basic theoretical directions that laid the foundation of the theory in the last century. The paper both criticizes some outdated basic notions and presents the new concept of CHD based on the method of system analysis in the form of the theory of functional system with all the ensuing consequences.

Key words: coronary heart disease, method of system analysis, theory of functional system, new concept of disease.

Сегодня одним из самых известных заболеваний во всем мире, уносящим наибольшее количество жизней, является ИБС. За исключительно высокую заболеваемость и смертность ее называют главной болезнью человечества. В нашей стране в 2006 г. смертность от болезней кровообращения достигла 56,5% от общей смертности. Из них около половины пришлось на смертность от ИБС [12]. Несмотря на более чем 200-летнюю историю изучения ИБС, она до сих пор остается загадкой для исследователей.

ПАРАДОКСАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ

Хорошо изучены причины и механизмы ухудшения коронарного кровотока, известно, какие факторы и как повышают потребность миокарда в кислороде. Но при этом нет описания причин и механизмов

невозможной в норме взаимосвязи сниженного коронарного кровотока и несоответствующего уровня потребности миокарда в кислороде (а ведь в этом, по современным представлениям, и заключается патофизиологическая сущность ИБС). Эта ситуация противоречит одному из базовых принципов существования организма – принципу саморегуляции, основанному на положительных и отрицательных обратных связях. В миокарде обнаружена эффективная регуляторная связь между процессами, осуществляющими функцию органа, и процессами, определяющими генерацию энергии в кардиомиоците. Когда адекватные регуляторные механизмы сохранены, изменение коронарной перфузии вызывает строго соответствующее изменение сократимости миокарда, что и позволяет сохранять энергетический потенциал сердца на достаточном уровне [14].

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

Выявляется еще один парадокс, труднообъяснимый с позиций классического понимания патогенеза ИБС. С одной стороны, многочисленные работы отечественных и зарубежных ученых конца XIX – начала XX столетий, борьба теорий развития атеросклероза убедительно показывают широкую его распространенность [17]. С другой стороны, в те же самые времена стенокардия и инфаркт миокарда (ИМ) относились к медицинской казуистике [5, 7]. Однако с начала прошлого века показатели заболеваемости и смертности от ИБС стали стремительно увеличиваться [6, 7]. Почему? Ухудшились реологические показатели крови у населения всего мира? Тревожных сообщений в литературе об этом не было и нет. Прогрессивно по каким-то неведомым причинам активизировался атеросклеротический процесс в коронарных артериях? Нет. Информации на этот счет немало. К примеру, по данным Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины Минздрава РФ, в период с 1990 по 1997 гг. заболеваемость ИБС увеличилась у нас в стране более чем на 1000 человек на 100 тыс. населения, а показатели дислипидемии при этом не изменились. Средний уровень холестерина в российской популяции за эти годы не повысился [23].

Несмотря на глубокое и всестороннее изучение причин и механизмов развития клинических форм ИБС, заболеваемость и смертность от нее в большинстве стран мира растет, а контингент пациентов молодеет. В процессе изучения ИБС стали накапливаться теоретические разработки и клинико-экспериментальные данные, непримиримо противоречащие общепринятой концепции этой болезни. Так, крупные кардиологи времен создания коронарогенной окклюзионной теории ИБС, Вакез и Венкебах, с самого начала отвергали эту точку зрения, считая ее откровенно механистичной [29]. Приводились данные, что при выраженном поражении коронарного русла у многих больных не было клинических признаков ИБС [10, 22, 25]. В других случаях выявляли стенокардию и острый ИМ без каких-либо серьезных поражений коронарного русла [24, 31], констатировали стойкую спонтанную ремиссию стенокардии с ранее устойчивыми клиническими проявлениями [13]. Оказалась сложной интерпретация многих фактов, связанных с ИБС, например, феномена ишемического прекодиционирования миокарда (было обнаружено, что несколько коротких ишемических эпизодов, вызванных определенной физической нагрузкой, приводят к повышению энергетической устойчивости сердца) [39].

Приведенные сведения заставляют обоснованно усомниться в правильности современных представлений об этиологии и патогенезе ИБС. При кажущейся ясности всех аспектов ее развития реальных успехов в виде снижения заболеваемости и смертности от различных форм этой патологии не наблюдается. Эта ситуация была известна древним фило-

софам, которые утверждали, что важна не полнота знания предмета изучения, а полнота его понимания, проникновение в сущность явления. История медицины наглядно демонстрирует, что проникновение в сущность многих опасных инфекций, так же как и ИБС, некогда выкашивающих миллионы жизней по всему миру, почти мгновенно оборвало этот страшный счет. Очевидно, необходим научный прорыв в области теории ИБС, а значит и, в целом, в области теории медицины, а он, безусловно, возможен лишь при кардинальной ревизии всей базовой платформы в естествознании.

Базовой платформой в современной официальной медицине являются метод клинко-анатомических сопоставлений (КАС) и классическая физиология [5, 29]. На этом научном фундаменте установилась непреложная истина: любой процесс, патологический или физиологический, начинается со структурных, анатомо-морфологических изменений, которые ведут к соответствующим функционально-клиническим проявлениям. Однако сам метод КАС был изначально нацелен и предельно способен только на сбор достоверной информации об анатомо-морфологических изменениях при тех или иных клинических проявлениях заболевания. И с этой задачей он, в целом, справлялся. С накоплением большого количества фактического материала появилась настоятельная потребность синтезировать накопленные массивы данных в новые гипотезы и теории. Но для этих целей метод КАС не был пригоден, т.к. не мог объяснить ни патофизиологические механизмы формирования первичных структурных повреждений, ни их трансформацию в функционально-клинические проявления.

Изъяном классической физиологии являлось то, что функции организма рассматривались относительно изолированно от реальных условий среды. Изучение жизнедеятельности шло вне русла кардинального момента — выяснения конкретной цели любого физиологического акта, придающей процессу координированность, динамику и целесообразность. Используя имеющиеся базовые научно-теоретические установки, исследователю приходилось и приходится до сих пор додумывать, в меру развития своего воображения, что же происходит при патофизиологическом переходе от структурных повреждений к клинической картине болезни. И почему степень анатомических изменений не коррелирует ни со степенью функциональных нарушений, ни с выраженностью клинических проявлений. Почему при развитии любой патологии не срабатывали механизмы саморегуляции, почему заболевали не все, а лишь некоторые из людей, живущих в одинаковых условиях. Какую роль во всем этом играет нарушение работы нервной системы. Ответа на эти многочисленные «почему» не было. Непонятно было, как вообще теперь подступиться к изучению сущности ИБС, какой концепции придерживаться, если старые фундаментальные ме-

тоды к успеху не привели. Общая патология, изучающая основы формирования ИБС и других болезней, оказалась не просто в кризисе, а в тупике. Требовался кардинально новый подход к базовым проблемам общей патологии, поиск новой теоретической платформы, способной к репродукции оригинальных гипотез и концепций.

БОЛЕЗНЬ КАК СВОЯ СИСТЕМА

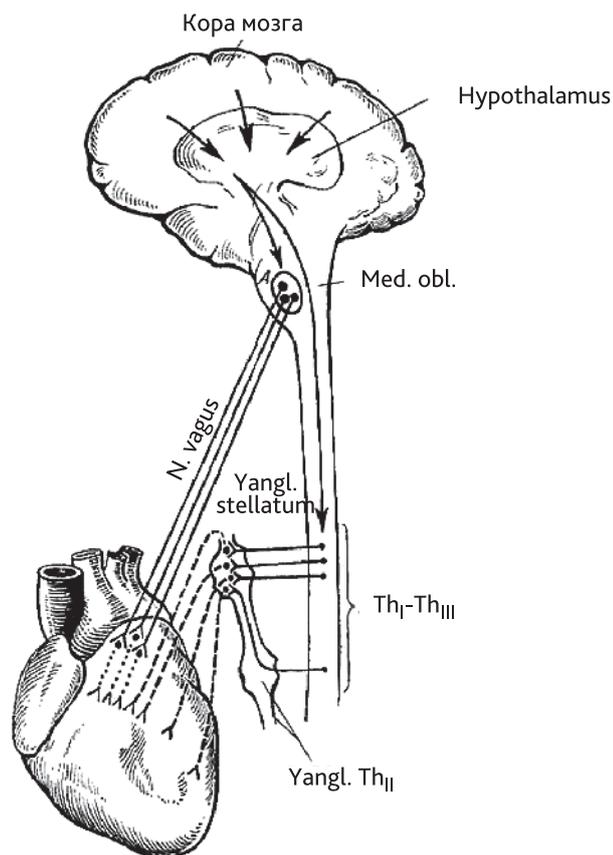
Новая парадигма медицины стала выкристаллизовываться в 30-х годах прошлого века. Внимание отдельных ученых привлек т.н. системный подход к изучению любых процессов, явлений и объектов. Системный анализ, в отличие от метода КАС, опирается на признание того, что основу жизнедеятельности, как всего организма, так и любой его части, представляет управляемое взаимодействие определенных анатомических образований, т.е. ее регуляция. Организм адаптируется к окружающему пространству посредством соответствия функции различных его систем условиям той самой среды. Такая адаптирующая функция является результатом деятельности конкретных анатомических структур, объединенных в организованную систему по принципу их активного взаимодействия для получения запрограммированного, обязательно полезного результата. Такой видел основу, суть системного анализа создатель теории функциональной системы (ФС) академик П.К. Анохин.

Важнейшим положением, сделавшим теорию ФС уникальным инструментом познания, было положение о системообразующем факторе. По мнению автора теории ФС, это ключевая проблема, определяющая как само понятие системы, так и всю стратегию ее применения в исследовательской работе. Без идентификации системообразующего фактора ни одна концепция по теории систем не может быть состоятельной [2]. Далее П.К. Анохин делает гениальное открытие: системообразующим фактором в системах живых организмов является положительный, полезный результат деятельности этой системы. Такой результат, т.е. функция созданной комбинации элементов точно приспособливает соответствующую часть организма к свободному существованию в окружающей среде. Результат определяет конкретную схему взаимодействия элементов системы, и если организованное взаимодействие не приводит к нужному результату, вся система мгновенно приходит в движение. Происходит необходимая корректировка конфигурации системы, изменяющая в доли секунды результат, и если он начинает соответствовать запрограммированному, ожидаемому результату, активность всей системы стабилизируется. П.К. Анохин постулировал первостепенное значение функции в жизнедеятельности организма — динамическая физиология гласит, что любое действие, любой физиологический акт всегда имеет цель в виде достижения

полезного в данной ситуации результата [3]. Никакая анатомическая единица организма не может работать без цели, просто так. Теория ФС прекрасно демонстрирует этот тезис. Всякое действие детерминировано какой-либо потребностью. Потребность рождает мотивацию, которая через афферентный синтез возникшей потребности возбуждает аппарат принятия определенного, необходимого в данной ситуации решения. За ним следует эфферентный синтез, т.е. комбинация эфферентных импульсов, заставляющая в нужном направлении работать строго отобранную ожидаемым результатом рабочую часть системы. Полученный необходимый результат через обратную афферентацию оценивается акцептором результата действия. Если результат совпадает с параметрами акцептора, мотивация исчезает, возбуждение всей композиции элементов прекращается. Вне этой схемы жизнь просто невозможна. Академик К.В. Судаков и соавт. (1997) наглядно показал, что любой, сколь угодно малый отрезок жизни организма или его части, от возникновения потребности до ее удовлетворения, названный системоквантом, имеет внутреннюю структуру полноценной ФС [30]. Теория ФС озвучивает оригинальный афоризм: эволюция создала совершенный организм, жизнь в него вдохнула системная организация физиологических процессов. В динамической физиологии, на которую опирается теория ФС, структура, это находящиеся, зачастую, в самых разных частях организма и на разных уровнях организации анатомоморфологические образования, выполняющие во взаимодействии и под контролем достигаемого результата определенную функцию.

Функция — сложный информационно-регуляторный процесс, закрепленный генетически или рождаемый какой-либо потребностью, осуществляемый определенным набором анатомо-морфологических структур, объединенных вегетативной нервной системой в единое целое. Все ФС, независимо от уровня организации, количества задействованных элементов и значимости, имеют принципиально однотипную архитектуру, которая включает функционально и структурно обособленные узловы компоненты: афферентный синтез, принятие решения, рабочий исполнительный аппарат, обратную афферентацию о параметрах достигнутого результата и акцептор результата действия, оценивающий достаточность деятельности системы. Принцип работы любой ФС также универсален [2, 4]. Эти уникальные свойства ФС дают возможность строго унифицировано подходить к изучению абсолютно любой патологии, что, по нашему мнению, позволит объединить все болезни без исключения общей этиологией и патогенезом.

Процесс применения теории ФС в практике мы начали с самой известной патологии, с ИБС. Опираясь на принципы системного анализа, мы создали новую концепцию этой болезни. Актуальность подобных



Классическая схема иннервации сердца

разработок подчеркивал академик Ю.П. Лисицин (1985), который считал, что на современном этапе необходимо развивать представления и идеи о регулирующих системах, без знания которых трудно подходить к решению проблемы здоровья и болезни, т.е. ключевых категорий теории медицины. Учитывая, что классическая схема ФС, предложенная П.К. Анохиным, представляет собой общую принципиальную схему, нам потребовалось детализировать ее, определяя принадлежность абсолютно всех элементов воссоздаваемой ФС сердца к тому или иному отделу вегетативной нервной системы (ВНС). Известно, что основную, важнейшую роль в регуляции жизнедеятельности организма играет ВНС [8]. Без ее ведома и непосредственного участия не может произойти ни один, даже самый незначительный, местный процесс. В конечном счете, любая ФС добивается своего результата, оперируя находящимися в ее ведении антагонистическими отделами ВНС.

Роль вегетативной нервной системы в жизнедеятельности организма — это костяк, основа всякой ФС, функционально и анатомически объединяющая все ее элементы. С современных позиций, ВНС состоит из симпатического и парасимпатического отделов, центральной и периферической частей и включает все три звена циркуляции нервного импульса — афферентное (сенсорное), вставочное (ассоциативное) и эфферентное [18]. ВНС — это

многоуровневое, иерархически организованное образование, представленное для сердца интракардиальным уровнем, уровнем спинномозговых узлов, спинальным, бульбарным, гипоталамическим и корковым уровнями. Более высокие иерархические центры обладают большей энергией и большими управляющими влияниями на нижележащие уровни [32]. Иерархические центры или уровни ВНС в системной организации превращаются в иерархические уровни ФС, и все они, от низших до самых высших, имеют однотипную по стратегическому замыслу архитектуру и универсальный принцип деятельности.

Первым, низшим уровнем ФС сердца является интракардиальный уровень, соответствующий интракардиальной нервной системе. Афферентный рецепторный аппарат этого уровня един для всех последующих иерархических уровней и представлен хеморецепторами (ХР) миокарда и его рецепторами растяжения (РР) [14, 18]. ХР служат воспринимающим аппаратом симпатической нервной системы, РР — парасимпатической нервной системы [14, 18, 26, 27]. Центральный аппарат интракардиального уровня состоит из интрамуральных ганглиев (ИГ). Они расположены во всех отделах миокарда и включают в себя адренергические и холинергические нейроны, функционально подразделяющиеся на сенсорные и моторные единицы. ИГ эффективно регулируют будничную деятельность сердца даже при полной его децентрализации, и в то же время осуществляют прохождение регулирующих симпатических и парасимпатических влияний с вышележащих уровней, одновременно ежесекундно поставляя вверх всю необходимую информацию с периферии [18, 33].

Высшим иерархическим подкорковым центром ВНС является гипоталамус, подразделяющийся на передний (парасимпатический) и задний (симпатический) отделы [19]. Промежуточные иерархические центры, как уже упоминалось, имеют аналогичное строение с четкой принадлежностью к сенсорным или моторным элементам, с конкретными симпатическими или парасимпатическими характеристиками. Примененный нами прием дифференциации всех элементов ФС по принадлежности к тому или иному отделу ВНС позволил расширить представление об особенностях центральных элементов системы. Центральный аппарат любого уровня ФС разделен по функциональному предназначению на сенсорную зону (СЗ), воспринимающую всю информацию с периферии, и моторную зону (МЗ), отдающую непосредственный приказ на исполнительное, рабочее звено системы. Работы ряда исследователей (Д.П. Билибин и соавт., 1991; А.Д. Ноздрачев, 1983) показали, что симпатические афферентные импульсы с ХР миокарда и парасимпатические афферентные импульсы от его РР поступают в задний гипоталамус. Это позволило сделать вывод, что СЗ

ФС сердца расположена в заднем гипоталамусе и соответствующих структурах всех остальных иерархических центров.

МЗ также разделилась на два отдела с высокоспециализированными эфферентными нейронными популяциями. Парасимпатический отдел моторной зоны (ПОМЗ) расположен в переднем гипоталамусе и соответствующих выше и ниже лежащих уровнях ФС. Его активация вызывает, в частности, однозначное снижение сократимости миокарда и ЧСС. Второй, симпатический отдел моторной зоны (СОМЗ), занимает задний гипоталамус и аналогичные структуры всех остальных центров ФС. Его активация сопровождается, кроме прочих симпатических эффектов, повышением сократимости и ЧСС [18, 20].

Развитие ИБС с позиции теории функциональных систем

Нельзя не понимать, что ключевой проблемой ИБС, на которой замыкаются практически все вопросы ее происхождения и механизмы развития, является проблема физиологии одиночного сердечного цикла. Многие ученые занимались, под разным углом зрения, этой проблемой и получили интересные, но мало связанные между собой результаты. Мы считаем, что процесс регуляции одиночного сердечного цикла становится доступным пониманию лишь в свете теории ФС. Цикл на всех уровнях обеспечивает собственная ФС. Как же она работает? Известно, что афферентные холинергические влияния на нервные центры у млекопитающих являются преимущественно возбуждающими, деполяризующими, а афферентные адренергические влияния — преимущественно тормозными, гиперполяризующими [9, 36-38]. Если же нейрон одновременно подвергается антагонистическому афферентному воздействию, то, как установил J.C. Eccles, он впадает в состояние подчеркнутой гиперполяризации [1].

Надо иметь в виду, что любой нейрон имеет большое количество синапсов различной модальности и может одновременно включаться через определенные синапсы в целый ряд деятельностей. Причем все импульсы всегда являются строго специфическими в зависимости от того рецептора, которым они посланы, и никогда не иррадиируют на соседние нервные образования, как бы близко топографически они ни были расположены [4, 11]. Сокращение и расслабление, систола и диастола сердца поддерживают афферентную активность РР миокарда на постоянно высоком уровне. Сокращение сердца во время систолы останавливает коронарный кровоток и инициирует ишемию миокарда, вызывающую резкое усиление афферентной активности ХР. На фоне постоянно высокой импульсации с РР, повышенная афферентация с ХР вызывает гипер-

поляризацию синапсов, на которые она поступает, т.е. симпатических синапсов нейронов СЗ. Парасимпатические пути остаются свободно проходными, симпатические пути — заблокированными. Симпатические активирующие влияния на первые эфферентные нейроны СОМЗ резко уменьшаются, ПОМЗ активирующие влияния получает в полном объеме. Создается доминанта парасимпатических влияний на сердце, что ведет к остановке сокращения и началу т.н. расслабления, диастолы. В диастолу освобождаются от сжатия коронарные артерии, идет активный синтез энергии, ишемия миокарда ликвидируется и ХР начинают функционировать в фоновом режиме.

Обычная высокая афферентация с РР при отсутствии антагонистической импульсации с ХР вызывает свою обычную физиологическую реакцию — деполяризацию нейронов СЗ. Деполяризация, вероятно, более диффузный процесс, чем гиперполяризация. Она охватывает весь нейрон в целом. Можно предположить, что в этот момент происходит понижение порогов чувствительности всех синаптических входов. В результате симпатические пути нейронов СЗ оказываются возбужденными, парасимпатические — реципрокно блокируются, возможно, испытывая пессимальное торможение. СОМЗ активизируется, ПОМЗ угнетается. Происходит доминирование симпатических влияний на сердце, что приводит к его сокращению, к систоле. Так, с точки зрения системного анализа, работает ФС одиночного сердечного цикла в т.н. холостом режиме.

Системообразующим фактором данной ФС являются соответствующие оптимальные параметры энергетического гомеостаза миокарда. Сердце адаптируется к темпу жизни организма путем изменения силы и скорости сокращений. Под влиянием определенных эволюционно отработанных процессов, ФС одиночного сердечного цикла превращается в ФС сердца, приспособляющую его к высокоактивному существованию организма. Усиление физической и психической деятельности, требующее соответствующего усиления кровообращения, возможно лишь при активизации симпатической нервной системы. Но как она становится и остается доминирующей длительное время в условиях неукоснительно действующей отрицательной обратной связи? Безусловно, здесь должен функционировать какой-то надежный типовой нейрофизиологический механизм. Мы считаем, что к раскрытию этого механизма близко подошел в своих исследованиях академик Г.Н. Крыжановский (1980, 1987, 1997).

ТЕОРИЯ ГЕНЕРАТОРОВ ВОЗБУЖДЕНИЯ

Г.Н. Крыжановский разработал положение о генераторе патологически усиленного возбуждения

(ГПУВ). Он показал, что под влиянием определенных веществ, в частности, столбнячного токсина, образуется группа нейронов с ослабленными тормозными свойствами, способных под влиянием в начале модально специфических, а в дальнейшем любых афферентных воздействий генерировать высокочастотные импульсы, преодолевающие тормозной контроль нейронных популяций на пути их следования [15]. В результате на базе физиологических систем, оперирующих положительными и отрицательными обратными связями, образовывались патологические системы, игнорирующие отрицательные обратные связи. В данной ситуации важной, хоть и давно известной информацией является то, что патологические механизмы базируются не на каких-то вновь созданных, а на обычных физиологических структурах, при определенном их повреждении этиологическим фактором.

Исходя из этих соображений, мы считаем, что образование при соответствующих условиях нейронных популяций с повышенной активностью, по аналогии названных генераторами усиленного возбуждения (ГУВ), и есть основа типового нейрофизиологического механизма, выводящего заинтересованную систему в доминантное состояние. ГУВ реализует механизм положительной обратной связи, позволяющей любой системе длительно находиться в возбужденном состоянии. Исследуя закономерности возникновения ГУВ, мы исходили из обоснованного предположения, что физиологический генератор отличается от генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), изученного Г.Н. Крыжановским, лишь патологической глубиной нарушения тормозных процессов.

Деятельность ГУВ подчиняется адекватным регуляторным сигналам и прекращает свое существование, когда это становится необходимо. Как же можно представить появление ГУВ? Известно, что в ЦНС имеются нейроны с непрерывной и залповой импульсацией, а также нейроны без фоновой активности. Для формирования гиперактивного генератора оказалась необходимой высокая полисинаптическая стимуляция всей этой группы нейронов, значительно повышающая моносинаптическую проводимость [15]. Активация симпатической нервной системы при усилении физической или психической деятельности организма как раз и повышает полисинаптическую стимуляцию нейронов коры головного мозга через активизацию ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса [1]. Одновременно в этот момент усиливается афферентная импульсация с рабочего аппарата системы, вызывающая ориентировочно-исследовательскую реакцию (ОИР), процессы корково-подкорковой реверберации и другие активизирующие нервную систему процессы. (П.К. Анохин, 1975). Все эти явления вместе способствуют синхронизации активности нейронов с постоянной и спайковой импульсацией

и возникновению т.н. пароксизмального деполяризационного сдвига мембранного потенциала во всех нейронах задействованной группы и объединение их в единый гиперактивный генератор (W.H. Calvin, 1972) [21].

Организованный ГУВ начинал генерировать импульсы с очень высокой частотой, которые преодолевали, как и импульсы ГПУВ, механизмы тормозного контроля нейронов СЗ. В ФС сердца ожидаемая гиперполяризация симпатических путей СЗ усиленным сигналом с ХР миокарда сменялась их деполяризацией, что выводило СОМЗ и весь эфферентный симпатический комплекс в доминантное состояние, обеспечивая повышение сократимости и ЧСС. Однако такая энергозатратная реакция в норме возможна только до тех пор, пока не нарушается базовый энергетический потенциал сердца. Критическое снижение его энергетики включает механизм отрицательной обратной связи в виде мощного и устойчивого сигнала с ХР. Этот сигнал блокирует ГУВ, вызывая гиперполяризацию его нейронов. Активизация СОМЗ прекращается, активность ПОМЗ и всего эфферентного парасимпатического ансамбля становится доминирующей, что сопровождается снижением силы и частоты сердечных сокращений и быстрым восстановлением оптимальных параметров энергетики сердца. Импульсация с ХР уменьшается до фоновой, что вновь позволяет, при необходимости, реализовать механизм положительной обратной связи по отработанному сценарию.

Четкое взаимодействие афферентации с ХР и РР миокарда при адекватном состоянии нейрофизиологических процессов в центральном аппарате ФС сердца обеспечивает поддержание необходимого уровня энергии в этом органе при его оптимальной насосной способности в данный период. В этом случае развитие любых клинических форм ИБС становится принципиально невозможным. Предлагаемая модель регуляторного обеспечения деятельности сердца позволяет во всех деталях объяснить многие клинические феномены. Например, Л.И. Ольбинская и П.Ф. Литвицкий (1986) выявили, что при ишемии миокарда адренергические экстракардиальные влияния на сердце уменьшаются, холинергические значительно возрастают на фоне резкого снижения активности холинэстеразы. Указанные процессы ведут к депрессии сократимости, что, по мнению авторов, является выражением защитной реакции организма на возникшую ишемию [20].

В свете изложенной выше концепции данная ситуация не требует комментариев. У «здоровых» пожилых людей, без сомнения имеющих стенозирующий атеросклероз коронарных артерий, при функциональных нагрузочных пробах иногда обнаруживается скрытая сердечная недостаточность. Традиционно, с клинико-эпидемиологических

позиций она считается одним из атрибутов старости [20, 21], а с системных позиций — результатом адекватной работы ФС сердца, защищающей миокард от острых ишемических повреждений [34, 35].

Выводы

Несмотря на то, что наш взгляд на регуляцию сердечной деятельности носит пока гипотетический характер, он основывается на процессах и закономерностях, экспериментально доказанных разными учеными в свое время, и полностью соответствует незыблемым принципам теории функциональных систем. Предлагаемая нами концепция позволяет понять, как осуществляется в норме безусловное удержание энергетического гомеостаза и пропульсивной способности сердца в оптимальных пределах, одновременно демонстрируя архаичность окклюзионной коронарогенной теории этиологии и патогенеза ИБС. На базе представленной работы теперь будет несложно проследить процесс формирования различных клинических форм ИБС, а также предложить совершенно новые подходы к диагностике, профилактике и лечению этой болезни.



Список литературы

1. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина. 1968.
2. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. В сб. Принципы системной организации функций. М.: Наука. 1973. С. 5–61.
3. Анохин П.К. Рефлекс цели как объект физиологического анализа. В кн.: Философские аспекты теории функциональной системы. М.: Наука. 1978.
4. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Наука. 1980.
5. Бородулин В.И. Очерки истории отечественной кардиологии. М.: Медицина. 1988.
6. Василенко В.Х. Проблемы ИБС и нервизм. Клин. мед. 1979. 5: 8–21.
7. Волков В.С., Анталоци З. Реабилитация больных, перенесших инфаркт миокарда. М.: Медицина. 1982.
8. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления. М.: Медицина. 1998.
9. Голиков С.Н., Долго-Сабуров В.Б., Елаев Н.Р. и др. Холинергическая регуляция биохимических систем клетки. М.: Медицина. 1985.
10. Давыдовский И.В. Общая патология человека. М.: Медгиз. 1961.
11. Денисенко П.П. Роль холинореактивных систем в регуляторных процессах. М.: Медицина. 1980.
12. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр). М. 2008.
13. Ежегодник по кардиологии, 1979. Пер. с англ. Под ред. В. Харвея и др. / Kannel W.B., Sorlie P.D. Amer. J. Cardiol. 1978. Vol. 42. P. 119–123 / М.: Медицина. 1981.
14. Косицкий Г.И. Аfferентные системы сердца. М.: Медицина. 1975.
15. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. М.: Медицина. 1980.
16. Маршалл Р.Д., Шеферд Д.Т. Функция сердца у здоровых и больных. Пер. с англ. М.: Медицина. 1972.
17. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М.: Медицина. 1965.
18. Ноздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы. Л.: Медицина. 1983.
19. Оленев С.Н. Конструкция мозга. Л.: Медицина. 1987.
20. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М.: Медицина. 1986.
21. Пархотик И.И. Ишемическая болезнь сердца в пожилом и старческом возрасте. Киев: Наукова думка. 1976.
22. Плетнев Д.Д. Избранное. М.: Медицина. 1989.
23. Погосова Г.В. Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти. Кардиология 2002; 4: 86–90.
24. Полтавская М.Г., Аллилуев И.Г. Синдром Х — особая форма ишемической болезни сердца? Клин. мед. 1993; 4: 57–58.
25. Превентивная кардиология. Косицкий Г.И. (ред.). М.: Медицина. 1977.
26. Рааб В. Адренергическо-холинергическая регуляция обмена веществ и функций сердца. Достижения кардиологии. Хегглин Р. (ред.). М.: Медгиз. 1959.
27. Руководство по кардиологии. Чазов Е.И. (ред.). Т.1. М.: Медицина. 1982.
28. Руководство по кардиологии. Чазов Е.И. (ред.). Т.3. М.: Медицина. 1982.
29. Стражеско Н.Д. Избранные труды. Т. 1. изд-во АН УССР, Киев. 1955.
30. Судаков К.В., Агаян Г.Ц., Вагин Ю.Е. и др. Системокванты физиологических процессов. М.: Международный гуманитарный фонд арменоведения им. акад.Ц.П.Агаяна. 1997.
31. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. М.: Медицина. 1986.
32. Ухтомский А.А. Доминанта. М.Л.: Наука. 1966.
33. Хабарова А.Я. Иннервация сердца и коронарных сосудов. Л.: Наука. 1975.
34. Чазов 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.
35. Чазов В.С. Системный анализ феномена сердечной недостаточности. М.: ООО «Анахарсис». Медицина критических состояний. 2007; 1:3–12.
36. 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.
37. Curtis D.R. Central synaptic transmission — microelectrophoretic studies / D.R. Curtis, J.M. Crawford // Ann. Rev. Pharmacol. 1969. Vol. 9. P. 209–240.
38. Hoffer B.J. Activation of the pathway from lokus 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.
39. 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.