

В.С. Хазов*

УДК 616-07

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

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ В СОВРЕМЕННОЙ МЕТОДОЛОГИИ

Резюме

Системный анализ (СА) сам по себе уже является новым словом в науке, а лучшая его концепция в виде теории функциональной системы (ФС), созданная академиком Петром Кузьмичом Анохиным, без сомнения, имеет прорывное значение в поисках этиологии и патогенеза любого заболевания. Она, по мнению автора статьи, должна сменить сегодняшний базовый метод изучения болезней — метод клинко-анатомических сопоставлений, потерявший свое лидирующее положение. Однако с уходом из жизни ее создателя теория ФС перестала быть актуальной и практически не применяется в научных изысканиях, что затормозило развитие основ медицины. Автор пытается показать, что без применения теории ФС понять сущность любой патологии и, в частности, ишемической болезни сердца (ИБС) не удастся.

Ключевые слова: системный анализ, функциональная система, ишемическая болезнь сердца.

Abstract

System analysis itself is a breakthrough in science, and his best concept in the form of the theory of functional systems (FS), created by Academician Petr Kuzmich Anokhin, no doubt, is the value of a breakthrough in the search for etiology and pathogenesis of any disease. It is the opinion of the author, must now change the basic method of studying the disease — a method of clinic and anatomical comparisons, has lost its leading position. However, with the departure from the life of its creator, the theory of FS was not quite relevant and is not widely applied in scientific researches, which inhibited the development of the fundamentals of medicine. Author tries to show that without the use of FS theory to understand the essence of any pathology, and in particular, coronary heart disease will not succeed.

Key words: system analysis, functional system, ischemic heart disease.

Системный анализ в биологии и медицине — это совершенно уникальный и оригинальный методологический подход в изучении живых объектов. П.К. Анохин, подчеркивая его новизну, утверждал, что этот метод есть следствие изменения самой формы мышления исследователя. Он считал, что такой процесс не может быть одномоментным, имея в виду, что далеко не сразу новая форма мышления станет нормой, что будут иметь место недопонимание и ошибочность в интерпретации и использовании СА. Все так и произошло. Петр Кузьмич в свое время констатировал, что «результаты исследований, особенно конкретизация понятия системы и формулировка ее конкретных и специфических только для нее биологических свойств, остаются очень неутешительными» [3]. Зачастую о системе говорят как о чем-то собранном вместе, упорядоченном, организованном, но не упоминают критерий, по которому произошло это объединение, например, систему кровообращения, пищеварения, солнечную систему и т.д. Ясно, что здесь термин «система» употребляется в смысле принадлежности этого феномена к определенному типу анатомических образований, объединенных принципами нормальной физиологии, или небесных тел, собранных на основе закона всемирного тяготения. Это пассивное объединение. При системном подходе речь идет не об акценте на каком-либо анатомическом признаке участвующих компонентов, а о принципах активной организации многих компонентов

из многих анатомических «систем» с непременным получением положительного результата [4].

Трудности понимания и применения системного анализа

Доказательств недопонимания сущности системного мышления достаточно. Так, А.И. Уемов пишет, что понятие «система» убедительно показано Ф. Энгельсом на примере звездных систем. Этот же ученый сообщает, что «систему можно исследовать и не системно» [35]. А.И. Уемов полностью согласен с С.П. Никаноровым, который говорит об «определенной доле системности» в мышлении и деятельности людей. «Раскрывая книги XIX века по технике, политэкономии и другим областям знания, мы обнаруживаем поразительное сходство рассуждений с теми, которые проводятся в СА» [35]. В.Н. Садовский (2004), исследуя исторические корни СА, пишет, что основателем теории систем считают биолога-теоретика Людвиг фон Берталанфи. Общая теория систем Л. фон Берталанфи не была единственной. В.Н. Садовский называет пять таких важнейших концепций: А.А. Богданова, Т. Котарбиньского, Л. фон Берталанфи, Н. Винера и пятое направление синергетики, неустойчивых динамических состояний, теории катастроф и хаоса, развиваемое в конце XX в. учеными Г. Хакеном, М. Эйгеном, А.Н. Колмо-

горовым, Р. Тома и многими другими. Работы академика П.К. Анохина не упоминаются [29]. Игнорирование основ системной концепции, наиболее полно изложенных П.К. Анохиным значительно раньше Л. фон Берталанфи и тем более Н. Винера, приводит В.Н. Садовского к неутешительному выводу, что «общая теория систем, как и 20–25 лет тому назад, представляет собой лишь проект — в форме ли системной метатеории или в любом другом виде, причем проект, относительно которого сегодня трудно сказать и то, как его осуществить, и даже то, возможно ли вообще такой проект реализовать» [34]. В.П. Петленко и соавт. утверждают, что системный подход в патологии стал одним из требований научного исследования ее объектов на современном этапе. Однако, развивая тему системного подхода, опираясь на различные мнения, самостоятельно анализируя преимущества теории систем в изучении жизнедеятельности, они так и не дают ответа на вопрос, чем же «система» как совокупность определенных анатомических образований в организме отличается от «системы» как нового принципа активного взаимодействия структурных компонентов, зачастую расположенных в различных анатомических системах, как принципа, лежащего в основе общей теории систем.

Явно «не системное» понимание вопроса позволяет этим ученым находить признаки системности в области морфологии и развивать представление о «системной природе морфологических объектов» [25]. Между тем П.К. Анохин писал: «В чем причина этого очевидного неуспеха в таких оживленных поисках системного подхода при достаточно правильно сформулированной исходной цели? Почему... мы не имеем конструктивных итогов, которые своей полезностью заслужили бы широкую популярность у экспериментаторов — биологов и физиологов?» И отвечает: «Обязательным положением для всех видов и направлений системного подхода является поиск и формулировка системообразующего фактора. Эта ключевая проблема определяет как само понятие системы, так и всю стратегию его применения в исследовательской работе. Без определения этого фактора ни одна концепция по теории систем не может быть плодотворной» [4]. В качестве основополагающих представлений об узловых механизмах формирования (и сущности) системы П.К. Анохин формулирует четыре «системоопределяющих» вопроса: какой результат, когда именно, какими механизмами должен быть получен нужный в данный момент результат и как система убеждается в его полноценности. В этих «простых» вопросах выражено все то, ради чего формируется система [4]. Отсутствие или неконкретность [34] этого важнейшего понятия в большинстве системных исследований вызывает закономерные сложности в решении поставленных задач. Например, А.Б. Салтыков и соавт. сообщают, что «стохастическая организация функциональных сетей ЦНС и отсутствие жестко фиксированной

самостоятельной функции отдельных нейронов и подавляющего большинства мозговых структур затрудняют использование нейрофизиологических данных для изучения информационных механизмов работы мозга». Эти ученые не видят возможности понять взаимоотношение целостной информационной системы в живом организме и составляющих ее компонентов с позиций нейрофизиологии [30]. Далее эти ученые сообщают, что огромное влияние на методологическую разработку проблемы информационного взаимодействия индивидуума со средой оказал Н. Винер. Однако сам Н. Винер, посетивший лабораторию П.К. Анохина в 1960 г., признал, что в плоскости физиологической кибернетики работы лаборатории намного опередили рождение кибернетического направления в целом [31]. Петр Кузьмич уже тогда указывал, что концепция функциональной системы чрезвычайно плодотворна именно там, где приходится объяснять сложные акты приспособительного поведения, включающие как составную часть информационные механизмы работы мозга, и блестяще доказал это в работе «Биология и нейрофизиология условного рефлекса» (1968), которая была удостоена государственной премии [2, 6]. Таким образом, изучение работ по системному подходу к исследованию живых объектов показало, что понятие «система» в интерпретации многих авторов никакого отношения к феномену СА как основе нового направления мышления, заложенного П.К. Анохиным, не имеет. Отсюда вытекают и сложности в практическом применении данного метода. Все это, а также фактическое отсутствие работ по теории функциональных систем заставило нас вернуться к этой теме.

Функциональные системы в живой природе

Анализируя истоки зарождения жизни в суровом неорганическом мире, П.К. Анохин пришел к выводу, что вся история развития живого есть демонстративный пример усовершенствования универсальной и древнейшей закономерности — опережающего отражения действительности. Процессы неорганического мира $A \rightarrow B \rightarrow V \rightarrow G$ вызывают в организме в миллионы раз ускоренные химические реакции $a \rightarrow b \rightarrow v \rightarrow g$ так, что процесс А сразу вызывает весь комплекс химических реакций с включением реакции г. Ясно, что химический процесс г является сигнальной, предупредительной реакцией по отношению к еще не наступившему событию Г, заранее мобилизующий ряд конкретно необходимых структур, стабилизирующих живой организм при наступлении соответствующего события во внешнем мире. Принцип предвосхищения в протоплазматических процессах организма предстоящих событий во внешнем мире, имеющих основную характеристику последовательности и повторяемости, стал основой для создания и закрепления структур, которые целесообразно приспособляют его к внешней среде [2].

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

Исследования П.К. Анохина показали, что условный рефлекс, открытый и изученный И.П. Павловым и имеющий в своей основе специфическую реакцию на внешний для полученного результата стимул, не определяет целесообразное поведение организма и его множественные физиологические реакции. Именно сам результат, используя постоянно протекающие афферентно-эфферентные информационно-регуляторные взаимодействия со всеми потенциальными элементами системы, активизируя обратные связи в зависимости от афферентации от достигнутого результата, включая в работу все структуры ФС, собирает воедино всю систему [4]. Рефлекторный принцип как основа классической физиологии встраивается в более сложную системную организацию саморегуляторных процессов [6]. Таким образом, в результате длительного существования организма в среде, имеющей основные свойства повторяемости и последовательности, сформировался единственно приемлемый, универсальный принцип, на основе которого создавались адекватные функции — принцип системной организации, наиболее точно обеспечивающий саморегуляцию жизнедеятельности. В основе этого принципа лежит ФС как композиция избирательно и активно вовлеченных компонентов, взаимодействующих для получения полезного результата, т.е. функции данных структурных комплексов. Если полученный результат позволял данному комплексу свободно существовать в среде, эта конфигурация закреплялась в генетическом аппарате. Если нет, комплекс уничтожался. Результат являлся и является поныне решающим компонентом системы, инструментом, создающим саму систему [3]. Более того, именно анализ получения результата позволил П.К. Анохину выявить внутреннюю структуру любой ФС, и эта структура оказалась универсальной. Все ФС, независимо от уровня организации, значимости и количества составляющих их компонентов, имеют принципиально однотипную архитектуру, которая включает афферентный синтез, принятие решения, эфферентный синтез, структуры, непосредственно выполняющие необходимое действие, обратную афферентацию о параметрах достигнутого результата и акцептор результата, оценивающий его достаточность [3–6].

Мы считаем, что открытие П.К. Анохиным внутренней схемы строения системы является эпохальным. Извечная проблема взаимоотношения «целого» и «аналитического», болезни и ее клинических проявлений была теоретически решена. Поясняя это открытие, П.К. Анохин писал, что теперь в исследовательской работе не может быть аналитического изучения какого-либо объекта без точной идентификации его в большой системе. Со стратегической и практической точек зрения исследователь должен иметь прежде всего конкретную концепцию системы, которая отвечала бы основным требованиям самого понятия системы, и лишь после этого приступить к исследованию инте-

ресующего его места этой системы [3]. Любая деталь наблюдения или экспериментирования должна быть неизбежно вписана в какое-то представительство узловых механизмов внутренней архитектуры системы [4]. Исходным пунктом изучения работы любой ФС служит постулат, что всякая изменчивость функции является следствием возникающих нарушений не на периферии, т.е. не в рабочей, исполнительной части ФС, а в ее нервных центрах (П.К. Анохин) [6]. Где же в центральном аппарате ФС наиболее уязвимое место? Что и как превращает адекватную физиологическую ФС в патологическую?

Чуть приоткрывает завесу тайны работы центрального аппарата ФС один интересный эксперимент, проведенный П.К. Анохиным. Лягушке вешали на одну заднюю лапку дополнительный грузик и заставляли перепрыгивать через препятствие, с чем она прекрасно справлялась. Затем проводилась деафферентация нагруженной конечности. Центральные структуры ФС переставали «видеть» грузик, и аппарат принятия решения комбинировал эфферентный синтез без учета этого нового обстоятельства. Мотонейроны нагруженной конечности выдавали стандартные эфферентные команды, и лягушка не преодолевала препятствие [2]. Таким образом, чтобы нарушить адекватное функционирование, надо создать условия, когда афферентный сигнал приводил бы к неадекватному принятию решения, при котором или переставали бы использоваться все имеющиеся возможности рабочего аппарата системы, или принятие решения активизировало бы совсем другую группу эфферентных нейронов с совершенно неадекватным результатом. В любом из этих случаев формировалась бы патологическая система со всеми вытекающими последствиями. Причем все эти деформации должны были происходить на фоне повреждения базового механизма саморегуляции, механизма положительных и отрицательных обратных связей. Именно они в норме доводят полученный системой результат до необходимого полезного в микроинтервалах времени. Без обратных связей любая саморегулирующая система функционировать не может (Н. Винер) [30]. Это и понятно, т.к. обратные связи оперируют тем же афферентным синтезом и принятием решения. Если эти узловые элементы системы повреждены, обратные связи, естественно, адекватно работать не могут.

ИБС как пример нарушения работы функциональной системы

Чтобы приблизиться к пониманию механизмов, нарушающих нормальную работу ФС, пришлось обратиться к конкретной патологии — ИБС. Об очевидной механистичности и в какой-то мере примитивности современной концепции этиологии и патогенеза ИБС достаточно подробно было напи-

сано нами ранее [39, 40]. Опираясь на принципы СА, мы создали новую парадигму этой болезни. Учитывая, что классическая схема ФС, предложенная П.К. Анохиным, представляет собой общую принципиальную схему, нам потребовалось детализировать ее, определяя принадлежность абсолютно всех элементов ФС сердца к тому или иному отделу вегетативной нервной системы (ВНС). Известно, что основную роль в регуляции жизнедеятельности организма играет именно ВНС [8]. В конечном счете, любая ФС, добиваясь своего результата, оперирует антагонистическими отделами ВНС. ВНС — это скелет, основа любой ФС, функционально и анатомически объединяющая ее элементы. Иерархические центры или уровни ВНС в системной организации превращаются в иерархические центры ФС. ВНС объединяет интрамуральный уровень, уровень спинномозговых узлов, спинальный, бульбарный, гипоталамический и корковый уровни. Все они, от низших до самых высших, имеют однотипную архитектуру и универсальный принцип деятельности. Более высокие иерархические центры обладают большей энергией и большими управляющими возможностями на рабочий аппарат ФС [36]. Низшим уровнем ФС сердца является интракардиальный уровень, соответствующий интракардиальной нервной системе. Его рецепторный аппарат един для всех последующих иерархических уровней и представлен хеморецепторами миокарда (ХР) и рецепторами растяжения (РР) [11, 14, 19, 21, 24, 43].

ХР служат воспринимающими элементами симпатической нервной системы, РР — парасимпатической нервной системы [13, 14, 21, 26, 28]. Центральным аппаратом интракардиального уровня являются интрамуральные ганглии (ИГ), состоящие из адренергических и холинергических нейронов и волокон, расположенных во всех отделах миокарда предсердий и желудочков. ИГ состоят из моторных и сенсорных единиц и полностью регулируют будничную деятельность сердца даже при полной его децентрализации, одновременно осуществляя передачу симпатических и парасимпатических влияний с вышележащих иерархических уровней ФС [21, 38]. Высшим подкорковым центром ВНС является гипоталамус, подразделяющийся на передний (парасимпатический) и задний (симпатический) отделы [12, 18, 22, 27, 32, 41, 42]. Промежуточные иерархические центры, как уже упоминалось, имеют однотипное строение с четкой принадлежностью к сенсорным и моторным элементам, с конкретными симпатическими и парасимпатическими характеристиками. Центральный аппарат любого уровня ФС включает, исходя из функционального предназначения, сенсорную зону (СЗ) и моторную зону (МЗ). Ряд исследований показал, что симпатические афферентные импульсы от ХР миокарда и парасимпатические афферентные импульсы от его РР поступают в задний гипоталамус [7, 21]. Это позволило сделать вывод, что СЗ ФС сердца расположена в заднем ги-

поталамусе и соответствующих структурах выше- и нижележащих иерархических центров.

МЗ разделилась на два отдела с высокоспециализированными эфферентными нейронными популяциями. Парасимпатический отдел моторной зоны (ПОМЗ) расположен в переднем гипоталамусе и соответствующих выше- и нижележащих иерархических уровнях ВНС. Его активация вызывает, кроме прочего, однозначное снижение сократимости миокарда и ЧСС. Второй, симпатический, отдел моторной зоны (СОМЗ) занимает задний гипоталамус и соответствующие структуры других центров ВНС. Его активация для сердца оборачивается повышением сократимости и ЧСС [1, 21, 23, 32, 37]. Приходится констатировать отчетливо наметившийся в современной науке отход от метода СА, что вызывает недоверие к возможностям современной нейрофизиологии. К этому ведет модное в последнее время, но необоснованно завышенное представление о решающей роли в реальной жизни организма вероятностно-статистического принципа организации мозговых структур [30].

Однако эта малопонятная попытка применения физико-математических методов не для статистической обработки данных, а уже для решения сложных нейрофизиологических процессов, с нашей точки зрения, бесперспективна. Получение конечного результата — это не абстрактная, а четко очерченная теорией ФС проблема выяснения механизма принятия решения под патронажем акцептора действия. Поскольку акцептор точно знает, какой необходимо получить результат, процесс принятия решения в физиологических условиях направляется по строго определенному маршруту, вызывая доминирование такой деятельности, которая способна удовлетворить важнейшую на настоящий момент потребность, находящуюся в компетенции данной ФС. Принципиальный выбор принятия решения невелик: или активизация парасимпатического отдела моторной зоны (ПОМЗ) с одновременным реципрокным торможением симпатического отдела моторной зоны (СОМЗ), или, наоборот, активизация СОМЗ и торможение ПОМЗ. Конкретное принятие решения обеспечивает или тормозной на динамическую деятельность сердца, энергосберегающий, или активизирующий, энергозатратный эффекты. В русле же выбранной стратегии объем эфферентных парасимпатических или симпатических влияний может быть весьма вариабельным в зависимости от сложившейся реальной ситуации.

Можно ли, имея современные знания, определить, какие нейрофизиологические механизмы вызывают доминирование того или иного отдела ВНС? Мы считаем, что для этого есть все экспериментально-теоретические предпосылки. Известно, что афферентные холинергические влияния на нервные центры у млекопитающих являются преимущественно возбуждающими, деполяризующими, а афферент-

ные адренергические влияния — преимущественно тормозными, гиперполяризующими [9, 21, 44–46]. Если же нейрон одновременно подвергается антагонистическому афферентному воздействию, то, как установил J.C. Eccles, он впадает в состояние подчеркнутой гиперполяризации [2]. Известно, что нейрон имеет большое количество синапсов различной модальности и может одновременно включаться через определенные синапсы в разные виды деятельности [2]. Причем любые 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 посланы [6, 10]. Так что при поступлении усиленной импульсации с ХР, интенсивность которой отражает степень ишемии миокарда, на фоне постоянной импульсации с РР происходит гиперполяризация только симпатических синаптических входов нейронов СЗ. Парасимпатические пути остаются свободно проходимыми. Эти выводы совпадают с утверждением П.К. Анохина (1968), что один и тот же нейрон благодаря избирательному вовлечению его синапсов может участвовать в десятках видах деятельности. Следовательно, пишет П.К. Анохин, «вытормаживать целыми нейронами (!), это значило бы полностью разрушить нужную на данный момент деятельность» [2]. Так и происходит конкретное, соответствующее ситуации принятие решения. Гиперполяризованные симпатические синапсы нейронов СЗ препятствуют передаче активирующих влияний на первые эфферентные нейроны СОМЗ. Многокомпонентная симпатическая эфферентация на различные анатомические элементы сердца ослабевает. ПОМЗ получает активизирующие влияния, и возрастает парасимпатическая эфферентная импульсация на сердце. Это снижает сократимость и ЧСС и оптимизирует работу элементов противоишемического каскада.

Энергетический потенциал миокарда восстанавливается, и с ХР начинает поступать фоновая импульсация. Постоянная парасимпатическая афферентная импульсная активность сердца в отсутствие антагонистической импульсации с ХР вызывает свою обычную физиологическую реакцию — деполяризацию нейронов СЗ. Деполяризация, вероятно, более диффузный процесс, чем гиперполяризация. Так или иначе, симпатические пути нейронов СЗ оказываются возбужденными, парасимпатические реципрокно блокируются, возможно, испытывая пессимальное торможение. СОМЗ ФС сердца активизируется, ПОМЗ угнетается. Сократимость миокарда и ЧСС, а также другие периферические действия симпатической активизации усиливаются. Таким образом, тесное взаимодействие афферентной импульсации с ХР и РР под неусыпным контролем акцептора результата действия сопровождается безусловным поддержанием необходимого уровня энергетического обеспечения миокарда при максимально возможной

в этот период насосной способности сердца. Все это ведет к тому, что при адекватной деятельности ФС сердца развитие таких клинических форм ИБС, как стенокардия, острый инфаркт миокарда (ОИМ) и застойная сердечная недостаточность (СН) принципиально невозможно. В этом, по нашему мнению, заключается смысл золотого правила нормы, постулируемого П.К. Анохиным, что в здоровом организме максимальная защита всегда сильнее максимального отклонения [33].

Однако работа ФС в описанном режиме по поддержанию энергетического гомеостаза не позволяет сердцу увеличивать физическую активность. Для реализации положительной обратной связи, означающей дозируемое превалирование доминирующей симпатической активности, потребовался надежный типовой нейрофизиологический механизм. Мы считаем, что к раскрытию этого механизма близко подошел в своих исследованиях Г.Н. Крыжановский. Этот ученый 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 вначале модально специфических, а в дальнейшем любых афферентных воздействий генерировать высокочастотную эфферентную импульсацию. В результате на базе физиологических систем организма под влиянием неконтролируемого возбуждения определенных поврежденных нейронных ансамблей формируются патологические системы, являющиеся универсальной патогенетической основой практически любой патологии, т.к. ГПУВ можно получить в любых отделах ЦНС [45–47]. Мы, однако, считаем, что образование при определенных условиях нейронных популяций с повышенной активностью, по аналогии названных генераторами усиленного возбуждения (ГУВ), есть основа типового нейрофизиологического механизма, выводящего заинтересованную систему в доминантное состояние. ГУВ реализует принцип 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 можно представить появление ГУВ в задействованных в физиологический акт нервных центрах? Известно, что в ЦНС имеются нейроны с непрерывной и залповой импульсацией, а также нейроны без фоновой активности. Как показали исследования, ведущую роль в процессе генерализации возбуждения в генераторе

играют нейроны с регулярной импульсацией. Синхронизация деполяризации нейронов с постоянной и спайковой активностью при определенных условиях обуславливает возникновение пароксизмального деполяризационного сдвига мембранного потенциала (ПДС) во всех «нормальных» нейронах ГУВ (W.H. Calvin, 1972) [45]. Что это за «определенные условия»? Реализация принципа положительной обратной связи обязательна для увеличения физической активности, что возможно только при активизации симпатической нервной системы. Эта активизация резко повышает полисинаптическую стимуляцию нейронов коры головного мозга через активизацию ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса [2], что необходимо для формирования генератора [45]. Повышается афферентная импульсация с рабочего аппарата системы, активизирующая ряд динамических явлений в ЦНС. К ним относятся обязательно возникающая ориентировочно-исследовательская реакция, процесс корково-подкорковой реверберации и процесс центробежного повышения возбудимости вовлеченных в афферентный синтез рецепторов [3]. Организованный ГУВ начинал генерировать импульсы с очень высокой частотой. Резкое увеличение частоты эфферентной импульсации нейронов генератора преодолевало механизмы тормозного контроля в нейронах других отделов ЦНС, куда поступала эта повышенная импульсация, и вело к их деполяризации [45]. В ФС сердца ожидаемая гиперполяризация СЗ усиленным симпатическим сигналом с ХР миокарда сменялась ее деполяризацией, что выводило СОМЗ в доминантное состояние и увеличивало сократимость и ЧСС. Однако прогрессивный подъем пропульсивной деятельности сердца в норме возможен до тех пор, пока это позволяет его энергетический потенциал. Функцию адаптируют к конкретным условиям среды положительные и отрицательные обратные связи. Положительная обратная связь быстро выводит функцию из равновесия, активизируя ее. Отрицательная обратная связь, являясь обязательной составляющей любых адекватных регуляторных взаимодействий, в нужное время останавливает активизацию и снижает сократимость и ЧСС. Сигналом для включения отрицательной обратной связи служит критическое снижение энергетики сердца.

Достаточно мощный и устойчивый сигнал с ХР угнетает ГУВ, вызывая гиперполяризацию составляющих его нейронов. Активизация СОМЗ прекращается, активность ПОМЗ, наоборот, становится доминирующей, что сопровождается снижением силы и частоты сердечных сокращений и быстрым восстановлением оптимальных параметров энергетического гомеостаза миокарда. Импульсация с ХР уменьшается до фоновой, что вновь позволяет при необходимости реализовать механизм положительной обратной связи по отработанному сценарию. Так с системных позиций происходит поддержание деятельности сердца в оптимальных пределах. СА рассматривает

болезнь как стойкое нарушение функции какой-либо ФС, переставшей соответствовать условиям среды. Организм приспосабливается к возникшей ситуации, включая стандартные адаптационно-компенсаторные механизмы, в результате чего формируются определенные анатомо-морфологические деформации. Если адаптационно-компенсаторные механизмы смогли восстановить функцию — болезни нет, т.е. нет стойких функциональных нарушений и их клинических коррелятов. Что касается структурных деформаций, то, как показали исследования, при благоприятных условиях они могут претерпевать обратное развитие или же быть функционально и клинически незначимыми [20]. Метод КАС не предполагал и не предполагает поиск этиологии и патогенеза любого заболевания. Он высвечивает определенные структурные деформации, которые отдельные ученые принимают за сущность болезни.

Объективная реальность констатирует, что у всех людей со временем развиваются однотипные анатомические изменения, являющиеся обязательным следствием функционирования запрограммированных механизмов, осуществляющих генетическую программу развития любого организма. Например, у всех людей на определенном возрастном этапе формируются выраженные атеросклеротические бляшки в коронарных артериях. Однако клинические проявления ИБС на фоне изменений коронарного русла выявляются лишь у ограниченного числа лиц. Это значит, что в любом организме незримо существуют какие-то пока малопонятные процессы, определяющие, быть болезни или нет. Если эти процессы протекают правильно — клинических проявлений патологии даже на фоне выраженных анатомо-морфологических изменений нет. Если эти тайные процессы идут неадекватно — развивается определенная форма ИБС. Никому пока не удалось анатомо-морфологически узреть эти спасительные процессы, да это и невозможно и не нужно. Эти процессы находятся в компетенции системного обеспечения жизнедеятельности, т.е. могут быть обнаружены и описаны только теорией ФС. Таким образом, СА показывает, что поиск причин и механизмов развития любой патологии не заканчивается выявлением структурных изменений, «места полома». Метод КАС, вернее, обнаружение анатомических деформаций становится промежуточным звеном анализа болезни. Вершиной же диагностического процесса, позволяющего определять реальный патогенез патологии и отчасти ее этиологию на настоящем этапе развития медицины, выступает метод СА и его конкретное выражение — теория ФС. Наше исследование имело целью показать, что использование теории ФС в современной биологии, физиологии и медицине способно обеспечить получение принципиально новых знаний как в фундаментальных вопросах, так и в сугубо практическом ее применении. Поэтому, следуя напутствию создателя теории ФС П.К. Анохина, необходимо консолидировать усилия

передовой медицинской науки, ее ведущих институтов в изучении конкретных аспектов жизнедеятельности ФС, нахождение которых соответствовало бы понятию «конструктивных итогов» и обеспечило бы закономерный интерес широкого круга экспериментаторов и специалистов практики.

А

Список литературы

1. Алипов Н.Н. Пейсмекерные клетки сердца: электрическая активность и влияние вегетативных нейромедиаторов // Успехи физиол. наук. 1993. Т. 24, № 2. С. 37–69.
2. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина, 1968.
3. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. М.: Медицина, 1975.
4. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем / В сб. Принципы системной организации функций. М.: Наука, 1973. С. 5–61.
5. Анохин П.К. Системные механизмы высшей нервной деятельности. М.: Наука, 1979.
6. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Наука, 1980.
7. Билибин Д.П., Ходорович Н.А., Шевелев О.А. Особенности гипоталамо-бульбарной регуляции афферентных реакций интактного и альтерированного сердца // Пат. физиол. 1991. № 6. С. 36–38.
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., Кулешов В.И. Холинергическая регуляция биохимических систем клетки. М.: Медицина, 1985.
10. Денисенко П.П. Роль холинореактивных систем в регуляторных процессах. М.: Медицина, 1980.
11. Заболевания вегетативной нервной системы: рук-во для врачей / Под ред. А.М. Вейна. М.: Медицина, 1991.
12. Заводская И.С., Мореева Е.В., Новикова Н.А. Влияние нейротропных средств на нейрогенные поражения. М.: Медицина, 1977.
13. Зелвеян П.А., Буниатян М.С., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н. Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ во сне (по материалам XVII — XVIII конгрессов Международного и VIII — XI конгрессов Европейского общества по изучению артериальной гипертензии) // Кардиология. 2002. № 6. С. 60–63.
14. Косицкий Г.И. Афферентные системы сердца. М.: Медицина, 1975.
15. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. М.: Медицина, 1980.
16. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: рук-во. М.: Медицина, 1997.
17. Крыжановский Г.Н. Расстройства нервной регуляции / Сб. научн. тр. Патология нервной регуляции функций. Под ред. Г.Н. Крыжановского. Вып. V. С. 5–42. НИИ общ. патол. и пат. физиол. АМН СССР. М., 1987.
18. Лехтман Я.Б. Вегетативная нервная система и ее роль в двигательной деятельности человека. Л.: Медицина, 1969.
19. Маршалл Р.Д., Шеферд Д.Т. Функция сердца у здоровых и больных. Пер. с англ. М.: Медицина, 1972.
20. Непомнящих Л. М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. Новосибирск: Наука.– Сиб. отд-ние, 1991.
21. Ноздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы. Л.: Медицина, 1983.

22. Оленев С.Н. Конструкция мозга. Л.: Медицина, 1987.
23. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. М.: Медицина, 1986.
24. Парин В.В., Меерсон Ф.З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М.: Медицина, 1960.
25. Петленко В.П., Струков А.И., Хмельницкий О.К. Детерминизм и теория причинности в патологии. М.: Медицина, 1978.
26. Рааб В. Адренергическо-холинергическая регуляция обмена веществ и функций сердца. Достижения кардиологии / Под ред. Р. Хегглина. М.: Медгиз, 1959.
27. Росин Я.А. Регуляция функций. М.: Наука, 1984.
28. Руководство по кардиологии / Под ред. Е.И. Чазова. Т.1. М.: Медицина, 1982.
29. Садовский В.Н. Людвиг фон Бергаланфи и развитие системных исследований в XX веке / В кн. Системный подход в современной науке (к 100-летию Людвиг фон Бергаланфи): сб. научн. тр. под ред. И.К. Лисеева, В.Н. Садовского. М.: Прогресс-Традиция, 2004.
30. Салтыков А.Б., Толокнов А.В., Хитров Н.К. Поведение и неопределенность среды: механизмы и клиническое значение. М.: Медицина, 1996.
31. Системная организация физиологических функций: сб. трудов, посвященных 70-летию со дня рождения академика П.К. Анохина / Под ред. В.В. Парина. М.: Медицина, 1969.
32. Суворова В.В. Психофизиология стресса. М.: Педагогика, 1975.
33. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса. М.: Медицина, 1981.
34. Уемов А.И. Л. фон Бергаланфи и параметрическая общая теория систем / В кн. Системный подход в современной науке (к 100-летию Людвиг фон Бергаланфи): сб. научн. тр. под ред. И.К. Лисеева, В.Н. Садовского. М.: Прогресс — Традиция, 2004.
35. Уемов А.И. Системный подход и общая теория систем. М.: Мысль, 1978.
36. Ухтомский А.А. Доминанта. М., Л.: Наука, 1966.
37. Федоров Б.М. Стресс и система кровообращения. М.: Медицина, 1991.
38. Хабарова А.Я. Иннервация сердца и коронарных сосудов. Л.: Наука, 1975.
39. 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) // Клин. мед. и патофизиол. 1999. № 2. С. 88–94.
40. Хазов В.С. Острые коронарные синдромы: новый взгляд на их сущность, перспективы ранней диагностики, профилактики и лечения // Медицина критических состояний. 2006. № 5. С. 11–17.
41. Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга / Под ред. В.А. Хилько. СПб.: Лань, 1999.
42. Храмов Ю.А., Вебер В.Р. Вегетативное обеспечение и гемодинамика при гипертонической болезни. Новосибирск: Наука, 1985.
43. Швалев В.Н. Нервная система и заболевания сердца. М.: Медицина, 1983.
44. Bradle P.B. Synaptic transmission in the central nervous system and its relevance for drug action // Int. Rev. Neurobiol. 1968. Vol. 11. P. 1–56.
45. Curtis D.R., Crawford J.M. Central synaptic transmission — microelectrophoretic studies // Ann. Rev. Pharmacol. 1969. Vol. 9. P. 209–240.
46. Hoffer B.J. et al. Activation of the pathway from locus coeruleus to rat cerebellar Purkinje neurons: pharmacological evidence of noradrenergic central inhibition // J. Pharmacol. Exp. Ther. 1973. Vol. 184. № 3. P. 553–569.

Н.Н. Боровков¹, Н.Ю. Боровкова^{2*}

УДК [929:616-036]Моцарт В.А.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия, ¹ кафедра госпитальной терапии, ² кафедра внутренних болезней

ЗАГАДКА БОЛЕЗНИ И СМЕРТИ ВОЛЬФГАНГА АМАДЕЯ МОЦАРТА

Лучшее, что дает нам история — возбуждаемый ею энтузиазм.
И.В. Гёте

Резюме

В статье с учетом ранее проведенных исследований и публикаций обсуждаются возможные клинические варианты болезни В.А. Моцарта, в том числе и наиболее, по мнению авторов, реальный из них. Анализируются причины смерти композитора.

Ключевые слова: В.А. Моцарт, болезнь и смерть композитора.

Abstract

In article taking into account earlier carried out researches and publications possible clinical options of a disease of W.A. Mozart are discussed, including most real of them, according to authors. Causes of the composer's death are analyzed.

Key words: W-A. Mozart, the composer's disease and death.

В 2011 г. исполнилось 220 лет со дня смерти В.А. Моцарта (рис. 1). Загадка его болезни, неожиданно постигшей композитора в расцвете творчества, в той же мере, что и причина смерти, до сих пор волнуют искусствоведов и врачей. Следствием являются многочисленные публикации в специальной и популярной литературе на протяжении почти двух столетий. Повод к этому можно усмотреть в официальном уровне медицинских знаний периода жизни Моцарта, отсутствии патологоанатомического вскрытия и многочисленных легендах, сложившихся вокруг его имени.

Моцарт обобщил многовековой опыт композиторов различных стран, прежде всего австрийских, немецких, а также чешских, итальянских, французских. Творчество Моцарта — один из важнейших этапов в мировом развитии музыки. П.И. Чайковский записал в своем дневнике (1893): «По моему глубокому убеждению, Моцарт есть высшая кульминационная точка, которой

красота достигла в сфере музыки. Никто не заставлял меня плакать, трепетать от восторга, от сознания своей близости к чему-то, что мы называем идеалом, как он». Слава пришла к Моцарту лишь после его смерти.

В литературе приводится несколько версий причин смерти Моцарта. Как пишет С. Нечаев [6], «боль-

шинство из них — плод воображения романтиков. Таких романтиков было немало среди биографов композитора, но ведь не зря же говорят, что романтики — это люди, которым приснилась жизнь». Цель настоящей работы — попытка объективно, насколько это возможно, с позиций сегодняшнего дня, проанализировать болезнь Моцарта, причину его смерти.

МОЦАРТ И САЛЬЕРИ

Наиболее часто обсуждаемая в литературе версия — отравление Моцарта Сальери. Как известно, Моцарт умер неожиданно в возрасте 35 лет после недолгой болезни. Второй муж жены Моцарта Констанцы Георг Ниссен (секретарь датского посольства в Вене, музыкально одаренный человек) в биографии композитора, написанной с помощью Констанцы и опубликованной в 1818 г. [14], отмечал: «Все началось с отеков кистей рук и ступней и почти полной невозможности двигаться, затем последовала рвота». Отечность лица хорошо заметна и на посмертной маске Моцарта, отлитой по гипсовой заготовке графа Дейма-Мюллера (рис. 2).

Через неделю после смерти Моцарта в берлинском «Музыкальном еженедельном листке» появилось сообщение: «Поскольку его тело рас-



Рисунок 1. Прижизненный портрет Моцарта



Рисунок 2. Посмертная маска Моцарта

* Контакты. E-mail: borovkov-nn@mail.ru. Телефон: (831) 438-93-27