

**А.Ф. Бузунов**

**Формирование соматических  
последствий адаптационного синдрома**

**Цена цивилизации**

## СОДЕРЖАНИЕ

|   |           |
|---|-----------|
| Список условных сокращений.....   | 5         |
| Предисловие.....  | 7         |
| <b>Часть I. Патогенез адаптационного синдрома .....</b>                       | <b>18</b> |
| Уровни регуляции гомеостаза.....  | 18        |
| Типы травмирующих ситуаций .....  | 24        |
| Типы нарушений психоэмоциональной сферы .....                                 | 32        |
| Вегетативные нарушения.....   | 47        |
| Два типа I фазы стресс-реакции .....  | 51        |
| II фаза стресс-реакции .....  | 67        |
| Патология вегетативной регуляции .....  | 71        |
| Клиника вегетативных гипоталамических кризов .....                            | 76        |
| <b>Часть II. Формирование соматических<br/>последствий дезадаптации .....</b> | <b>84</b> |
| Адаптационный синдром .....   | 84        |
| Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки<br>и желудка .....                  | 87        |
| Желчнокаменная болезнь .....  | 120       |
| Панкреатит .....  | 135       |
| Кислотозависимые заболевания кишечника .....                                  | 136       |
| Регуляция сосудистого тонуса.<br>Гипертоническая болезнь.....                 | 140       |
| Анатомия и физиология сосудистого русла.....                                  | 141       |
| Регуляция кровоснабжения центральной<br>нервной системы .....                 | 145       |
| Регуляция тонической активности<br>периферического сосудистого русла.....     | 158       |

|   |            |
|---|------------|
| Нырятельная реакция. Метод волевой ликвидации<br>глубокого дыхания (ВЛГД) К.П. Бутейко..... | 167        |
| Патофизиология гипертензионного синдрома .....  | 179        |
| Острая сердечно-сосудистая недостаточность.....   | 193        |
| Сахарный диабет .....   | 204        |
| Атеросклероз .....  | 210        |
| Гистамин и зудящие дерматозы.....   | 213        |
| Периодическая болезнь .....   | 220        |
| Бронхиальная астма.....   | 223        |
| Динамика приступа БА .....  | 252        |
| Профилактика и лечение .....  | 256        |
| Гормональная конституция, диатезы, вегетотип.....   | 263        |
| Организм как тканевой симбиоз .....   | 272        |
| <b>Часть III. Психосоматический статус.</b>   |            |
| <b>Цена цивилизации.....</b>  | <b>288</b> |
| <b>Список литературы.....</b>   | <b>318</b> |
| <b>Послесловие.....</b>   | <b>335</b> |
| <b>Иллюстрации .....</b>  | <b>339</b> |

## Список условных сокращений

|   |
|---|
| APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) – захват предшественников (регуляторных) аминов и декарбоксилирование |
| ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) – острый респираторный дистресс-синдром                                      |
| GIP – гастрин   |
| A – адреналин   |
| АГ – артериальная гипертензия   |
| АД – артериальное давление  |
| АКТГ – адренокортикотропный гормон  |
| атм. – атмосфера  |
| АТФ – аденозинтрифосфат   |
| БА – бронхиальная астма   |
| ВГСЧ – военизированная горно-спасательная часть   |
| ВИП, VIP – вазоинтестинальный полипептид  |
| ВЛГД – волевая ликвидация глубокого дыхания   |
| вуз – высшее учебное заведение  |
| ГЗТ – гиперреакция замедленного типа  |
| ГТГ – гонадотропный гормон  |
| ГЭБ – гематоэнцефалический барьер   |
| ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание  |
| ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота  |
| ДОФА – диоксифенилаланин  |
| ЖКБ – желчнокаменная болезнь  |
| ЖКТ – желудочно-кишечный тракт  |
| ИВЛ – искусственная вентиляция легких   |
| ЛГ – лютеинизирующий гормон   |
| ЛТГ – лютеотропный гормон   |
| МКСМ – Московская корпорация семейной медицины  |
| мм рт. ст. – миллиметр ртутного столба  |
| МО – министерство обороны   |
| МРС-А – медленно реагирующая субстанция А   |

МЧС — министерство по чрезвычайным ситуациям  
НА — норадреналин  
НРЖ — начальный рак желудка  
ОПЛ — острое повреждение легких  
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция  
ПСС — психосоматический статус  
РНК — рибонуклеиновая кислота  
РУДН — Российский университет Дружбы народов  
им. Мориса Тореза  
РЭС — ретикуло-эндотелиальная система  
СВСН — синдром внезапной смерти новорожденных  
СД — сахарный диабет  
см вод. ст. — сантиметр водного столба  
СОЭ — скорость оседания эритроцитов  
СПВ — селективная проксимальная ваготомия  
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита  
СПКЯ — синдром поликистозных яичников  
СРК — синдром раздраженного кишечника  
СТГ — соматотропный гормон  
ТТ-РФ — тиреотропин-рилизинг-фактор  
ТТГ — тиреотропный гормон  
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон  
ХАИ — хроническая алкогольная интоксикация  
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких  
ЦНС — центральная нервная система  
ЦЭК — циркулирующие эндотелиальные клетки  
ЭКГ — электрокардиограмма  
ЯБДК — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки  
ЯБЖ — язвенная болезнь желудка

*Самое главное — это страх,  
и мы должны побороть его вместе.*

*Ф.Д. Рузвельт*

*Из речи при вступлении в должность  
президента США, 1933 г.*

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Связь между стрессом и развитием соматических заболеваний была известна всегда, но достоверно проследить, особенно на начальных этапах, последовательность функциональных и анатомических изменений при, на первый взгляд, различных заболеваниях, и достоверно связать эти изменения с реакцией организма на значительное неблагоприятное, в первую очередь психогенное, воздействие до последнего времени не удавалось. По этой причине большинство заболеваний, относящихся к группе психосоматической (информационной) патологии, или «болезней цивилизации», как таковой логичной теории патогенеза не имело. В изложенные ниже представления укладывается большой (и постоянно увеличивающийся) объем полученного к настоящему времени, казалось бы, разнородного и даже противоречивого фактического материала. Объединение в единое гармоничное целое сразу нескольких теорий (как, например, в случае язвенной болезни: Павлова—Быкова—Курцина, Селье, Кендалла, Бергера, Уголева) при отсутствии противоречий с какой-либо из них было настолько поразительным, что автор счел возможным представить свой взгляд на суд широкой читательской аудитории. Количество ранее с трудом объяснимых явлений и фактов, получивших вполне корректное теоретическое (прежде всего патофизиологическое) обоснование, иногда было даже неожиданным. Для многих заболеваний

удалось привести бесформенный конгломерат «факторов патогенеза» в вид достаточно стройной последовательной логической цепи. К сожалению, в связи с обусловленным объективными причинами недостатком фактического и литературного материала, некоторые положения, изложенные в данной работе, обоснованы, и с точки зрения самого автора, недостаточно. Тем не менее имеющиеся данные дают достаточно оснований для формулирования перспективных направлений дальнейших исследований и разработки методов лечения, а особенно предупреждения многих заболеваний на самых ранних этапах их развития. Далеко не всегда удовлетворительная эффективность многих применяемых в настоящее время терапевтических (по большей части медикаментозных) и хирургических воздействий была основным стимулом к написанию этой работы. В большинстве случаев автор воздерживается от прямых лечебных рекомендаций, но известно, что почти всегда новые подходы в патофизиологии достаточно быстро приводили к осязательному прогрессу в решении многих лечебных вопросов.

Обобщение результатов различных медицинских и биологических исследований, особенно сделанных в последние годы, позволяет сделать интересные выводы. В частности, стереотипы поведения современного человека, в значительной степени заданные стереотипами воспитания молодого поколения, с печальной неизбежностью ведут к снижению стрессоустойчивости, развитию синдромов дезадаптации и патологического типа реакции на стресс с последующим возникновением вначале преходящих, в первую очередь, вегетативных расстройств, а в дальнейшем и формированием на их основе соматической патологии.

Основные моменты развития первой фазы стресс-реакции, впервые описанные Г. Селье (Selye H., 1952 г.), в настоящее время исследованы достаточно хорошо. Органические изменения, несколько позже возникающие в организме при развитии непосредственно соматических заболеваний

и рассматриваемые как отдельные нозологические единицы (инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, язвенная болезнь, сахарный диабет, бронхиальная астма, различного рода «идиопатические» аллергические и трофические расстройства, кислотозависимые заболевания толстой кишки и др.), как и эффекты различных видов лечения, изучены очень подробно. Но сам этиопатогенетический процесс, особенно его начальный период, «момент срыва» регуляции, фазная последовательность рассогласования психосоматического единства организма под воздействием внешних и внутренних факторов, патофизиологический механизм последующего перехода временных (по большей части функциональных) отклонений в стойкую, уже преимущественно органическую патологию, и до настоящего времени остается неисследованной «ничьей территорией». На этой «нейтральной полосе» любой узкоспециализированный врач, которыми в настоящее время, к сожалению, являются большинство наших коллег, чувствует себя неуверенно. Причина такого положения не только в отсутствии достаточно выраженного материального субстрата в начале заболевания, т. е. когда «в руки взять нечего». Типичные примеры: характерный болевой синдром в эпигастрии и правом подреберье, а эндоскопически язвенный дефект не обнаруживается; боли в области сердца, а ЭКГ «без патологии»; небольшая одышка и сухие хрипы в исходе ОРВИ, усиливающиеся вечером и ранним утром, уже не трахеобронхит, но и не астма. Отдельную тягостную главу составляют внезапные смерти практически здоровых людей трудоспособного возраста с патологоанатомическим диагнозом «острая сердечная недостаточность», не имеющие вообще никакого «объективного» подтверждения и корректного патофизиологического объяснения. Причину трагических исходов в этом случае судмедэксперты со свойственным их профессии своеобразным чувством юмора формулируют как «не схотел жить», за отсутствием достоверных макро- и микроскопических изменений при секционном исследовании.

Дело еще и в традиционном ориентировании врача на установление на основе жестко лимитированного симптомокомплекса не менее жесткого диагноза узкой нозологии, который в случае неблагоприятного исхода должен быть подтвержден патологоанатомом. После установления такого диагноза как бы автоматически отсекаются функциональные расстройства организма как единого целого, собственно и приведшие к «пробойю компенсации» в наиболее слабом, податливом месте (*locus minoris resistentia*, по Вирхову), а все внимание концентрируется на подборе лекарственного препарата для «затыкания дыры» в соматическом статусе. Облегчению давления комплекса неблагоприятных факторов, восстановлению нормального состояния ауторегуляторных механизмов, обладающих несоизмеримо большими репарационными возможностями, чем вся масса медикаментов, которые могут быть даже теоретически введены в организм, к глубокому сожалению, уделяется явно недостаточное внимание, а зачастую остается просто за пределами осмысления.

Когда же появляется «подтвержденная объективными методами» информация, «нормальный» врач облегченно вздыхает: «Вот теперь есть что лечить!» — и приступает к назначениям. Но к этому моменту изменения в организме стали уже органическими, т. е. зашли настолько далеко, что в значительном числе случаев исходом заболевания становится не выздоровление, достижение которого, собственно, и является целью и прямым долгом врача, а частичное и, порой, непродолжительное облегчение состояния путем более или менее соответствующего подбора лекарств и процедур. А во многих случаях эффект лечебных воздействий сводится лишь к временной ликвидации внешних проявлений заболевания — примитивной симптоматической терапии. Иными словами, во многих случаях все врачебное искусство ограничивается сознательным формированием лекарственной зависимости на радость и доход производителям фармацевтической продукции. Такое положение вещей зафиксировано в, на первый

взгляд, внушительных схемах и формулировках решений, например рабочей группы по программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (РГ «БАД»), многозвенных классификациях и схемах лечения гастритов, колитов и многих других заболеваний. Не удивительно, что одна из фармацевтических компаний вообще сформулировала свой рекламный тезис с подкупающей прямолинейностью: «Наша продукция — с рождения и на всю жизнь!» Приходится, как говорят в таких случаях дипломаты, констатировать определенное расхождение интересов, в данном случае — расхождение интересов производителей и продавцов соответствующей продукции и жизненных интересов ее потенциальных потребителей. Один из наиболее ярких примеров недавнего прошлого, когда дело ограничилось практически лишь легализацией формирования лекарственной зависимости, — это бронхиальная астма. Пример из настоящего и ближайшего будущего — сахарный диабет типа 2. Подобное вполне оправдано в работе фельдшера участковой больницы или доктора «Скорой помощи», оказывающих неотложную помощь; весьма импонирует продавцу аптечного ларька, но с клиническим подходом думающего врача имеет очень мало общего. Не приходится уже говорить о том непреложном факте, что безвредных лекарственных препаратов не бывает.

Ситуация, к счастью, не безнадежна, поскольку в значительном, если не преобладающем числе случаев своевременное участие знающего врача, его сотрудничество с пациентом, а также резервные возможности организма позволяют не допустить развития необратимых органических изменений, «соматизации» возникших, еще обратимых расстройств. Конкретным патогенетическим механизмам возникновения функциональных расстройств, зачастую не имеющих четкого висцерального симптомокомплекса и рассматриваемых поэтому обычно как висцеральные формы невроза, путем перехода этих преходящих расстройств в относительно стойкие органические изменения, формирующие соответствующую

соматическую нозологию, такую как, например, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, бронхиальная астма, и посвящена настоящая работа.

Видит врач то, что знает, поэтому для того, чтобы своевременно и правильно помочь пациенту, ему совершенно необходимо четко представлять возможные начальные проявления, биологическую основу и динамику тех нарушений, последствия которых часто бывают столь необратимо трагичны. Лечебная деятельность настоящего клинициста — это прежде всего осмысление, постижение внутренней сути происходящих в организме процессов, событий, внешние проявления которых доступны непосредственному восприятию через органы чувств или исследованию с помощью диагностического и аналитического инструментария. Необходимостью детальной расшифровки глубинного содержания этих процессов обусловлен значительный объем патофизиологического материала, представленного в настоящей работе. Без глубокого знания патофизиологии, других базовых дисциплин, без умения творчески использовать эти знания в своей нередко на первый взгляд рутинной работе врач превращается в примитивное промежуточное звено между диагностической аппаратурой и аптекой с простейшим терапевтическим справочником и «стандартами оказания медицинской помощи» под мышкой.

Работая с больным, врач ни на минуту не должен забывать и о своей роли в общественном устройстве, благодарной роли защитника, советчика, друга, всегда готового прийти на помощь тем, кому не хватило собственных сил противостоять превратностям человеческой жизни. Поэтому внутренний настрой врача должен быть направлен не в последнюю очередь на то, чтобы, вникнув в проблемы больного человека, объяснить ему необходимость изменения того образа жизни, стереотипов поведения, отношения к своему здоровью, к себе и окружающему миру, которые, собственно, и привели к его теперешнему состоянию. Для широкого круга соматической

патологии, рассматриваемой в настоящей работе, более чем актуален тезис: «Наши болезни — это наш образ жизни». И врач, и его больной должны понимать, что лечебные воздействия имеют в значительном большинстве случаев только вспомогательное значение, что они способны лишь на время заместить или улучшить функции пострадавшего органа или системы, создать условия для реализации компенсаторных возможностей организма, но ни в коем случае не в состоянии полностью заменить естественные механизмы ауторегуляции и саногенеза. Поэтому повторное появление на больничной койке (а то и на операционном столе) того же самого больного, например с язвенной болезнью, всего через несколько месяцев или даже недель после его выписки из стационара, зачастую в еще более тяжелом состоянии, не должно восприниматься врачом с плохо скрываемым удивлением и попытками объяснить столь неприятный факт нарушением больным назначенного режима, несоблюдением врачебных рекомендаций, неаккуратным приемом лекарств и пр. Гораздо более вероятно, что в процессе работы с пациентом за рамками интереса врача осталась истинная причина, вызвавшая болезнь, не был подробно прослежен весь этиопатогенез, особенно его начальные этапы. Эта первопричина и последствия ее воздействия не были объективизированы, т. е. не были выведены из подсознания больного человека, рационально представлены и объективно осмыслены им. Никто не помог ему сформировать систему максимально эффективной, прежде всего психологической, защиты своего организма, стабилизировать нормальное состояние. Что является истинной, первичной причиной возникших расстройств, как изменить свою жизнь и свое субъективное отношение к травмирующим воздействиям, каким путем идти человеку дальше, чтобы не превратиться в хронически больного и инвалида, осталось для врача, а уж тем более для его пациента, тайной за семью печатями. Какова конфигурация и где располагается та «воронка» в психике и вегетатике больного, дно

которой — незаживающая рана в коме? Не стоит удивляться плохому результату, если человек вернулся в ту же самую среду, ежедневно, а порой и ежечасно его травмирующую, практически в прежнем состоянии, только с проданным ему пакетом лекарств, резецированным желудком или без желчного пузыря. Ведь ясно — сколько дно посуды снаружи не замазывай, все равно протечет. Так, в эксперименте даже уже соматически полностью выздоровевшая белая крыса, но со сформировавшимся и зафиксированным в ее мозгу устойчивым патологическим состоянием, снова попав в до боли знакомые неблагоприятные условия (иммобилизация, световые и звуковые раздражители, с которыми ранее сочетались удары током), хотя уже и без ранящего воздействия или с минимальным его уровнем, опять, не имея возможности выбраться из этого рукотворного кошмара, очень быстро получает те же самые расстройства, а вскоре и болезни, что и на первом этапе опыта (Гращенко Н.И., 1964 г.).

Задача избавления человека от болезни является совсем не простой, тем более что даже в самых типичных случаях органических заболеваний нередко имеет место заметное несоответствие между субъективными ощущениями пациента и объективно фиксируемыми морфофункциональными изменениями. Картина болезни является результатом сложного психофизиологического процесса аутокопии, в который вмешиваются в различной мере чувствительность больного и его способность интерпретировать; затем напряжение чувств и внимания, страх, волнение, его воображение (Пэунеску-Подяну А., 1976 г.). Кроме того, и сам больной далеко не всегда настроен на изложение своих проблем и печалей врачу, к которому он пришел «за таблеткой», чтобы избавиться от болезни, примерно как в магазин за бутылкой воды, чтобы избавиться от жажды. Он зачастую совершенно не заинтересован услышать из уст врача горькую истину о своей дальнейшей судьбе, а какой образ жизни ему вести, это вообще его личное дело. У него (больного) найдется ты-

сяча аргументов и примеров в подтверждение того, что его болезнь — лишь досадная, чуть ли не минутная случайность, что-то вроде случайной занозы, вытащить которую — тоже минутное дело. «Я хочу жить так, как я хочу и как я привык, и при этом оставаться здоровым как раньше, а ваше дело, доктор, — найти средство, как это устроить», — кто из наших коллег не слышал подобных слов? К сожалению, в большинстве случаев задача является несколько более сложной, чем это может показаться на первый взгляд, а решение — далеко не таким однозначным. В значительной части случаев возникшее расстройство ставит перед врачом гораздо более сложные задачи. Причем эти задачи зачастую в принципе не могут быть решены, поскольку во многих случаях они даже не сформулированы, не поставлены. В то же время именно на их решение должны быть направлены все необходимые силы и самого больного, и тех, к кому он пришел с надеждой на избавление от страданий.

При общении с больным, его обследовании и лечении необходимо постоянно иметь в виду, что благодаря высокой степени надежности основных систем жизнеобеспечения организма и деятельности компенсаторных механизмов, перекрывающих функциональные дефекты, выпадение функции происходит не в начале патологического процесса, а при возникновении уже значительных повреждений. Когда функциональный дефект проявляется клинически, это значит, что патологические изменения достигли такого объема, при котором механизмы компенсации и перекрытия нарушенной функции уже стали недостаточными, т. е. патологический процесс уже на стадии значительного развития, а не в начале, как принято думать (Крыжановский Г.Н., 1997 г.).

Большинство подобных перечисленным выше соматических, а точнее — психосоматических, заболеваний имеет достаточно четко очерченные три компонента, которые в свою очередь являются взаимосвязанными, взаимовлияющими и, как правило, взаимоусугубляющими. В подавляющем

большинстве случаев при внимательной работе с больным, наличии достаточного психологического контакта, доверия между пациентом и врачом удается выявить первичную последовательность болезненных изменений и, таким образом, достоверно проследить цепочку этиопатогенеза. Эта последовательность после воздействия пограничного (на грани или за гранью компенсации) неблагоприятного психологического стрессорного воздействия выглядит следующим образом: первичная психическая неуравновешенность (дисбаланс) — последующая вегетативная, т. е. нейрогуморальная и гормональная, неуравновешенность и далее — соматическое повреждение с развитием конкретного органического дефекта, т. е. непосредственно заболевание как нозологическая единица. Необходимо также учитывать, что отклонение от нормального функционирования одного органа или системы неизбежно вызывает каскадные изменения, по большей части компенсаторные, практически во всех других органах и системах организма. Кроме того, сформировавшаяся соматическая патология становится вторичным источником дисбаланса на двух других уровнях, психическом и вегетативном (например, при болевом синдроме, диспепсии, одышке). Описанная последовательность событий разрегулирования организма как единого целого всегда остается открытой «по вертикали», как снизу вверх — от «сомы» к «психе», например при боли, зуде, одышке; так и сверху вниз — при дальнейшем углублении изменений со стороны психики, страдающей от неблагоприятных внешних воздействий. Одновременно изменения распространяются и «по горизонтали» в виде реакции со стороны других альтерационно, компенсаторно или репарационно отреагировавших органов и систем.

Автор искренне надеется, что большой объем достаточно сложного физиологического, патофизиологического, биохимического и другого научного материала не станет препятствием для знакомства с его работой врачей-клиницистов базовых медицинских специальностей, для которых непре-

рывный профессиональный рост является неотъемлемой частью их повседневной работы. Внимание к книге теоретиков медицинской науки, в первую очередь патофизиологов, биохимиков, фармакологов, специалистов по лабораторной и функциональной диагностике, использование представленных в книге данных станет лучшим подтверждением правильности изложенных в ней положений.

Разделы, касающиеся структуры психосоматического статуса и методики его объективной оценки на основании таких характеристик, как норадреналиновое и адреналиновое время, возможно, представят интерес для специалистов, занимающихся отбором и подготовкой персонала для работы в сложных, критических ситуациях (МЧС, ВГСЧ, МО и т. д.). На основе объективной оценки указанных двух параметров, по мнению автора, возможны не только индивидуальный подбор кандидатов, оценка перспективности их дальнейшего обучения, но и формирование оптимального состава групп сотрудников для решения тех или иных конкретных задач.

Представляя результат своего многолетнего труда на суд широкой читательской аудитории, автор выражает надежду на строгую и непредвзятую профессиональную оценку представленных в нем данных.

С глубоким уважением к читателям и коллегам,  
Бузунов А.Ф.

## Часть I ПАТОГЕНЕЗ АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА

### Уровни регуляции гомеостаза

Соотношение психической, вегетативной и соматической составляющих человека как психосоматического единого целого может быть представлено следующим образом (см. рис. 1.1). К сожалению, рисунок достаточно приблизительно отражает реальное положение вещей. На самом деле изображенная на нем структура в значительной степени напоминает, например, строение ядра и электронных оболочек атома, шаровидной медузы или икринки. Элементы этой структуры, несмотря на определенную подвижность, в то же самое время обладают достаточной стабильностью, которая придает ей вполне определенные свойства, подобно тому, как строение электронных оболочек атома определяет вполне конкретные химические свойства вещества, а состав и строение ядра — соответственно физические, такие как прочность, удельный вес, цвет, прозрачность, электропроводность. Хотя ни самого ядра атома, ни его электронных оболочек никто непосредственно глазом не видел и в руках не держал, свойства эти реально существуют и подтверждены вполне достоверно. Аналогичным образом строение психосоматической единицы, в частности ее стабильно концентрическая структура и другие параметры, определяют вполне конкретные свойства и реакции всех ее компонентов в условиях нормы и при развитии патологии.

Наиболее поверхностно располагается психическая, личностная составляющая. Она также и наиболее лабильна, податлива, реактивна, индивидуальна. Подвижность ее в определенных пределах может быть ограничена рациональным контролем, возможности которого определяются как конституцией, так и характером воспитания, степенью «трениро-

ванности» в процессе жизни. Психическая «оболочка» (или сфера) имеет исходно только приблизительно округлую форму из-за конституционально и ситуационно различной выраженности основных ее компонентов, хорошо знакомых психологам и психиатрам (истероидного, шизоидного и эпилептоидного). Объем ее также нестабилен и зависит от целого ряда факторов; периодическое изменение объема этой сферы особенно четко фиксируется у циклотимиков. При этом степень жесткости, стабильности на разных участках «оболочки» неодинакова, всегда имеются относительно слабые, уязвимые места. Кроме того, вследствие непрерывной подвижности ее и других «оболочек» относительно друг друга ввиду цикличности функционирования организма, а также под воздействием различного рода внешних и внутренних факторов «расстояние» до нижележащего вегетативного уровня регуляции меняется в широких пределах. Соответственно уязвимость для внешнего воздействия, «напряжение на пробой», вероятность срыва в эмоциональную (т. е. вегетативно-гормональную) реакцию также достаточно вариабильны.

Повышенная психологическая нагрузка, которая одного человека оставляет практически незадетым, равнодушным, хотя бы внешне, другого способна надолго «выбить из колеи» и даже послужить в дальнейшем причиной развития заболевания. Так, по данным Вейлянта (1979 г.) (Цит. по Зайчику А.Ш., Чурилову Л.П., 1999 г.), среди выпускников Гарвардского университета индивиды с избыточным уровнем тревожности, зафиксированным в период обучения, имеют в анамнезе почти в 10 раз большую заболеваемость соматическими недугами. В то же время одинаковая психологическая нагрузка, такая как необходимость принятия ответственного решения одним и тем же человеком, например диспетчером или врачом, в дневное время в спокойной обстановке воспринимается без излишних эмоций и под полным рациональным контролем. «Цена» аналогичного ре-

шения в условиях ночного дежурства, усталости и острого дефицита времени на полное осмысление ситуации оказывается намного выше. Несмотря на то что социальная жизнь учит нас подавлять большинство соматомоторных реакций (rocker face — «лицо игрока в покер», А.Б.), на вегетативный и гормональный компоненты филогенетически древних реакций палеокортекса и гипоталамуса мы можем оказывать только очень незначительное влияние (Folkov B., Neil C., 1971 г.). Даже простое лишение сна в течение нескольких часов и тем более суток, искажающее нормальные физиологические ритмы функционирования нейрогуморальных структур, способно вызвать выраженные изменения психики, значительно снизив порог уязвимости и возможности рационального внутреннего контроля над эмоциями и поведением.

Несколько глубже располагается уровень вегетативного, автономного контроля основных жизненных функций: общего и регионального сосудистого тонуса, частоты сердечных сокращений, температуры тела, деятельности желудочно-кишечного тракта и системы пищеварения в целом, секреции желез, состояния кожного покрова и его производных и пр. Регуляция на этом уровне осуществляется совокупностью достаточно сложных нейрогуморальных и гормональных механизмов, ведущими из которых являются симпатoadrenalовая и вагоинсулярная (APUD<sup>1</sup>) системы, работа которых в норме и при патологии будет рассмотрена ниже. Основным регулирующим органом этого уровня является гипоталамо-гипофизарный комплекс: «Эндокринные и эмоциональные факторы прямо адресуют нас к гипоталамической области», — Гращенко Н.И., 1964 г.

Первой особенностью вегетативной сферы является ее относительная независимость (автономность), обеспечиваю-

<sup>1</sup> APUD — Amine Precursor Uptake and Decarboxylation — захват предшественников (регуляторных) аминов и декарбоксилирование.

щая стабильность внутренней среды и функционирование организма как единого целого в широком диапазоне изменений внешних условий. Вторая важная особенность — в высокой степени автономная физиологическая фазовая цикличность нейрогуморальных и гормональных изменений, определяющая в первую очередь внешний вид и поведение отдельного организма. Причем эта собственная внутренняя цикличность постоянно синхронизируется с природными циклами внешней окружающей организм среды. Третья особенность — высокая степень интегрированности изменений различных органов и систем в процессе реализации вегетативных реакций. Кривая вегетативного статуса (см. рис. 2.1) — это результирующая двух взаимопротивоположных влияний — симпатического и парасимпатического. Каждая из этих систем (в покое) подчиняется своим ритмам (суточным, месячным, сезонным, возрастным и пр.), накладывающимся друг на друга, поэтому результирующая кривая лишь отдаленно напоминает правильную синусоиду. Кроме того, симпатические и парасимпатические воздействия имеют и различные преимущественные точки приложения, т. е. системы-эффекторы. Поэтому речь может идти лишь о преобладании того или иного влияния в данный момент времени на организм в целом. Более подробно вопрос о системах-эффекторах будет рассмотрен в разделе «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка» и др. Рассогласование, дезинтеграция в вегетативной сфере (см. рис. 1.3) сопровождается изменениями внутренней среды организма, т. е. изменениями условий для существования конкретных клеток, органов и тканей. Значительное и продолжительное ухудшение условий существования последних достаточно быстро приводит к патологическим изменениям на следующем, соматическом уровне. С другой стороны, как физиологические, так и патологические изменения вегетатики заметно отражаются на состоянии психической сферы (например, сонливость после хорошей еды и к вечеру; колебания настроения и самочув-

ствия, соответствующие фазам менструального цикла, сезонные, суточные изменения восприятия и поведения). Более или менее характерные изменения психики наблюдаются практически при любой болезни.

Патологические изменения в вегетативной сфере, заметно ухудшающие условия существования отдельных тканей и органов, как правило, связаны с выходом синусоиды колебаний вегетативного статуса за границы нормы (см. рис. 2.2). Это происходит либо при значительном увеличении амплитуды (размаха) этих колебаний, либо при смещении в сторону симпатического или ваготонии. В большинстве случаев оба эти вида нарушений сочетаются. При этом для начального периода развития отклонений более характерно *увеличение размаха* колебаний. При формирующейся патологии уже заметно относительное преобладание того или другого типа тонуса, симпатического либо парасимпатического, т. е. *смещение*, «дрейф» кривой в каком-либо направлении. И наконец, постепенная нормализация касается вначале амплитуды, а уже затем при благоприятном исходе наблюдается обратное смещение самого графика к изолинии и полное возвращение его к норме (см. рис. 2.3).

Встречается и обратный вариант — значительное уменьшение возможностей физиологических колебаний вегетативной сферы. Его можно наблюдать во время депрессивной фазы болезни у больных маниакально-депрессивным психозом, циклотимией. В период депрессии степень сжатия, «сжеживания» внешней, психоэмоциональной сферы доходит у них до той крайней степени, что практически обездвигивает более глубоко лежащую вегетативную сферу, стягивая, как стальными обручами, все вегетативные функции вплоть до наступления момента улучшения состояния психики. В маниакальной фазе наблюдается обратное явление — не только психические, но и все эмоционально-вегетативные реакции становятся необычайно яркими, выраженными, больной как бы расцветает.

Возможности рационального контроля вегетативной сферы ограничены и значительно индивидуально вариabильны. Но при правильном подходе, осмыслении, обучении и тренировке эти возможности в отношении многих вегетативных функций могут быть значительно расширены, что объективно доказывается результатами различных суггестивных воздействий, методик biofeedback (сознательного обратного контроля бессознательных биологических функций организма: сосудистого тонуса, частоты сердечных сокращений, моторики нижних отделов кишечника и мочевых путей) и аутотренинга, включая йогу. Естественно, рациональный контроль оказывается более эффективным на начальном этапе изменений, т. е. в фазе увеличения размаха колебаний вегетативного статуса до развития значимых соматических изменений. На этом этапе помощь врача в предупреждении углубления возникших расстройств путем их осмысления (рационализации) больным и восстановления самоконтроля вегетативных функций наиболее эффективна.

Следующий рассматриваемый уровень — это ауторегуляция на уровне тканей и отдельных клеток, т. е. собственно сомы. При достаточно выраженных изменениях в этой сфере (см. рис. 1.4) наступает глубокое нарушение деятельности органов и тканей (аритмия, инсулинорезистентность, неадекватная кислотопродукция желудка), гибель отдельных клеток и участков ткани с формированием анатомических и функциональных дефектов (язва, инфаркт) с последующим полным либо частичным его замещением рубцовой соединительной тканью (кардиосклероз, цирроз, рубцово-язвенный стеноз выходного отдела желудка) или гибелью всего организма, если изменения оказываются несовместимыми с жизнью. Причем в случае выживания организма и последующей хронизации патологии однажды запущенный механизм, как правило, продолжает свое разрушительное дело даже после прекращения действия вызвавшей его

причины (см. рис. 1.5). Нарушения в соматической сфере, как было сказано выше, оказывают неблагоприятное воздействие как на вегетативный, так и на психологический статус, т. е. по вертикали, например, при сильной боли любой локализации и обусловленной разными причинами. Одновременно органически сформировавшаяся хроническая локальная патология в одном органе или системе (см. рис. 1.6) неизбежно вызывает каскад альтерационных, репарационных и компенсаторных изменений практически во всех остальных органах и системах, т. е. по горизонтали. Этот процесс сопровождается утратой оптимальной конфигурации всей соматической сферы и уже вторичным образованием слабых и уязвимых мест не только в ней, но и в вегетативной и психической «оболочках».

### Типы травмирующих ситуаций

Рассмотрим патологические изменения, возникающие в каждом из описанных выше уровней регуляции.

К понятию *психологического дисбаланса* относятся изменения исходно нормальной психики, но измученной постоянным напряжением, тревожным ожиданием, конфликтными ситуациями, мелкими и крупными неурядицами, истерзанной житейскими невзгодами, волнениями и беспокойством, истощением жизненных сил. Эти изменения могут быть внешне достаточно скрыты, упрятаны с помощью многочисленных механизмов психологической защиты и компенсации, но они оказывают постоянное подспудное давление на личность, деформируя ее и так далеко не идеальную и достаточно лабильную и уязвимую структуру. Кроме непосредственно патогенного воздействия, подобное состояние снижает порог болевой чувствительности, и даже незначительные неприятные ощущения со стороны внутренних органов воспринимаются как болевые (Пэунеску-Подяну А., 1976 г.).

При создании экспериментальных моделей воспроизведения на животных стресс-реакций, характерных для человека, с последующим применением результатов этих экспериментов на людях, к сожалению, широко распространенным в практике спецслужб, террористических организаций и т.п., было разработано несколько эффективных методик приведения объекта в состояние тяжелого стресса с последующим развитием глубоких нарушений психического статуса и психосоматической патологии, зачастую несовместимой с жизнью (кардиопатия вплоть до кардиодистрофии и инфаркта миокарда, острые язвы желудочно-кишечного тракта, тяжелая артериальная гипертензия, трофические язвы кожных покровов, выпадение волос и зубов и т. п.).

Первая методика — это непрерывное массивное воздействие комплекса болевых, световых, звуковых, запаховых и прочих негативных раздражителей в сочетании с целенаправленным сбоем суточных ритмов, полным лишением сна и привычной жизненной среды. Такое воздействие достаточно быстро приводит к слову последовательно вначале психологических, несколько позже — вегетативных и гормональных механизмов адаптации, и в итоге — к полной дестабилизации гомеостаза. Через непродолжительное время следует скоропостижная гибель объекта, а в случае его биологического выживания наступает необратимая личностная деградация и деменция на фоне тяжелого астено-вегетативно-трофического синдрома.

Вторая методика заключается в эпизодическом воздействии различных звуковых, световых, запаховых раздражителей с одновременным или после некоторой паузы, вначале интенсивным, а затем менее чувствительным болевым воздействием. Через относительно непродолжительное время, в зависимости от исходной конституции объекта, выраженные психоэмоциональные и вегетативно-сосудистые реакции развивались уже исключительно на «предупре-

ждающий» раздражитель со стойкой фиксацией стереотипа (Гращенко Н.И., 1964 г.). Значительно ускоряли формирование устойчивой выраженной патологической реакции два фактора: аperiodичность и несистемность воздействия раздражителей, т. е. их случайная последовательность, а также различная интенсивность неблагоприятных воздействий, препятствующая формированию защитных стереотипов. Но гораздо большее негативное влияние оказывала иммобилизация объекта, невозможность для него путем каких-то двигательных реакций избежать или хотя бы снизить воздействие раздражителей.

Третья методика — длительное, относительно периодичное (регулярное) воздействие относительно слабых и однородных раздражителей. В этом случае вначале наблюдались рост толерантности организма и некоторое повышение его компенсаторных возможностей по отношению именно к этому типу факторов. Однако уже через непродолжительное время, на втором этапе эксперимента, были отмечены медленно прогрессирующее снижение устойчивости к последующему внезапному воздействию мощных стресс-факторов и выраженное снижение потенциала компенсаторных механизмов сохранения гомеостаза как относительного динамического постоянства состава и свойств внутренней среды и устойчивости основных физиологических функций организма. При продолжающемся длительном постоянном воздействии раздражителей низкой интенсивности отмечалось постепенное развитие стойкого астеновегетативного либо гипертензионного синдрома с переходом в хроническую органическую патологию. Характерно, что и в этом случае иммобилизация объекта значительно ускоряла течение событий.

В социальной жизни ситуации, подобные первой экспериментальной методике, сознательно формируются с целью целенаправленного разрушения человека как психосоматической единицы. В частности, это практикуется в работе

спецслужб, тоталитарных сект, при захвате заложников террористами. В этом случае преследуется цель полного подавления воли, разрушения личности для получения от объекта необходимой информации и модификации его поведения в нужном направлении.

Ситуации второго типа возникают, как правило, у личностей с высоким уровнем персональной ответственности, амбициозности, целеустремленности, когда они попадают (а, как правило, сами себя загоняют) в сложную психологическую ситуацию. В этом случае даже угроза ущерба, в том числе со стороны более сильного оппонента (начальника, конкурента), и состояние неопределенности в ожидании возможного неблагоприятного исхода являются даже более чувствительным фактором, чем сам вероятный реальный ущерб. Цивилизованный человек, у которого многократные неприятные (значимые для него! — А.Б.) разговоры, ситуации вызывают выраженную негативную реакцию, скрепя сердце подавляет её соматомоторный компонент и удерживается и от бегства, и от драки, зачастую не может позволить выдать своего реального отношения к происходящему даже мимикой. Таким образом, повторяющаяся мобилизация вегетативно-гормонально-обменных компонентов осуществляется в основном «впустую», поскольку быстрая вспышка не происходит, что в значительной степени противоречит замыслам природы (Folkov B., Neil C., 1971 г.). Кроме того, для начальных периодов сложной и незнакомой работы, особенно если она сопровождается тревогой и настороженностью в связи с высоким уровнем ответственности за результат, характерен значительный симпатический (эмоционально-вегетативный) разряд (Smith O.A. et. al., 1960 г.).

Ситуации третьего типа встречаются практически ежедневно в обыденной жизни человека современного общества, когда он оказывается под угрозой невозможности выполнения обязательств по отношению к своим партнерам (задержался, не успел, не подготовился, не рассчитал время

и силы, попал в «пробку» на дороге, подвели поставщики / подрядчики и пр.). Кроме того, одновременно он ощущает постоянное давление возложенных на него обществом и добровольно взятых на себя обязательств: перед семьей, родителями, руководителями, — а также давление груза собственных амбиций. Свой вклад вносит и практически непрерывное пребывание в среде с повышенным фоном аудиовизуальных и эмоциональных раздражителей. Такому инициативному, предприимчивому и амбициозному человеку социальным окружением и рекламой постоянно навязываются потребности, которые при более объективном рассмотрении далеко не всегда являются не только жизненно необходимыми, но и просто актуальными. Например, автомобиль, жилье, одежда и украшения членов семьи, учебное заведение, в котором учатся дети, должны быть самыми современными, престижными, а следовательно, дорогими. Эти потребности для своего осуществления требуют значительных психоэмоциональных затрат, под непосильным бременем которых у человека рано или поздно начинают «подкашиваться ноги». В результате личность с завышенным уровнем социализации постоянно находится под воздействием микрострессов, значительная часть которых, как правило, имеет частично либо полностью неблагоприятный исход. Человек так и не может достичь желанного удовлетворения, которое сопровождается релаксацией и последующим восстановлением психологического, вегетативного и соматического равновесия, уже по причине заведомой невыполнимости задачи. Немаловажен эффект резонанса, когда одинаковые по интенсивности воздействия при повторении через определенные временные промежутки вызывают нарастающий эффект, вплоть до катастрофического. Подобная ситуация с хрестоматийной четкостью показана в кинофильме «Магистраль», где одному из героев, дежурному диспетчеру железной дороги, каждый час с упорством, достойным лучшего применения, и, естественно, «с самыми

благими намерениями», звонит жена и, угрожая разводом, требует путем жесткого разговора с начальником разрешить семейную жилищную проблему. Но герой пойти на такой разговор не может по моральным соображениям, поэтому оказывается в практически неразрешимой психологической ситуации. Исход — ошибка в ведении поездов, катастрофа с человеческими жертвами; у самого диспетчера — тяжелый инфаркт миокарда с последующей профнепригодностью и инвалидизацией.

Несколько иная ситуация складывается, когда по роду своей работы человек лишен возможности реально ощутить позитивные результаты своих усилий, но в то же время негативные последствия допущенных ошибок предстают во всей своей неприглядности и фиксируются в памяти на долгие годы. Подобное нередко встречается в практике юристов, врачей многих специальностей, руководителей среднего звена, педагогов, диспетчеров.

Такое положение вещей кардинально отличается от нормальной, физиологической последовательности поведенческого цикла (см. рис. 3.1). Эта последовательность включает в себя: возникновение естественной потребности, осознание и конкретизацию этой потребности, осмысление возможностей и путей ее удовлетворения; умственное и двигательное напряжение в процессе решения поставленной задачи (например, охота, добывание пищи, поиск и борьба за партнера для продолжения рода, воспитание потомства, творческая деятельность); и наконец, в итоге происходит удовлетворение потребности с последующей релаксацией. Для заключительного этапа нормального поведенческого цикла характерно повышенное высвобождение эндорфинов, оказывающих выраженное положительное воздействие на все органы и системы, включая эйфоризирующее влияние на психику. Их воздействие определяет максимально быстрое и эффективное вначале полноценное восстановление, а затем и наращивание потенциала организма в целом, которое

сопровождается значительным повышением его резервных возможностей. Нарушение нормальной последовательности поведенческого цикла, выпадение по каким-либо причинам его последней фазы вызывает постепенное истощение жизненных сил, порождает эффект «выжатости», сползание в состояние «загнанной лошади». Порой простого неумения человеком зримо представить реальные результаты своих усилий, непризнание этих результатов окружением («реферируемым контингентом», по терминологии психологов), повышенной чувствительности к отрицательным отзывам, мнительности, а иногда просто минутной душевной слабости бывает уже достаточно для сбоя психологического баланса. Далеко не у каждого хватает мужества и душевных сил осознать свою правоту и значимость в нелегкой ситуации, преодолеть собственную слабость и выйти из еще одного поведенческого цикла обогащенным полезным опытом и новыми возможностями, которыми природа одаривает победителя посредством «эндорфинового болюса».

Дополнительную лепту вносит постоянное подстегивание организма легальными психоэмоциональными стимуляторами (такими как кофеин, алкоголь, никотин, избыточное питание), «протезирующих» физиологическое освобождение эндорфинов в исходе нормального поведенческого цикла; старательно навязываемый стереотип поведения с минимальной двигательной активностью и потреблением высококалорийных продуктов. Стоит внимательно посмотреть любой рекламный ролик, телепередачу типа «Как стать звездой» или большинство фильмов голливудского типа, где персонаж в промежутках между «подвигами» полулежит, в крайнем случае — сидит перед телевизором, в автомобиле или в кругу знакомых, непрерывно что-то жуя, выпивая или закуривая. Цель существования такого индивида, символ счастья и жизненного успеха — чемоданчик с купюрами, обеспечивающий подобное беззаботное времяпровождение надолго, желательно на всю жизнь. Способы достижения та-

кого «кусочка счастья» при этом допустимы почти любые. Остановить соискателя может только реальная угроза неприемлемого ущерба для него самого, но никак не для окружающих, даже близких ему людей. Сознательно и настойчиво навязывается по возможности полное исключение контроля поведения со стороны долговременной эмоциональной памяти, «в просторечье именуемой совестью». При появлении же в этом плане проблем не менее настоятельно рекомендуется испытанное средство — алкоголь, который не только в значительной степени устраняет контроль личности над собственным поведением в настоящем. Опьянение делает невозможной долговременную фиксацию последовательности событий, непосредственно связанную с эмоциональным ответом, т. е. память, избавляя тем самым не только от стыда за несправедно содеянное сейчас, сегодня, но и от мук совести в будущем. По поводу возможности появления любых проблем со здоровьем та же реклама сладко поет: «Достаточно одной таблетки (прокладки, тюбика, флакона)!», что, мягко говоря, несколько не соответствует реальному положению вещей. Таким образом, в угоду стереотипам потребительского общества, диктующим необходимость непрерывной погоны за успехом, престижем, сиюминутными удовольствиями, дополнительно формируется сознательное рассогласование связи между образом жизни и состоянием здоровья.

Не секрет, что дети, подростки, молодые люди и особенно женщины наиболее подвержены воздействию подобных стереотипов, а следовательно, в первую очередь становятся их мишенью (и в итоге жертвами) подобной манипуляции сознанием. Первые — по причине недостаточного личного опыта, нормальной и вполне естественной в этом возрасте склонности к некритичному копированию предоставляемых окружением образцов и стереотипов. Вторые — вследствие повышенной чувствительности (и внушаемости) к звуковой, в частности речевой, и образной информации и в силу ряда других причин. Речь идет о женщинах любого возраста как

о контингенте, к сожалению, значительно более подверженном внушению; особенно заметно эта особенность проявляется в определенные возрастные периоды: подростковый (поп-, рок-фанатки), преклимактерический (Кашпировский, Чумак, «Гербалайф», «Литовит» и т. п.), пресенильный (биоактивные добавки — БАДы).

Реальная жизнь в современном обществе в подавляющем большинстве случаев таким идеальным стереотипам не соответствует, но зато она предъявляет постоянно нарастающие и непрерывно меняющиеся требования к самому человеку, что далеко не способствует достижению им состояния психологического комфорта. Подобное положение вещей становится причиной постоянного эмоционального напряжения, под воздействием которого постепенно, вначале незаметно, но неуклонно развиваются деформация психики личности, снижение ее компенсаторных и адаптационных возможностей.

Очень характерно в данном случае, что ведущую роль в развитии психологической дезадаптации играет не столько сам характер негативной информации, сколько отношение к ней, значимость этой информации для субъекта (Святощ А.М., 1982 г.). Насколько важен момент убеждения в развитии подобного состояния, говорит тот факт, что все гормональные реакции, включая выброс кортикостероидов, могут быть получены только гипнотическим внушением неблагоприятного воздействия, т. е. изменением исключительно субъективного восприятия ситуации (Levitt E.F., 1964 г.).

### **Типы нарушений психоэмоциональной сферы**

Изменения в психоэмоциональной сфере, предрасполагающие к развитию патологии, в обыденной жизни возникают чаще всего при длительных безуспешных усилиях по достижению реально практически недостижимой цели.

Эта цель, существующая преимущественно в воображении, тем не менее, нередко приобретает характер сверхценной, доминирующей все поведение личности. Такое положение вещей непосредственно связано с уникальными особенностями психики человека, заложенными на заре его эволюции как вида: исключительно высокой по сравнению с другими видами внушаемостью, в том числе под воздействием речи, и не менее исключительно высокой способности к обучению, творчеству и формированию новых стереотипов поведения практически на протяжении всей жизни (Поршнев Б.Ф., 1974 г.). Рано или поздно у человека, оказавшегося в подобной ситуации, развивается состояние невроза, для которого характерно учащение все более слабеющих попыток достижения поставленной цели с прогрессивно нарастающим истощением резервных возможностей и со временем постепенным «выгоранием» личности.

Деформация психики личности в условиях современной жизни развивается чаще по типу астенического, астено-депрессивного невроза (неврастении), несколько реже — по типу истероидного невроза, зачастую с демонстративно-агрессивным, иногда психопатическим компонентом.

«Неврастения является неврозом переполненного, “выжатого” времени, “стрессованной” нервной системы и соответствует нынешней цивилизации. Впрочем, так и представилась неврастения в медицинской нозологии: исторически связанной с эпохой волнений, колебаний, к концу прошлого столетия, одновременно с развитием капитализма, с созданными им условиями труда и жизни (Бирд, 1876 г.). Беспереывное развитие механизации и автоматизации, создавшее стиль работы, все более и более жестоко загружающий мозг, распространило условия развития неврастении, ставшей, таким образом, “неврозом века” — одной из главных болезней нашей эпохи. Патогенетически неврастения является неврозом мозгового утомления, нервного, измученного мозга,

психически травмированного. В ее основе заложен психологический “stress”, психическая травма. Она является результатом аффективного или деятельного нервного напряжения, сверхнагрузки, перенапряжения, следствием неразрешенных конфликтов, амбиций, противоречий, неприятностей, разных терзаний любого порядка (аффективного, семейного, сентиментального, материального, супружеского, полового, из рабочей среды или из повседневной жизни и т. д.)» (Пэунеску-Подяну А., 1976 г.). К этому следует добавить, что и фиксация стереотипов потребительского общества в сознании людей, и неизбежно вытекающее из этого состояние постоянной гонки за недостижимым являются источником постоянного стресса.

Насколько тесно сплетены проявления нарушений трех описанных выше уровней регуляции организма: психического, вегетативного и соматического, — показывает приведенная ниже пространная, но очень содержательная цитата, взятая из той же работы А. Пэунеску-Подяну «Трудные больные».

«Клинически, она (неврастения) характеризуется собственной симптоматической триадой: психическая и физическая астения + головные боли + бессонница. Но она может заключать в своей симптоматике множество других расстройств, в большинстве соматического характера, но без органической подкладки. (Или ранее не выявляемые по причине отсутствия технических возможностей, например эрозии слизистой желудка, гормональные, обменные нарушения — *прим. А.Б.*) Число этих расстройств соматического вида, но по существу — неврастенических (то есть психического происхождения и вызванных патогенным механизмом астенического невроза: результат нервной сверхнагрузки и перенапряжения, изнурения центральной нервной системы), значительно, а их разновидность весьма велика. Их характер может быть субъективным, чувствительным, сенестопатическим, или может дойти до функционального уровня, становясь объективным и, облекая различные клинические

выражения как: субъективные проявления, сердцебиения, предсердные боли или другие странные ощущения (пощипывание, оцепенение-онемение, угнетение и пр.), головокружения, ощущение слабости, ощущение удушья, отсутствие воздуха, невозможность нормально дышать, заполнить хорошо легкие воздухом, тошноты, потери аппетита, ощущение прилива тепла, ощущение вздутого живота, надчревная тяжесть, боли, изжога, разные колотья в брюшной полости и т. д.; а как объективные проявления: бесчисленные расстройства функционального порядка в разных аппаратах, системах, висцеральных территориях, выраженные тахикардией, различными расстройствами ритма (особенно, экстрасистолическими), гиперемией лица, холодностью конечностей, потением в разных участках (особенно, приливом), пониженным артериальным давлением, лабильностью пульса и артериального давления (особенно, в гипотензивном направлении, иногда с выраженным ортостатическим нарушением уровня), липотимическими состояниями (сопровождающиеся лишь незначительными, несоответствующими изменениям пульса и артериального давления); затем полипноэ, неправильное дыхание, зачастую спазматическое, с перерывами, усилиями, иногда с шумами, похожими на вздох, с большой вариацией ритма, частоты, объема; метеоризм, дискинезии в пищеварительном и билиарном тракте (особенно, атонического вида), иногда расстройства терморегуляции, с небольшими колебаниями — особенно гипертермическими (37,2–37,4°), иногда рвоты, нарушение функционирования сфинктеров и т. д., и наряду с этим — некоторые субъективные расстройства в периферической нервной системе, как онемение, мурашки, ощущение тяжести, чувство сжатия и пр.

Иногда висцеро-вегетативные расстройства доминируют даже клиническую картину, а проявления неврологического порядка остаются на втором плане. Больной приходит к врачу, главным образом, из-за этих — по виду висцеропатиче-

ских — расстройств, на которые обращено все его внимание (астения, головные боли, бессонница, будучи менее выраженными или же недооцененными больным). В этих случаях речь идет о “неврозе с вегетативным синдромом” (Мясников) или “общем неврозе с висцеро-вегетативными расстройствами” (Хациегану). Между прочим, по этим причинам больной астеническим неврозом чаще обращаются к врачу-терапевту, общего профиля или другой специальности (и реже к неврологу или психиатру); потому что страдания, на которые он жалуется, которые его беспокоят и заставляют думать, что он болен очень тяжелой болезнью, часто бывают страданиями общего или висцерального порядка.

Впрочем, существуют “непорочные” функциональные расстройства, не сопровождающиеся невропсихическими расстройствами, но обусловленные теми же причинами и осуществленные теми же патогенетическими механизмами, как и невращения. Более того, невротическим механизмом могут быть вызваны даже некоторые мажорные висцеральные заболевания — дисфункциональные или альтерационные: определенные случаи бронхиальной астмы, повышенного артериального давления, гастродуоденальная язва, колиты и др. Подобные случаи, являясь выражением в висцеро-органической области психогенного процесса, представляя таким образом “соматизацию” невротического процесса, являются мостом связи между психическими и соматическими заболеваниями, выражают широкую висцеро-патогенетическую возможность расстроенной психики...

Поставить диагноз астенического невроза не трудно, понятно, когда больной представляется, главным образом, на счет расстройств общего и нервного порядка, характерных заболеванию, когда они представляют присущую ему триаду (головная боль — утомление — бессонница), и когда психогенный субстрат расстройств становится ясным, очевидным и выраженным.

Диагноз можно поставить без большого труда даже в случаях, в которых характерная триада не полна, тогда, когда известны некоторые частные особенности главных симптомов и когда больному откроется порождающее психотравмирующее условие: если головная боль диффузна, “в каске” или “в обруче”, главным образом, стесняющая, типа “тяжелой головы”, обостряющаяся после первых часов деятельности и особенно при умственном напряжении, в минуты нервного напряжения, иногда усиливающаяся к вечеру, чтобы содействовала и она бессоннице больного; если ощущение умственной и физической усталости у больного при пробуждении, поднимаясь с ней с постели (“более уставший, чем перед сном”), она не поддается легко отдыху, как обычное утомление, после усилия; если эти расстройства сопровождаются бессонницей, отсутствием инициативы, отсутствием желания жить, чувством окружающей пустоты, пустотой в голове, чувством тяжести во всем теле; если еще прибавляются некоторые аномальные ощущения, как шум в ушах и голове, онемения в различных частях организма, фосфены, черные точки, искры и т. д., наконец, если — как уже было сказано — открывается, что больной прошел и проходит через волнения, травмы, напряжения, психические депрессии, что он находится под “стресс”-ирующим действием некоторых особых жизненных или рабочих условий.

Диагноз труднее и подвержен многим ошибкам тогда, когда астенический невроз выявляется исключительно или преимущественно вегетативно-висцерально, когда больной представляется врачу со страданиями и с расстройствами исключительно или преобладающе соматического характера, когда больной подчеркивает их, упуская из виду боли общего порядка. Зачастую в подобных случаях врач может быть обманут и поставить ошибочный диагноз. Так же, как может приписать невращению некоторые расстройства органической основы, которой он не выявил (погрешив, таким обра-

зом, гипердиагностиком), он может ошибиться и наоборот, поставив диагноз функционального или альтерационного заболевания, когда в действительности речь идет об астеническом неврозе с преобладающим висцеро-вегетативным выражением.

Диагноз все же можно ставить и в таких особых случаях стертой неврастении, с преобладающими вегетовисцеральными выражениями, с соматическим видом, если принимаются во внимание некоторые особые элементы, некоторые особые критерии:

— отпавляясь от неопределенного, неясного, разнообразного и переменчивого характера, иногда странного, даже причудливого в страдании больного (которые не могут быть включены в клинические классические рамки какого либо соматического заболевания), а также от образа, каким эти страдания выражаются (иногда чрезмерно, беспокойно, жестикулируя, настаивая на описании и объяснении; со странными сравнениями иной раз с депрессивным оттенком, тревожно, с отчаянной мимикой изнурения);

— устанавливая, затем, у соответствующего больного, отсутствие объективных висцеральных или нерво-альтерационных изменений, обосновывающих его страдания, но взамен того, вскрывая у него большую невро-вегетативную, невро-сосудистую, невро-дыхательную, невро-пищеварительную лабильность (причина, по которой физическое обследование должно быть очень полным и настоящим);

— наконец, дойдя до обнаружения психических нарушений, находящихся в основе страданий, на которые жалуется больной, дойдя до психотравматического, психогенного обоснования их (неприятности, конфликты, недовольство, умственное напряжение, перегрузка, аффективные травмы и т. д.). Но диагноз астенического невроза подстерегает ряд возможных ошибок. Так как этот диагноз кажется легким, зачастую спасительным для врача, современный диагноз (“модный”), соответствующий до некоторой степени

определенной частоте в патологии последнего времени, он иногда ставится с излишней легкостью, поверхностно, бесконтрольно. И клиническая картина астенического невроза может быть воспроизведена (полностью или частично) весьма многочисленными патологическими состояниями, присущими самым различным областям медицины [неврологии, психиатрии, в общем, висцеральной патологии, дисметаболической, биохимической, токсической, каренциальной (недостаточности), аллергической патологии и т. д.], главным образом в стертых, личиночных нетипичных, начальных их формах. Поэтому, диагноз астенического невроза можно поставить только после тщательного, широкого клинического и параклинического исследования, пронизательного анализа, ввиду возможного исключения биохимических, соматических и прочих заболеваний, которые могли бы предстать “маской” невроза, в “ложноневротической” форме.

Иногда, невротические явления можно спутать с действительными соматическими расстройствами биохимического, эндокринного, висцеропатического порядка, создающими смешанные патологические состояния — соматоневротические, в которых соматический и невротический элементы сосуществуют и часто взаимообуславливаются, понятно, что врачебная способность распознавания может еще больше подвергнуться испытанию».

Из приведенной цитаты, кроме всего прочего, хорошо видно, насколько зыбка и неопределенна граница между проявлениями нарушений трех уровней адаптационной регуляции, психического, вегетативного и соматического, насколько условны, малоубедительны и в значительной степени искусственны попытки установления «точного», т. е. исключительно соматического, диагноза в том изолированном виде, в каком мы все приучены и привыкли это видеть.

Остается только добавить, что для многих неврозов характерны «выход на периферию» и дизрегуляция внутренних органов, причем нейросоматические симптомы невроза

могут появляться раньше психоневротических симптомов и держаться какое-то время после исчезновения последних (Крыжановский Г.Н., 1997 г.). Относительное преобладание той или иной симптоматики четко коррелирует с полом и возрастом (Захаров А.И., 1982 г.; Немчин Т.А., 1983 г.).

Другой вид деформации психического статуса, также являющийся характерным компонентом в целом ряде психосоматических заболеваний, — истерия. Значительная степень участия подобного нарушения психики в некоторых, на первый взгляд, «чисто соматических» нозологиях будет рассмотрена ниже, а пока я вновь передаю слово А. Пэунеску-Подяну.

«Следует иметь в виду истерию тогда, когда больной (и в особенности, когда больная) жалуется на странные, иногда даже причудливые, часто прямо невероятные страдания, сопровождающиеся различными положениями и моторными реакциями — полиморфными (жестуляция, спазмы, парезы, конвульсии, дрожание, блефароспазм, лицевой гемиспазм и др.), вызывающими не натуральную манеру держаться, трудно объяснимую; также, когда они сопровождаются странными расстройствами чувствительности (странные анестезии или парестезии и др.), разными психоаффективными проявлениями и явлениями (спазматические взрывы плача или смеха, нестройные крики, немота, внезапная потеря голоса и пр.), которые в совокупности принимают иногда, как говорит Барук, аспект “комедии” или “ложной симуляции”.

Внушающей характеристикой для диагноза истерии является факт, что отмеченные проявления бывают преимущественно или интенсивнее в припадках, связанных зачастую с определенными условиями и психологическими моментами: сильная эмоция, аффективный стресс, психологический конфликт или повторные небольшие эмотивные шоки. Также факт, что иногда эти проявления воспроизводят действия, которые однажды, например, в детстве, пора-

зили воображение, восприимчивость больной (определенная поза увечья, поразившая ее у больного, у родственника, или определенное страдание у одного из окружающих, оставившее след в ее психике и т. д.). Диагноз истерии внушает и факт, что странные проявления больного (больной) вызываются обычно в присутствии людей и никогда (или очень редко) в одиночестве: то есть, отличаются их показным характером. Также следует предполагать истерию, когда за проявлениями можно вскрыть подсознательное намерение или психический “конфликт”, характер стремления, при творство является характерным явлением для истерической природы проявления, и это подчеркивают почти все психиатры, и это большая помощь для диагноза. Действительно, истерическими проявлениями соответствующий больной (чаще больная) стремится почти всегда к сознательной или бессознательной выгоде: отстранению от некоторых неприятных обязанностей жизни, решению душевного конфликта (зачастую сентиментального порядка), приобретению некоторых преимуществ и т. д.

За диагноз истерии говорит также анамнез, загруженный странными невропсихическими, капризными подробностями (непостоянство в детстве, сомнамбулизм или разговор во сне, эпизодические рвоты, органически необоснованные и пр.), психическое состояние доминируемое мифоманией, склонность к болтливости, эмотивность, некоторая степень слабоумия или особая внушаемость — все это является “стигмами истерии”, истерической почвой. (Поэтому хорошо искать их ввиду диагноза, их выявление нажмет на весы диагноза.)

Наконец, объективные решающие доводы для диагноза истерии могут представиться при внимательном объективном обследовании больного. Этот диагноз становится почти достоверным, когда: анестезии распределены несответственно анатомии и физиологии (без радикулярного расположения, занимая конечность “чулком” или “перчат-

кой”); глубокие анестезии не сопровождаются атаксией; параличи не сопровождаются расстройством соответствующих рефлексов; обморочные приступы сосуществуют с нормальным пульсом и давлением и с нормальной окраской лица и покровов вообще; потеря голоса, утверждаемая больным, сосуществует с нормальной звучностью кашля; глухота, на которую он жалуется, во сне исчезает (больного можно разбудить каким-нибудь шумом). То же за истерию говорит отсутствие глоточного рефлекса, с анестезией дна глотки.

Ставится вопрос, имеет ли истерия проявления висцерального типа или даже висцеральное выражение. Еще и сейчас, допускается, что подобные истерические проявления существуют. Истерия может вызвать расстройства и в области висцеральной, органической, посредством вегетативной системы: сердечно-сосудистые расстройства (сердцебиения, нарушения ритма, обморочное состояние, вазомоторные проявления), дыхательные расстройства (изменение дыхательного ритма, диспноэ *sine materia*, различных видов, главным образом, вдыхательного, часто спазматического, сходного со вздохом, сопровождаемым ощущением неспособности заполнить легкие воздухом), пищеварительные расстройства (повторные рвоты, неоправданные органическими расстройствами, вздувание, вздутие живота, пищеварительные дискинезии, спазмы пищевода, упорная икота, дискинезия желчных путей и пр.). Даже если за последние десятилетия рамки подобных расстройств, принадлежащих истерии, сократились по сравнению с прошедшими десятилетиями, они все же существуют.

Понятно, что диагноз соматических расстройств или же соматическо-висцерального типа истерии довольно труден. Но при известной степени проницательности, клинического опыта, психологии, можно его поставить, начиная, как это уже было сказано, от их странности, причудливого характера, включая их затем в особый невропсихический контекст,

в своеобразные условия их появления, в особую невропсихическую основу больного (больной).

Но подобный диагноз не ставится категорически, до исключения любого органического недомогания, любого эндокринного заболевания и пр., которые могли бы вызвать расстройства такого рода, как те, на которые жалуется больной: диссеминированный склероз, эпилептические эквиваленты, мозговые сосудистые спазмы, церебральный сифилис, мозговые опухоли в начальной стадии, шизофрения, лентикулярная дистония и т. д. или пищеварительные опухоли, коллагенные болезни, феохромоцитомы, аллергические расстройства, легастения с синдромом артериальной гипотонии, рефлексные висцеральные дискинезии и т. д. Тем более что истерия может иногда сплетаться с органическими заболеваниями, с различными висцерально-соматическими расстройствами биохимического или альтерационного субстрата: можно смешать с эпилепсией (создавая истеро-эпилепсию), с тетанией (создавая истеро-спазмофилию); с разными эндокринными расстройствами (гиперфолликулинизм, недостаточность яичников, климакс, предменструальный синдром и т. д.), различными висцеральными заболеваниями, создающими истероорганические смешанные проявления; и встречались больные, которые, после 8-милетней, 20-тилетней эволюции с диагнозом истерии, закончили диагнозом мозгового тумора, трещиной внутренней черепной доски и мозговым повреждением (Винклер)».

Исходя из вышеприведенного, пожалуй, правильнее будет говорить о наличии истероидного, т. е. психического, компонента в общем психо-вегетативно-соматическом страдании, индивидуально более или менее выраженного у конкретного пациента и в значительной степени присущего ему конституционально. Наличие такого компонента в общей клинической картине не означает «приговора» аггравации, симуляции или органической психической патологии (психопатии), но должно оцениваться как осо-

бенность восприятия больным своего самочувствия и учитываться в качестве почти всегда обязательного компонента заболевания, связанного с субъективной оценкой больным собственного состояния (необъективной по определению), на который должна быть пропорционально направлена соответствующая часть внимания и работы врача. Истероидный компонент в поведении больного, особенно больной, достаточно четко прослеживается в клинической картине бронхиальной астмы, некоторых кожных заболеваний, сопровождающихся зудом, гипертонических и гипотонических (обмороки) кризов, кардиалгий, когда больной как бы сам себя «накачивает», подсознательно пытаясь соматизировать душевное страдание и тем привлечь внимание окружающих, находя в их лице не только «благодарного зрителя», но и сочувствующих, обретая таким образом «поддержку в страданиях». Участие врача, обратившего в этой ситуации внимание пациента и его окружения на подобный аспект в поведении больного, к сожалению, незаметно. Часто такой врач воспринимается как недостойный невежда, пытающийся сорвать тонко срежиссированную и талантливо сыгранную пьесу, к тому же высоко ценимую чуткими и компетентными зрителями, который отказался сыграть отведенную для него роль, да еще и допустил неуместные замечания в адрес ведущих исполнителей. Чтобы не попасть под шквал агрессии под видом либо нарочито демонстративного ухудшения состояния пациента, либо обвинений в безразличии, грубости, отсутствии гуманизма, несоответствия профессиональным требованиям и пр. со стороны больного и (или) его окружения, необходимы специальные знания, навыки, психологическая стойкость, умение работать с людьми. Очень непросто убедить больного в объективности и обоснованности точки зрения врача, помочь ему разумно осознать суть своих страданий. Гораздо проще сделать инъекцию (выписать рецепт, направить на обследование) и выйти поскорее из гнетущей атмосферы

плохого спектакля, постараясь стереть из памяти произошедшее, как плохой сон.

Обычно несколько меньше обращают на себя внимание проявления двух других типов акцентуации исходно нормальной психики. Шизоидный тип характеризуется в большинстве случаев, во-первых, повышенным уровнем психопродукции (идеи, мысли, установление необычных связей между явлениями и понятиями), в том числе по отношению к болезненным изменениям в организме и их субъективной оценке, и, во-вторых, тенденцией к несколько отстраненному восприятию происходящих вокруг него событий, аутизму, уходу в себя и в свою болезнь либо, напротив, абстрагированием от нее. Эпилептоидному типу соответствуют дотошность, закрытость, мелочность, более или менее скрывааемый негативизм, подозрительность, злопамятность и другие особенности, детальное описание которых имеется в соответствующей литературе. Изменения по типу психопатии (рассторможенность и агрессивность в сочетании с отсутствием критической оценки собственного состояния) в основном оказывают негативное воздействие на окружающих людей, особенно близких и родственников, способствуя развитию патологии у них, сам же психопат, как правило, соматически здоров.

Необходимо обратить внимание на то обстоятельство, что в детском возрасте среди больных неврозами заметно преобладание лиц мужского пола, а у взрослых — женского пола. В зрелом возрасте у женщин ведущей реакцией на стресс будут нарушения психических, а у мужчин — соматических функций организма (Немчин Т.А., 1983 г.).

Нельзя не отметить, что в деле приобретения специальных знаний и навыков психологической работы с пациентами современное медицинское образование рядовому врачу, во всяком случае, до последнего времени, к глубокому сожалению автора, не может предложить почти ничего. Не будет большим преувеличением сказать, что практически каждому

врачу в этом аспекте своей лечебной деятельности в значительной степени приходится быть самоучкой. Результаты работы, как и всегда в подобных случаях, соответствуют уровню подготовки ее исполнителя. Объективно и в условиях стационара, и в условиях поликлиники отсутствуют элементарные условия для спокойной и вдумчивой *индивидуальной* работы лечащего врача с больным, оказания ему психологической помощи. А ведь еще Авиценна писал, что врач лечит словом, ядом и ножом, причем слово в перечне лечебных воздействий отнюдь не случайно стояло у этого великого целителя и философа на первом месте. Помощь больному человеку со стороны современной медицины зачастую сводится к прописыванию максимально стандартизованного набора медикаментов и процедур после помещения его страдания в одну из ячеек очередной «классификации». Подобный подход, к сожалению, ненамного отличается от принятого в ветеринарии. В то же время индивидуальная, семейная и групповая психотерапия передоверяется в лучшем случае батюшке — приходскому священнику, в худшем — целителю-самоучке, проповеднику очередной секты, полуграмотному активисту движения реализаторов «чудодейственных» средств типа «Гербалайф» или «Литовит», компании «компетентных» друзей-выпивох, а то и наркопродавцу.

Возможно, для врача такие диагнозы и такая «тактика лечения» — это один из способов отгородиться от больного, отодвинуть себя, свою личность, свой психологический комфорт от тех проблем и несчастий, с которыми человек столкнулся и, не найдя выхода, «провалился под лед» этой жизни — заболел. И лишь болезнь, нередко смертельная, оказалась единственным выходом из положения, в котором он оказался по воле судеб, собственной слабости, отсутствия душевного участия и недостатка профессионализма, в том числе и с Вашей стороны, Доктор.

Хочется верить, что эта книга поможет немного лучше разобраться в некоторых вопросах и сделать еще один шаг

по трудной дороге врачебного искусства. В наших силах помочь, подсказать человеку, указать ему на подчас очень узкую тропинку, по которой тот может миновать опасные места, прекрасно знакомые нам, профессионалам, но совсем не известные ему. И, может быть, имеет смысл иногда задуматься о большем, надевая халат врача? Да, весь белый свет не согреешь, но, может, все-таки нужно находить в себе мужество видеть отчаяние именно в этих, сейчас, в эту минуту, смотрящих на Вас глазах, и не прятаться от именно этой боли, опуская лицо к рецептурному бланку, амбулаторной карте или истории болезни.

## Вегетативные нарушения

Незамедлительно после развития явлений значительного нарушения психического равновесия и практически почти параллельно им прогрессирует вегетативная реакция, которая состоит в нарастании проявлений эмоционально-вегетативных компонентов, как правило, хорошо заметных по изменениям внешности и поведения. Изменения вегетативного фона прослеживаются не только непосредственно в ходе ближайшей непосредственной ответной реакции на неблагоприятное воздействие, но и позже, в относительно спокойной ситуации, когда имеет место продленный либо «отложенный» ответ. Динамика этого процесса зависит от исходной психоэмоциональной и вегетосоматической конституции и четко фиксируется нарастанием концентраций стресс-гормонов и продуктов их химической деградации в биологических средах организма (Чугунов В.С., Васильев В.Н., 1983 г.; Васильев В.Н., Чугунов В.С., 1985 г.; Бару О.М., 1962 г.). За развитие значимых проявлений такой реакции ответственна в первую очередь гипоталамо-гипофизарная область как центр, осуществляющий единую нервную и гуморальную мобилизацию всех систем организма в ответственной ситуации. Именно в гипоталамусе создаются условия перевода

потребности в соответствующую форму поведения. Причем интеграция соматических и висцеральных функций в процессе взаимодействия организма со сложной биологической и социальной средой всегда сопровождается и различными эмоциональными состояниями, более или менее выраженными. Этому способствуют исключительное (абсолютно наивысшее, по сравнению с любой другой тканью организма) богатство кровоснабжения и полисинаптическое строение с наличием адрен-, холин- и серотонинергических структур, а также мозаичная локализация участков, ответственных за регуляцию различных функций. Для человека, кроме того, характерна более высокая по сравнению с другими видами проницаемость сосудисто-тканевого барьера в этой области, в том числе и для крупных белковых молекул, обусловленная отсутствием глиозной прослойки (Гращенко Н.И., 1964 г.; Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.). Эти особенности определяют, с одной стороны, исключительно высокие видовые адаптационные и интеллектуальные способности человека, но, с другой — делают его мозг более уязвимым для неблагоприятных воздействий внешней среды, включая токсические, инфекционные и лекарственные агенты.

Гипоталамус имеет ряд центров, с которых можно вызвать специфические и хорошо интегрированные реакции. Эти реакции имеют очень сложные переключения как на мезенцефальном уровне, так и на более низко расположенных уровнях мозгового ствола, в них обычно вовлекаются соматомоторный и гормональный компоненты, а также вегетативные пути. Причем все составляющие настолько тесно переплетены между собой, что они вызывают приспособительные реакции *во всем* организме. Для этого необходимо интегрированное действие не только интеро- и экстерорецепторов, но и телерецепторов, которые в свою очередь требуют тесного взаимодействия между корковыми, гипоталамическими, нижнебульбарными и спинномозговыми структурами. Вся система «автономных» центров работает как одна

хорошо скоординированная единица. Скопления нейронов в гипоталамусе, кроме того, управляют такими важными механизмами, как баланс воды и электролитов, регуляция температуры тела, контроль половой функции и поведения, биологические ритмы, реакции на грозящую опасность (Folkov B., Neil C., 1971 г.).

Стресс-реакция нейрогуморальной системы в норме состоит из двух фаз. Первая фаза (I), симпатoadреналовая, — для нее характерны напряжение, мобилизация, концентрация ресурсов на наиболее значимых направлениях и активация наиболее эффективных для преодоления трудной ситуации систем организма, ведущими из которых являются центральная нервная и сердечно-сосудистая. Следовательно, в I фазе имеет место более или менее соответствующая конкретной ситуации регуляторная централизация, касающаяся не только кровообращения, но и метаболизма. На рисунке, изображающем поведенческий цикл (см. рис. 3.1), это правая, восходящая часть окружности.

Как правило, после первичного неспецифического эмоционального «всплеска», особенно выраженного при воздействии нового, незнакомого раздражителя, через небольшой промежуток времени срабатывает своеобразный рациональный тормоз. Это дает возможность более трезво, критично оценить сложившуюся ситуацию и сформировать максимально ей адекватный, разумно контролируемый ответ. Более подробно соотношение и значение эмоционального и рационального компонентов стресс-реакции будут освещены ниже.

Бесконечно находиться в состоянии напряжения организм не может, и потому I, симпатoadреналовая, катаболическая фаза стресс-реакции через определенное время, по мере угасания ее эффектов (минуты, часы), закономерно сменяется вагоинсулярной (гипогликемической, гипотонической, анаболической) фазой (Пэунеску-Подяну А., 1976 г.), запускающей комплекс репаративных процессов. Биологический, физиологический смысл II фазы стресс-реакции — снятие

напряжения, расслабление, восполнение затраченных ресурсов, снижение активности и возможностей центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, децентрализация на всех уровнях регуляции, включая обмен. На этом этапе активируются системы репарации, восстановления, анаболизма, питания в широком смысле этого слова. Поэтому закономерно основным действующим лицом II фазы стресс-реакции является желудочно-кишечный тракт с его производными (печень, поджелудочная железа и др.) и системы, регулирующие процессы пищеварения. В ходе II фазы равновесие «вегетативного маятника», нарушенное централизацией в ходе реакции, имеющей биологический смысл «хватай или убегай» (I фаза), восстанавливается через более или менее адекватную активацию децентрализирующих, восстановительных систем («отдыхай, переваривай, восполняй резервы, заживляй, радуйся жизни»). Для вагоинсулярной фазы характерно преобладание парасимпатических воздействий: гипотония, наступающая в результате децентрализации кровообращения, и гипогликемия — в результате децентрализации обмена. Пропорционально гипогликемии в этой фазе происходит подъем концентрации неэстерифицированных жирных кислот (Судаков К.В., 1981 г.).

Характерно, что средняя, нейтральная точка вегетативного статуса по закону маятника проходит с максимальной скоростью, и уже затем постепенно происходит затухание колебаний, на графике это затухание выглядит как «хвост». В норме наблюдается лишь относительная симметричность графика затухающих колебаний, а преобладание проявлений той или иной фазы стресс-реакции, т. е. симпатадrenalовых либо вагоинсулярных влияний, определяется конституционально (Пэунеску-Подяну А., 1976 г.). Интересно, что и для второй, децентрализирующей, анаболической фазы колебаний «вегетативного маятника» тоже предусмотрен своеобразный тормоз. В нормальных условиях в конце вагоинсулярной фазы происходит физиологическое «болосное» освобож-

дение соматотропного гормона (СТГ), более выраженное в ночное время, в начале сна. Повышение уровня этого гормона, с одной стороны, снижает утилизацию глюкозы и тем самым нормализует ее уровень в кровотоке, необходимый для деятельности, в частности, нервной системы, а с другой — способствует активной утилизации аминокислот, жирных кислот и других метаболитов периферическими тканями (Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.).

## Два типа I фазы стресс-реакции

В процессе эволюции в животном мире сформировались два основных типа I фазы стресс-реакции, значительно различающихся по своему характеру и конечным эффектам, которым Е. Kendall дал условные названия: «реакция льва» и «реакция кролика» (Цит. по Зайчику А.Ш., Чурилову Л.П., 1999 г.).

«Реакция льва» сопровождается преобладающим выделением норадреналина (НА), воздействующим преимущественно на  $\alpha$ -адренорецепторы. Со стороны психики такая реакция характеризуется преимущественно рациональным ответом, способностью, не теряя самообладания, хладнокровно, без страха и других дестабилизирующих эмоций, ориентироваться в сложной ситуации, максимально контролируя свои действия и оперативно корректируя их в соответствии с изменениями в обстановке, внешне почти не проявляя своего отношения к происходящему. В органах и системах при этом происходят следующие изменения: сужение сосудов на периферии, причем в 1,5 раза сильнее, чем в результате воздействия адреналина (А) (особенно выражен этот эффект в сосудистых бассейнах органов брюшной полости и кожи); повышение систолического и диастолического артериального давления без повышения минутного объема кровообращения; расширение коронарных сосудов, брадикардия без тенденции к аритмии (и, следовательно,

без угрозы рефлекторной остановки сердца от болевого шока), минимальное расширение бронхов без стимуляции дыхательного центра, отсутствие увеличения потребности периферических тканей в кислороде, сужение сосудов скелетной мускулатуры без снижения ее работоспособности на значительный промежуток времени за счет перевода обмена в этих мышцах на гликолиз; минимальное, почти в 20 раз слабее, чем у адреналина, угнетение углеводного обмена на периферии (Арнаутов Г.Д., 1975 г.; Folkov B., Neil C., 1971 г.). Секреция желез кожи и слизистых значительно уменьшается, перистальтика прекращается, развивается сегментарный спазм желудочно-кишечного тракта и протоков пищеварительных желез. Доставка глюкозы и кислорода в мозг не страдает, поэтому рациональный контроль поведения — полный. В таком состоянии организм может практически нормально функционировать относительно долго без значительных метаболических и функциональных нарушений. Низкая температура окружающей среды и двигательная активность в этих условиях способствуют развитию и закреплению норадреналинового (НА) типа стресс-реакции (см. ниже). При повторениях реакций НА типа характерно не только прогрессивное повышение стрессоустойчивости, но и увеличение резервных возможностей такого типа реакций, особенно в сходных ситуациях, т. е. накопление «опыта побед». Это явление обусловлено, по-видимому, механизмом пресинаптического накопления медиатора в результате действия механизмов активного обратного захвата 75–80% последнего в норадреналинергических  $\alpha$ -адренорецепторов (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). Такой тип реакции (а следовательно, и поведения) более характерен для хищников, у которых заранее заложено большое, но ограниченное количество простейших стереотипов поведения, своеобразных заготовок в виде охотничьих и других инстинктов. Поэтому их поведение моделируется в достаточно широких пределах, но только в молодом возрасте, в периоде обучения, так назы-

ваемого натаскивания, когда на основе инстинктов происходит постепенное формирование достаточно сложных навыков, в том числе навыков групповых действий. Этот процесс очень напоминает сборку единой рабочей конструкции путем подгонки и скрепления отдельных готовых деталей. По достижении зрелости рамки стереотипов быстро фиксируются, становятся жесткими. Такие сложные охотничьи навыки большинства хищников нередко узко специализированы на определенный тип добычи, об этом свидетельствует довольно длительный период, необходимый для обучения молодых особей родителями. Без этого периода «натаскивания» в большинстве случаев невозможна успешная адаптация молодого поколения, обеспечивающая его выживание и дальнейшее сохранение вида. Кроме того, при исчезновении привычной добычи большинство узкоспециализированных хищников (таких как львы, тигры) также исчезает, поскольку они оказываются не в состоянии изменить жестко фиксированные стереотипы охоты и питания. Это достоверно свидетельствует об относительном консерватизме, малой вариантности НА типа регуляции.

«Реакция кролика» более характерна для животных, практически постоянно пребывающих под угрозой нападения хищников, причем «выбор» возможностей нападения для потенциальной жертвы достаточно широк и динамичен. Для кролика, например, это и вихрем налетающий орел, и беззвучно подкрадывающаяся кошка, и стремительно набегающая собака или лиса. Поэтому филогенетически у животных этого типа была сформирована реакция быстрого *предварительного* перевода организма в состояние «взведенной пружины», максимальной готовности всех органов и систем к мгновенной ответной реакции при появлении минимальных, еще не абсолютно достоверных признаков опасности. Специфичность этой реакции относительно невелика, цель ее — заранее привести организм в состояние готовности мгновенно отскочить, отбиться, по возможности предупред-

див соплеменников. Соответственно требования к такой «реакции настораживания»: высокая скорость развертывания (секунды), практически мгновенность, но в ущерб специфичности, т. е. точности соответствия, адекватности именно этому виду угрозы. Вегетативно-гормональный компонент в предварительной «реакции настораживания» очень важен, поскольку он дает выигрыш в доли секунды в последующий решающий, критический момент его соматомоторной реализации. В то время как вегетативно-гормональный компонент в основном одинаков у охотника и у дичи, на которую он охотится, соматомоторный компонент у различных животных, в том числе и человека, различен. Представим себе пасущуюся газель, которая слышит треск ветки под ногой хищника. Немедленной соматомоторной реакцией будет реакция настораживания, но одновременно с этим вступают в действие сердечно-сосудисто-гормональные изменения, которые, очевидно, уже значительны у хищника, притаившегося в траве. Еще одно неосторожное движение хищника, и у газели внезапно возникает реакция бегства, причем ее сердечно-сосудистая система уже подготовлена к тому, чтобы обеспечить необходимое для этого кровоснабжение (Folkov B., Neil C., 1971 г.).

Изменения в организме, реализующие такую реакцию готовности, связаны почти исключительно с эффектами массивного выброса адреналина из мозгового вещества надпочечников в магистральный кровоток. Далее перечислены ее основные составляющие, а в квадратных скобках указан биологический смысл отдельных компонентов этой реакции. Эмоциональную реакцию в этом случае можно охарактеризовать как страх, возбуждение, беспокойство и напряженное тревожное ожидание. Причем ключевым эмоциональным маркером высокого уровня адреналина является именно страх (Арнаутов Г.Д., 1975 г.). В сосудистом русле адреналин вызывает резкое сужение сосудов, особенно венул, кожи (в 2–10 раз сильнее, чем норадреналин), ор-

ганов брюшной полости и несколько меньше — почек, одновременно значительно расширяя сосуды скелетных мышц. Сократимость скелетной мускулатуры значительно повышается, вплоть до тремора, в результате увеличения высвобождения ацетилхолина в нейромышечном синапсе [готовность к мгновенному соматомоторному ответу]. Сердечный ритм резко учащается, сокращения усиливаются, увеличиваются сердечный выброс и потребность миокарда в кислороде, повышаются возбудимость и проводимость, что увеличивает риск аритмии. Резко возрастает нагрузка на сердце, вызванная необходимостью сохранения стабильного уровня АД в условиях значительного увеличения емкости сосудистого русла за счет вазодилатации в скелетной мускулатуре. Такая критическая нагрузка на миокард не приводит в естественных условиях к его функциональному и органическому поражению вследствие кратковременности реакции по адреналиновому типу (в отличие от норадреналинового типа реакции). [Природа всегда допускает даже значительные временные побочные эффекты, когда речь идет о сохранении жизни.] Сердечный выброс значительно возрастает, поскольку без стабильного АД невозможно сохранение нормального уровня мозгового кровотока. В желудочно-кишечном тракте прекращаются перистальтика и секреция, одновременно могут расслабляться сфинктеры [экстренное опорожнение]. Детрузор мочевого пузыря расслабляется, тонус его сфинктера повышен [характерный запах мочи не должен выдать животное]. В то же время слюнные железы выделяют в небольших количествах густую липкую слюну, по характеру больше напоминающую бронхиальный секрет [готовность к интенсивному дыханию через рот]. Бронхи расширяются, секреция в них резко снижается, значительно углубляется дыхание [создание кислородного резерва], аритмия дыхания, задержки на вдохе [готовность к крику], повышается давление в малом круге кровообращения. Поотделение бледной и холодной кожи значительно усили-

вается — «холодный пот» [легче выскользнуть], начинается потоотделение на затылке и шее [наиболее уязвимые места], сокращаются гладкие мышечные волокна волосяных фолликулов — пиломоторы [шерсть, волосы встают дыбом, меняется внешний вид, становясь необычным и угрожающим], резко расширяется зрачок [расширение поля зрения, обострение зрения вследствие увеличения светового потока на сетчатку]. За счет выраженного контринсулярного эффекта адреналин значительно (почти в 20 раз сильнее норадреналина) снижает утилизацию глюкозы периферическими тканями [даже в случае возможного снижения АД в результате кровопотери или шока доставка энергии в мозг и миокард страдать не должна] (Арнаутов Г.Д., 1975 г.; Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). Значительное воздействие адреналина на метаболизм по сравнению с норадреналином имеет ключевое значение в развитии психосоматической патологии, о чем подробно будет изложено ниже. Все эффекты адреналина кратковременны, поскольку он разлагается уже через несколько минут (там же).

Иногда считают, что польза от таких предварительных приспособительных изменений, в том числе сердечно-сосудистой системы, невелика, что мышечное усилие без них было бы не хуже. При этом не учитывают, что выигрыш в какую-то долю секунды, ничего не дающий человеку, пользующемуся комфортом цивилизованной жизни, может решить, ускользнет ли газель от хищника, что очень важно для газели. Несомненно, эти предварительные приспособительные изменения сердечно-сосудистой системы имеют очень большое значение для выживания животных, а нередко и человека (Folkov B., Neil C., 1971 г.). Именно в силу своей эволюционной важности сердечно-сосудистогормональные изменения в значительной степени автоматичны и практически не поддаются рациональному, произвольному контролю. В отличие от них соматомоторный, двигательный компонент стресс-реакции в гораздо большей

степени контролируется сознанием, поскольку это определяется необходимостью формирования конкретных целенаправленных действий в соответствии с динамически меняющейся ситуацией.

При высокой концентрации адреналина вследствие его массивного выброса из надпочечников под воздействием тяжелого стресса на адреналин начинают реагировать не только  $\beta$ -, но и  $\alpha$ -адренорецепторы, т. е. наблюдается явление «вытеснения» эффектов норадреналина (Арнаутов Г.Д., 1975 г.). Этот момент в поведении соответствует *точке срыва* в эмоциональный, адреналиновый тип реакции, для которого характерны нарастающий страх, неуверенность, утрата рационального контроля над ситуацией и способности к осмысленным конструктивным действиям по ее разрешению. Соматомоторный ответ в этом случае сводится к простейшим реакциям, реализующим почти исключительно требования инстинкта самосохранения, т. е. по большей части — к беспорядочным, минимально управляемым паническим действиям с последующим быстрым истощением сил и утратой воли к сопротивлению. Для каждой особи, личности, народности, нации, расы и даже любой стабильной группы людей этот момент, т. е. *точка срыва в A тип реакции*, индивидуален и более того — является одним из ключевых компонентов оценки психосоматического статуса (ПСС). Ее объективизированное значение может быть получено, кроме тестирования на «детекторе лжи», путем определения момента изменения концентраций глюкозы, основных стресс-гормонов и их дериватов в биологических средах (крови и моче) в процессе реакции организма на неблагоприятные воздействия различного характера (психогенные, болевые, звуковые и пр.). С учетом того, что эти воздействия могут успешно имитироваться в состоянии гипноза (Levitt E.F., 1964 г.) без причинения реального вреда испытуемому, предлагаемая методика выявления «точки срыва» имеет достаточно хорошие перспективы в системе

отбора кандидатов для обучения таким сложным профессиям, как, например, военные летчики и т. п.

Крайне интересен еще один момент, касающийся временного развития экстренной стресс-реакции в условиях неожиданного возникновения угрожающей ситуации крайней степени опасности. Как правило, в первые секунды происходит мгновенная мобилизация в ходе стремительной реакции, сопровождающаяся практически безошибочными целенаправленными действиями, абсолютно подконтрольными сознанию и без какой-либо «примеси» эмоций. Степень мобилизации настолько высока, что ускорение нервных процессов создает ощущение «растянутости во времени», и события, произошедшие в течение нескольких мгновений, впоследствии могут быть досконально восстановлены памятью в виде достаточно протяженного процесса (как при замедленном просмотре видеозаписи). Человек в таком случае, описывая свое состояние через некоторое время, говорит, что он «даже не успел испугаться». Но уже через несколько секунд или минут неотвратно «накачивается» выраженная эмоционально-вегетативная реакция, вначале симпатическая (страх, бледность, напряженный мышечный тремор, тахикардия, глубокое дыхание, холодный пот и т. п.), которая через некоторое время сменяется вагоинсулярной (безразличие, мышечная слабость, гиперемия кожи, проливной горячий пот, затрудненный выдох, вздутие и рези в животе, позывы на мочеиспускание и дефекацию).

В данном случае в первые секунды реакция протекает исключительно по норадреналиновому (НА), т. е. нервно-синаптическому, типу. Последующее же появление в ней эмоционально-вегетативных компонентов связано с выбросом гуморальных факторов стресс-реакции (адреналина из надпочечников), доставкой их с кровотоком в ткани и только затем — реализацией всех системных, в том числе катаболических, эффектов. На все это, естественно, требуется опре-

деленное время, что и обуславливает некоторое отставание адреналиновой составляющей I фазы стресс-реакции. И наконец, проявления последнего этапа обусловлены вагоинсулярной анаболической компенсацией результатов системных катаболических эффектов I фазы.

Длительность промежутка, в течение которого человек в состоянии сохранять первоначальный НА («львиный») тип I фазы стресс-реакции в максимально сложной ситуации, сознательно контролируя свое состояние и выполняя осознанные действия, не допуская активации гуморального (адреналин) звена и срыва в малоконтролируемый эмоциональный ответ, также значительно разнится. Этот промежуток может быть назван норадреналиновым (НА) временем, а его *исходная* продолжительность (в незнакомой угрожающей ситуации) представляет собой еще одну из ключевых констант, участвующих в формировании психосоматического статуса (ПСС) не только личности, но и группы, этноса и т. д. Характеристики этой константы напрямую связаны с соотношением в организме уровней основных гормонов, в частности половых, поэтому в большинстве случаев могут быть оценены фенотипически (внешность, поведение), особенно в молодом возрасте. Примечательно, что в процессе многократных тренировок в условиях, максимально приближенных к реальным, норадреналиновое время может быть увеличено в очень больших пределах (до нескольких часов — летчики, хирурги, автогонщики, цирковые артисты), а последующие гуморальные вегетативные реакции сведены к минимуму, в значительной степени компенсируясь положительными эффектами «эндорфинового болюса». В этом случае негативное воздействие дисбаланса вегетативного статуса на два других компонента ПСС, т. е. на состояние психики и соматическое здоровье, будет минимальным. При прочих равных условиях эффективность и конечные результаты тренировок в каждом конкретном случае будут в значительной степени зависеть от исходного

норадреналинового времени, а оно в свою очередь — от динамического соотношения основных гормонов в организме, определяемого конституционально, т. е. преимущественно генетически.

В итоге скоротечной реакции предварительной вегетативно-гормональной мобилизации организм максимально подготовлен к бегству или отчаянной борьбе за жизнь. Для полного развития изменений в сердечно-сосудистой системе, характерных для реакции защиты, вовсе не требуется, чтобы животному грозила крайняя степень бедствия или опасности. Они возникают под влиянием даже очень незначительных (но значимых! — прим. А.Б.) раздражителей, достаточных для вызывания этой реакции, причем нагрузка на сердце за счет сосудистой реакции может повышаться во много раз за несколько секунд (Folkov B., Neil C., 1971 г.).

Для выживания хищника, как правило, достаточно стереотипов поведения, сформированных в молодости на основе генетически заложенных инстинктов, поскольку выбор объектов охоты в течение жизни хищника практически не меняется. Его потенциальной жертве, напротив, приходится постоянно фиксировать в памяти различные варианты угрожающих ситуаций и подбирать наиболее эффективные формы ответа на них, т. е. фактически учиться всю жизнь. Обучение молодняка идет в основном на постоянном улавливании и запоминании первичных минимальных признаков грозящей опасности. И «троечников» в этой школе нет — они не выживают. Известно, что память — категория эмоциональная, эффективность запоминания определяется выраженностью эмоционального напряжения в момент поступления информации. Отсюда и необходимость значительного эмоционального, вегетативного компонента в адреналиновом (А) типе стресс-реакции. Стойкая фиксация последовательности событий, т. е. запоминание, абсолютно необходима для формирования максимально рациональных, в частности

энергосберегающих, стереотипов поведения, характерных для зрелого возраста.

В процессе жизни каждого человека, как и большинства высших животных, отмечаются периоды относительного преобладания того или другого типа стресс-реакции, причем характер такого преобладания прямо обусловлен потребностями адаптации.

Так, в периоде новорожденности I фаза стресс-реакции ребенка реализуется практически исключительно через норадреналинэргические механизмы — «все мы рождаемся львами» (Kendall E., 1973 г.; цит. по Зайчику А.Ш., Чурилову Л.П., 1999 г.). Резервные возможности ткани, продуцирующей норадреналин (бурый жир телец Цукеркандля), в период новорожденности настолько велики, что в состоянии вызвать подъемы концентрации этого гормона во время физиологических родов в 200–600 раз, а в критической ситуации (асфиксия и т. п.) — еще выше, до 1500 раз (Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.). Условия периода родов и новорожденности трудны, но они абсолютно стереотипны: необходимо выдержать крайне тяжелый период собственно родов, связанный с сильными механическими воздействиями и гипоксией в период изгнания, а затем в первые минуты, часы и дни удержать стабильные параметры гомеостаза в организме при его переходе в среду, принципиально отличающуюся от внутриутробной. Поэтому норадреналиновый тип адаптационных реакций в этот период оптимален. Но как только перед растущим ребенком встает задача непрерывного приспособления к динамично изменяющимся условиям внешней среды, так неизбежно возникает жизненная необходимость в другом, более гибком типе реакции на происходящие изменения. Переход из периода новорожденности с преобладанием норадреналинового типа в следующий период, с преимущественно другим, адреналиновым типом и обусловленная этим преходящая относительная адаптационная недостаточность могут явиться причинами

синдрома внезапной смерти новорожденных (СВСН). Более подробно этот вопрос будет освещен ниже в соответствующих разделах.

Для сохранения и размножения вида абсолютно необходим достаточно продолжительный период преобладания адреналинового типа реакций в молодом возрасте, обеспечивающий приспособление конкретной особи к конкретным условиям среды в реальном времени. В этот период высокая вариантность поведения и растущие физические возможности сочетаются с высоким уровнем фиксации (запоминания) стереотипов, однажды уже обеспечивших выживание. В молодом возрасте недостаток опыта и координации движений во многом возмещается быстротой, стремительностью, «бурностью» реакций в результате значительного присутствия в них эмоционально-вегетативного компонента. Этот же компонент обеспечивает отбор и оперативную фиксацию (запоминание) позитивных приемов и навыков поведения. Платой за приспособление выживших особей и сохранение вида в этот период является высокий процент гибели молодняка, возмещаемый «избыточной» плодовитостью родителей.

Вегетативно-сосудисто-гормональные реакции, самым непосредственным образом обеспечивающие выживание в критических ситуациях, практически идентичны у большинства видов высших животных и человека. Эти первичные неподконтрольные сознанию реакции достаточно стереотипны (Abrahams, 1964 г.; цит. по Folkov B., Neil C., 1971 г.), в отличие от соматомоторных, имеющих четко выраженную видовую и значительную индивидуальную специфичность, поэтому данные о характере этих вегетативных реакций, полученные в исследованиях на животных, могут быть с достаточной степенью достоверности перенесены на человека. С другой стороны, имеющиеся к настоящему времени клинические и экспериментальные данные, относящиеся к регуляции функций человеческого организ-

ма в норме и патологии, также подтверждают изложенные ниже положения.

По мере накопления опыта, физического и ментального созревания, взросления особи происходит постепенная смена адреналинового типа реакции на норадреналиновый тип. Но полного замещения, как правило, не происходит, поскольку это чревато дезадаптацией особи уже при минимальных изменениях среды. В то же время и запоздалый (или недостаточный) переход на норадреналиновый тип, обусловленный конституциональной незрелостью, нехваткой опыта либо отсутствием условий для его нормальной фиксации, также чреват снижением устойчивости и высоким риском срыва в дезадаптацию в виде не соответствующих конкретной ситуации избыточных эмоционально-вегетативных и психологических реакций (у человека — неврастенических, истерических и пр.). Близкое к нормальному соотношение норадреналинового и адреналинового компонентов стресс-реакции обеспечивается, судя по всему, оптимальным соотношением половых гормонов в зрелом организме, поскольку периоды нарушений вегетативной регуляции достаточно четко коррелируют с периодами нестабильности в соответствующем сегменте гормональной сферы.

Потребность в периодической корректировке, оптимизации соотношения норадреналинового и адреналинового типов стресс-реакции объективно проявляется в порою не до конца осознаваемом стремлении к преодолению критических ситуаций, тяге к риску. Подобная тенденция индивидуально более или менее выражена у различных особей (преимущественно мужского пола) даже в достаточно зрелом возрасте. У человека такой тип поведения обуславливает потребность в занятии альпинизмом, другими «экстремальными» видами спорта, участием в корриде, рыцарских турнирах и поединках, экспедициях «солдат удачи», беге от быков в Памплоне, прыжках с «тарзанки» и т. п. У живот-

ных эквивалент такому поведению: атаки коршуна или совы мелкими птицами, полет голубей перед движущимся автомобилем, прогулки газелей буквально перед носом сытого хищника и т. п.

Это явление имеет и свое физиологическое подтверждение: при повторении норадреналиновой стимуляции (т. е. на протяжении мобилизующих систем в условиях полного контроля поведения) происходит накопление резервной фракции норадреналина в пресинаптическом нейроне за счет обратного захвата медиатора (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). В результате повышается степень преобладания этого типа реакции, ее выраженность. В итоге значительно возрастает эффективность реакции на стресс любого происхождения именно по норадреналиновому типу. Кроме того, также повышается избирательность реакции за счет адекватного повышения активности тормозящих секрецию норадреналина рецепторов  $\alpha$ -2-группы (там же). В конечном итоге происходит поэтапное накопление «опыта побед» и прогрессирующее повышение эффективности действий в сложных, критических ситуациях.

При повторных реакциях по адреналиновому типу, сопровождающихся мало контролируемым страхом, напротив, прогрессирует нарастающее истощение запасов этого гормона-медиатора в надпочечниках, относительное увеличение его мобильной фракции (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.) и в результате — снижение порога его выделения (Чугунов В.С., Васильев В.Н., 1983 г.; Васильев В.Н., Чугунов В.С., 1985 г.), что неизбежно приводит к снижению эффективности реакции на стресс. Если речь идет о животном, оно делается запуганным, его реакции перестают быть избирательными и адекватными степени угрозы. Эквивалентные изменения в поведении человека называются психической астенизацией и неврастением, которые, кроме других признаков, характеризуются повышенной реакцией на речевые раздражители и пониженной — на реальные, т. е.

утратой избирательности и адекватности реакции на неблагоприятное воздействие (Гращенков Н.И., 1964 г.). Наиболее вероятно, что подобная динамика связана с усилением синтеза и увеличением объема свободной, легко высвобождающейся фракции ацетилхолина в окончаниях постганглионарных холинергических волокон, иннервирующих мозговое вещество надпочечников, и в межнейронных синапсах соответствующих структур ЦНС, что происходит при истощении резервов этого медиатора, содержащихся в синаптических пузырьках и в норме составляющих приблизительно 25% от его общего количества (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.).

Закономерно, что при норадреналиновом («львином») типе реакции резервные возможности организма практически никогда не реализуются по максимуму, в отличие от реакции адреналинового типа. Вероятно, здесь имеет значение то обстоятельство, что при норадреналиновом типе реакции («львином») практически всегда есть возможность рано или поздно повторить попытку уже с учетом полученного опыта. Но для повторной попытки нужны силы, резервы энергии, экономное расходование которых и обеспечивает этот тип реакции. При адреналиновом типе реакции («кроlichem») второй и третьей попытки быть не может, поскольку недостаточная мобилизация, промедление даже на доли секунды здесь всегда фатальны. Поэтому все силы организма мобилизуются каждый раз по максимуму, а если этого по каким-либо причинам не происходит, гибель особи практически неизбежна: природа ошибок не прощает, и «опыт поражения» навсегда исчезает в желудке хищника вместе с самим обладателем такого опыта.

Возрастной, в том числе климактерический, гормональный дисбаланс как у мужчин, так и у женщин, в частности в виде относительной эстрогенизации, вновь (как в подростковом и юношеском возрасте) способствует формированию преобладания адреналинового типа стресс-реакций,

усилению эмоционально-вегетативного компонента в них (см. раздел «Желчнокаменная болезнь»). Реализация системных эффектов подобного дисбаланса в сочетании с естественным возрастным снижением компенсаторных возможностей стареющего организма закономерно приводит к развитию соответствующих видов психосоматической патологии: гипертонической болезни, коронарокардиосклерозу, онкопатологии, сахарного диабета типа 2. По миновании климактерического периода относительное гормональное равновесие вновь стабилизируется, правда, уже на более низком уровне всех, в том числе и половых, гормонов. Соответственно стабилизируется и вегетативная сфера. Поэтому прогрессирование большинства из описываемых заболеваний прекращается либо значительно замедляется, а лидирующее место в списке причин заболеваемости и смертности занимают так называемые сенильные заболевания (Дильман В.М., 1987 г.).

Соотношение адреналинового и норадреналинового типа стресс-реакции может в течение жизни меняться и под влиянием внешних условий у отдельной личности (особи), особенно в молодом возрасте, о чем красноречиво свидетельствуют результаты экспериментов. Эмоциональная реакция на стресс (по адреналиновому типу, тревожное беспокойство, страх — *прим. автора*) формируется при длительном ожидании повреждающих воздействий (Судаков К.В., 1981 г.), т. е., говоря обычным языком, при запугивании. При многократных регулярных стрессах с одинаковым характером воздействия со временем наступает полная адаптация, т. е. состояние тренированности. При нерегулярных стрессах, особенно с предшествующим воздействию предупредительным сигналом и различными временными промежутками между сигналом и воздействием, преобладает эмоциональная реакция с выраженной стойкой гипертензией в исходе, максимально выраженной, если объект был вынужден оставаться в неподвижности (Necht К., 1973 г.; цит. по Судакову К.В., 1981 г.).

Длительное пребывание в умеренном холоде повышает выработку норадреналина и чувствительность к нему норадреналинергических  $\beta$ -адренорецепторов (в исходном состоянии преимущественно адреналинреактивных), что в поведении соответствует устранению эмоциональных реакций негативного, деструктивного характера и нарастанию способности к осмысленным конструктивным действиям в сложных и угрожающих ситуациях. Периодическое воздействие глубоким холодом уменьшает выработку адреналина и, кроме того, снижает чувствительность к нему  $\alpha$ -адренорецепторов (норадреналиновых), что в поведении также соответствует минимизации эмоциональных реакций при стрессе, т. е. бесстрашию (Leblanc J., 1975 г.; цит. по Судакову К.В., 1981 г.). Следствия этого физиологического явления хорошо известны, они выражены в словах: «Викингами делает северный ветер».

## II фаза стресс-реакции

Во II фазе стресс-реакции или физиологического цикла вегетативных колебаний мобилизующее влияние симпатoadреналовых механизмов и вызванной ими централизации сменяется преобладанием парасимпатических воздействий. Биологический смысл этих воздействий состоит в восстановлении равновесия внутренней среды организма, нарушенного в интересах выхода из внешней критической ситуации. Центральное место в реализации парасимпатических эффектов занимает нарастание инкреции инсулина как «универсального анаболика» (Felig P., Baxter J.D., 1982 г.) и его повышенное поступление вначале в портальный, а затем и в системный кровоток. Более или менее выраженной инсулиноподобной активностью обладают и другие регуляторные пептиды энтеринной системы (Lyngsöe J., 1964 г.). Основной эффект этих факторов состоит в увеличении утилизации глюкозы и других метаболитов большинством

тканей организма. Наступающая вследствие этого гипогликемия сопровождается снижением активности нервной системы вследствие уменьшения поступления глюкозы в мозговую ткань. Субъективно состояние гипогликемии проявляется ощущением некоторой слабости и сонливости, на этом фоне сочетанный эффект энтерин-анаболиков и эндорфинов дополнительно создает ощущение более или менее выраженной эйфории.

Повышение утилизации метаболитов не касается центральной нервной системы, в ней уровень поглощения глюкозы (практически единственного питательного субстрата для ЦНС) зависит не от концентрации инсулина и других анаболиков, а почти исключительно от концентрации глюкозы в системном кровотоке (Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.; Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). Это связано с наличием в организме двух типов рецепторов глюкозы, которые находятся в различных тканях в разных количественных соотношениях. Активность поглощения глюкозы рецепторами первого типа прямо зависит от степени инсулинизации, в то время как эффективность захвата и потребления глюкозы рецепторами второго типа от уровня инсулина в крови и тканях практически не зависит. В функционировании рецепторов второго типа также активно участвует инсулин, но порог регуляции в этом случае достаточно низок и потому не определяется динамикой концентрации этого гормона в кровотоке. Ткани, имеющие преимущественно глюкозные рецепторы второго типа, имеют минимальную степень зависимости своего метаболизма и, соответственно, функциональной активности от инсулина, но зато концентрация глюкозы в притекающей крови (т. е. в магистральном кровотоке) для них критична. Подобная ситуация, по-видимому, имеет место в паренхиме почки, конкретно — в канальцевых системах активного транспорта. Ткани, имеющие оба типа рецепторов, относятся к относительно инсулинзависимым. В приведенной ниже таблице 1 представлено разделение органов

и тканей по степени зависимости их метаболизма от уровня гормона.

Таблица 1

**Разделение органов и тканей по степени зависимости их метаболизма от уровня гормона**

| <b>Инсулиннезависимые</b> | <b>Относительно инсулинзависимые</b> | <b>Высокоинсулинзависимые</b>                           |
|---------------------------|--------------------------------------|---|
| ЦНС, сетчатка глаза       | Гепатоциты                           | Скелетные мышцы   |
| Надпочечники              | Почки                                | Соединительная ткань и ее высокоспециализированные виды |
| Гонады                    | Кардиомиоциты                        | Все иммунокомпетентные клетки, включая лейкоциты        |
| Эритроциты                |                                      | Скелет  |
|                           |                                      | Кожа  |
|                           |                                      | Желудочно-кишечный тракт                                |
|                           |                                      | Сосудистая стенка, в том числе эндотелий                |
|                           |                                      | Костный мозг  |

Для инсулиннезависимых тканей и их метаболизма относительно менее благоприятными будут являться периоды вагоинсулярного преобладания, во время которых содержание глюкозы в крови снижено. В то же время условия вагоинсулярной (парасимпатической) фазы будут оптимальны для тканей с высокой степенью зависимости от инсулина. Резистентность к гормону, вызванная высоким уровнем стресс-гормонов I фазы (адреналин, норадреналин, глюкокортикоиды), напротив, будет оказывать на эту группу тканей негативное воздействие.

В нормальных условиях в конце вагоинсулярной фазы физиологического вегетативного цикла происходит «большое» высвобождение СТГ, максимально выраженное в ночное время, в начале сна. Повышение уровня СТГ блокирует некоторые эффекты инсулина и тем самым уменьшает утилизацию глюкозы, нормализуя ее уровень в кровотоке. С другой стороны, под воздействием СТГ значительно усиливается утилизация других метаболитов (аминокислот, жирных кислот) тканями (Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.; Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). В итоге в исходе II, вагинсулярной, фазы гомеостаз полностью восстанавливается, и организм вновь обретает готовность к симпатoadренальной мобилизации в ходе очередного поведенческого цикла.

Состояние человека в вагоинсулярной фазе имеет следующие характерные черты: ощущение усталости, общая слабость, заторможенность, иногда временное забытие, временная неспособность к интенсивной физической и умственной работе, снижение способности к запоминанию, отсутствие внимания к окружающему, некоторая нервозность и негативизм, обусловленные снижением контроля за поведением. Ощущение жара, кожа горячая, гиперемия («щеки и уши горят»), общая потливость, красный дермографизм. Руки и ноги тяжелые, пальцы толстые и непослушные, стопам тесно и сыро в обуви, кожа конечностей иногда с синюшным оттенком. Гипотония, лабильный мягкий пульс. Полиурия. Усиление перистальтики и газообразования (следствие увеличения желудочной секреции). Ощущение голода (особенно выражено желание съесть сладкое), слюнотечение, нередко рези в верхней половине живота. Заложенность носа, слизистые выделения из него. Тяжесть и заложенность в груди, ощущение невозможности полного вдоха, небольшой влажный кашель со слизистой мокротой, обусловленный сужением просвета бронхов, усилением бронхиальной секреции и активности санирующей бронхи системы.

## Патология вегетативной регуляции

*Болезнь начинается  
с недостаточности регуляторного аппарата.  
Рудольф Вирхов, «О целительных силах организма»*

Изменения вегетативного статуса в ходе обычных физиологических циклов не выходят за границы нормы. Выраженность и продолжительность вегетативно-гормональных изменений, которые развиваются в ответ на значительное, в первую очередь неблагоприятное, угрожающее воздействие, зависят, с одной стороны, от силы этого воздействия, а с другой — от исходного состояния вегетативно-эмоционального статуса, степени его устойчивости. Последние два параметра могут меняться в довольно значительных пределах в нормальном и тем более в патологическом состоянии организма. Необходимо уточнить, что вегетативная реакция, даже значительно выходящая за границы нормы, т. е. имеющая выраженные клинические проявления, если она прямо связана с неблагоприятным (прежде всего психологическим) воздействием, в том числе в недавнем прошлом, — это стресс-реакция, имеющая прежде всего адаптационное значение. Если же прямая связь между таким неблагоприятным воздействием и значительными изменениями в состоянии организма четко не прослеживается, то речь, как правило, идет уже о заболевании. В этом случае выраженные вегетативные реакции развиваются в ответ на относительно незначительные факторы, которые в норме, как правило, не вызывают заметных патологических отклонений в эмоционально-вегетативной сфере, либо эти вегетативные реакции возникают вообще без какого-либо внешнего влияния, приобретая тем самым самостоятельное значение. Но независимо от своей природы ненормально интенсивные вегетативные реакции, оказывая значительное патогенное воздействие на организм в целом, не только вызывают заметные сдвиги в психической сфере,

но и определяют развитие стойких органических изменений в соматическом статусе.

Графически состояние человека как психосоматической единицы в норме, пограничном состоянии и в болезни, т. е. на различных этапах развития адаптационного синдрома (Selye Н., 1952 г.), может быть представлено в следующем виде.

В норме (см. рис. 1.1) динамика психической сферы минимально влияет на вегетативную, а тем более на соматическую сферу. Сохраняется оптимальная конфигурация и достаточная динамическая устойчивость психической сферы; конфигурация и характер колебаний вегетативной сферы также близки к физиологическому оптимуму; соматическое состояние без патологии.

Умеренное психотравмирующее воздействие вызывает не только заметную деформацию психической сферы, но и эмоциональную реакцию с достаточно выраженным вегетативным компонентом (см. рис. 1.2). Если исходное состояние вегетатики удовлетворительное, а сила воздействия ограничена по интенсивности и продолжительности, то через какое-то время нормальная конфигурация психической сферы восстанавливается; проблема, вызвавшая эмоционально-вегетативную реакцию, объективизируется, рационально оценивается и более или менее успешно разрешается. Вслед за этим постепенно восстанавливаются конфигурация вегетативной сферы, ритм и амплитуда ее физиологических колебаний. Соматические последствия неблагоприятного воздействия в этом случае не развиваются.

В случае развития вегетативно-соматической реакции (см. рис. 1.3) под влиянием тяжелого однократного или серии повторных патогенных воздействий выраженность нарушений в вегетативной сфере более значительна. Причиной подобных нарушений может быть не только интенсивность значительного неблагоприятного психогенного воздействия, превышающая физиологические компенсаторные возмож-

ности нормальной вегетатики. На первое место может выходить снижение этих возможностей в результате прямого поражения гипоталамических центров регуляции вегетативных функций нейротропным вирусом или другим инфекционным или токсическим агентом, гипоперфузии гипоталамической области в исходе тяжелой послеродовой кровопотери, сосудистой патологии в вертебро-базиллярном бассейне, отека мозга в результате черепно-мозговой травмы и т. п. В том же ряду стоят поражение центральных и периферических регуляторных вегетативных механизмов в результате воздействия на организм ионизирующего излучения и длительно, как правило, пожизненно сохраняющиеся последствия этого поражения. Первичной причиной нарушения вегетативного равновесия может послужить и соматическая патология (инфекция, тяжелая травма, ожоги и т. п.). В этом случае уже после окончательного соматического выздоровления более или менее длительное время сохраняются клинически значимые изменения в вегетативной сфере, обычно именуемые как астенизация, ожоговое и раневое истощение, отдаленные последствия травмы и т. п.

Достаточно характерно, что в результате разбалансировки адаптационных механизмов вначале, как правило, происходит увеличение амплитуды (размаха) вегетативных колебаний с последующим постепенным формированием симпатoadrenalового (симпатического) или вагоинсулярного (парасимпатического) преобладания.

Среди причин возникновения клинически значимых стойких нарушений вегетативного статуса, включая нейроэндокринный, вегетососудистый, нейротрофический и эпилептический (в виде гипоталамической эпилепсии) синдромы гипоталамической природы, первое место (50% и выше у взрослых и детей) занимают последствия вирусных инфекций, вызывающих клинику гриппа и ОРВИ (Гращенков Н.И., 1964 г.). Тропность этих вирусов к нейрональной ткани в настоящее время сомнений не вызывает. Высокая

проницаемость сосудисто-тканевых барьеров гипоталамической области, в том числе и для крупных белковых молекул, включая вирусы, обусловленная отсутствием глиозной прослойки (Гращенко Н.И., 1964 г.; Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.), значительно повышает уязвимость именно этих отделов мозга и способствует их избирательному поражению. Кроме того, пребывание в состоянии стресса значительно угнетает иммунитет (Selye Н., 1952 г.) и особенно его клеточный компонент, что способствует проникновению вирусов непосредственно в ткань мозга (Гращенко Н.И., 1964 г.). Искусственное снижение иммунного ответа в результате терапевтически не обоснованного (зато активно навязываемого неконтролируемой рекламой) приема многочисленных «чудодейственных» жаропонижающих и «противопростудных» лекарственных средств снижает остроту симптоматики, одновременно увеличивая продолжительность болезненного состояния при респираторно-вирусных заболеваниях, протекающих теперь уже в вялотекущей форме. Такое состояние «полуболезни» позволяет человеку вернуться к трудовой деятельности, несмотря на то, что он, по сути, продолжает оставаться больным. В такой ситуации значительно повышается вероятность более глубокого поражения нейрональной ткани как за счет прямого воздействия на нее токсических факторов вируса, так и за счет продолжительного воздействия на нее антител к возбудителю заболевания, обладающих недостаточной специфичностью в условиях стрессорной и медикаментозной иммунодепрессии. Порочный круг, таким образом, замыкается. Непосредственный результат одновременного воздействия этих взаимоотягощающих факторов выглядит следующим образом: с одной стороны, обусловленное снижением иммунитета всей популяции массовое распространение эпидемий и пандемий респираторно-вирусных инфекций, с другой — нарастающее количество соматических заболеваний, в патогенезе которых не последнюю роль, как

будет показано ниже, играют вегетативно-гормональные последствия поражений гипоталамической области возбудителями вирусной природы.

В связи с крайне высокой изменчивостью все расширяющегося спектра возбудителей респираторных инфекций возможности по созданию эффективных вакцин и других этиотропных препаратов в этой ситуации крайне ограничены. Поэтому реальной профилактической и терапевтической перспективы это направление, к сожалению (во всяком случае, в настоящее время) не имеет. Напротив, значительное сужение показаний для применения противовоспалительных лекарственных средств у исходно здоровых людей, доходчивое разъяснение негативных эффектов приема этих препаратов без контроля со стороны врача и последующего преждевременного выхода на работу позволит в большинстве случаев повысить уровень и специфичность иммунного ответа до оптимального. Длительность постельного режима и нетрудоспособности должна определяться не только общепризнанными в настоящее время критериями (температура тела, состояние слизистой оболочки дыхательных путей и пр.), но и объективной оценкой состояния вегетатики, определяемого с помощью несложных и хорошо известных проб: ортостатической, дермографической, пробой с минимальной физической нагрузкой и т. п. Основным критерием тяжести острого респираторно-вирусного заболевания, по мнению автора, должны быть не столько гипертермия и состояние верхних дыхательных путей, сколько нарушения в вегетативной сфере, представляющие в конечном счете значительно большую реальную опасность для здоровья пациента. Этот момент тем более актуален, что нарушения гормонально-вегетативного статуса и, в частности, значительные колебания содержания глюкозы в крови, характерные для стадии реконвалесценции, часто вызывают преходящие состояния эйфории. Подобные изменения в психическом статусе уменьшают у больного субъективные ощущения тяжести своего состояния. В по-

добной непростой ситуации веское слово грамотного врача, в случае необходимости подкрепленное консультацией квалифицированного консультанта-невропатолога, позволит избежать многих несчастий в будущем.

Аналогичным должен быть подход к больным, недавно перенесшим черепно-мозговую и позвоночную травму, различные виды интоксикаций, облучение, осложненные беременность и роды, шок, тяжелую кровопотерю и другие состояния, при которых поражение гипоталамической области происходит практически всегда.

#### Клиника вегетативных гипоталамических кризов

(по Гращенкову Н.И. 1964,

Пэунеску-Подяну А. 1976 и др. авторам)

Механизмы регуляции обеспечивают физиологическую меру реакции, т. е. ту особенность, без которой физиологическая реакция теряет свое адаптивное значение, перестает соответствовать потребностям организма и модели запрограммированного результата. Такая реакция может приобрести дезадаптивный и патологический характер (Крыжановский Г.Н., 1997 г.). При нарушениях вегетативной регуляции любой этиологии развивается достаточно стереотипная картина дизвегетоза, в основе которой — смена более выраженных, чем в норме, проявлений симпатoadреналового или вагоинсулярного преобладания, достигающая в тяжелых случаях высоты кризов. Для начальных этапов патологии характерна приблизительно одинаковая по силе выраженность этих проявлений, но со временем становится заметным относительное преобладание того или другого типа вегетативных кризов.

#### Симпатoadреналовый криз:

необъяснимое внешними причинами напряженное тревожное беспокойство, страх;

головная боль интенсивная, режущего или колющего характера, периодически усиливающаяся;

состояние напряженного тревожного ожидания;

озноб, дрожание, бледность кожных покровов и сухость слизистых, ощущение комка в горле;

сухость кожи, потливость волосистой части головы (лица), ладоней и стоп (холодный липкий пот);

белый дермографизм;

тахикардия резкая и повышение АД;

тахипноэ;

мышечный тонус может быть повышен до дрожания, может быть снижен;

в конце приступа — полиурия;

реакция резко выражена при адреналиновой и холодовой пробах у симпатотоников;

многие эффекты, в основном сосудосуживающие, снимаются эрготамином, избирательно блокирующим влияние адреналина (но не норадреналина) на  $\alpha$ -адренорецепторы;

применение  $\beta$ -адреноблокатора пропранолола после непродолжительного улучшения усугубляет тяжесть кризов (и особенно их патогенное воздействие на внутренние органы, включая ЦНС) за счет смещения графика вегетативных колебаний в вагоинсулярном направлении с соответствующими системными эффектами: усилением желудочной секреции, бронхokonстрикцией и бронхореей с исходом в эмфизему легких; после непродолжительного периода вазодилатации, доходящей до эпизодов выраженной гипотонии (вплоть до коллапсов), регуляция сосудистого тонуса компенсаторно переходит преимущественно на НА тип с характерными периферическими сосудосуживающими эффектами по типу синдрома Рейно (подробнее о негативных эффектах применения этих препаратов будет изложено в соответствующих разделах).

В соответствии с описанием А. Пэунеску-Подяну (1976 г.) больной с симпатикотонией представляет собой следующую картину. Он собственно, не больной. Он — некая личность —

наружно здоровый, деятельный, но представляет некоторые особенности, касающиеся функциональности внутренних органов, главных жизненных аппаратов и систем, и темперамента. Он не страдает (только, может быть, случайно) от этих особенностей. Время от времени, однако, они могут обостряться и становиться неприятными, раздражающими, могут породить пароксизмальные страдания, более или менее стесняющие, неудобные, заставляя больного страдать, главным образом, пугая его. После таких «симпатических кризов» он становится действительно больным и обращается к врачу.

Такой человек обычно бледен, с холодными конечностями, сухой кожей, сухим ртом, живым взглядом (иногда даже с легкой протрузией глазных яблок), почти всегда худой, с термическим непостоянством, тахикардией, тахипноэ, с тенденцией к повышению артериального давления, часто с запором и не всегда хорошим пищеварением. Темпераментный, беспокойный, тревожный, деятельный, большой работоспособности, инициативный, часто — благодаря чрезмерности — становится эмотивным, раздражительным, нервным, возбудимым, беспорядочно жестикулирующим, интенсивно реагирующим, даже злым. Обладает большой физической выносливостью и работает успешно к вечеру. Менее способен к сосредоточенности и запоминанию. В общем, реагирует живо, чрезмерно, на обычные стимулы; чувствителен к кофе, к солнцу, теплу, шуму, свету, живо на них реагирует. У него беспокойный сон, часто страдает бессонницей, он в гиперестезии и часто жалуется на беспричинные алгические ощущения. Часто представляет дрожание конечностей, мышечную дрожь, пальпитации, парестезии, зябкость, ангиноидные предсердечные боли.

Пароксизмально симпатикотоник может представить «симпатические кризы», характеризующиеся бледностью, похолоданием, приливом крови к голове, сильными потами,

мышечной дрожью, пальпитациями, волнением, тахикардией, повышением артериального давления (кризы, которые согласно Биркмайеру (Birkmayer W., 1966 г.) интерпретируются иногда как истерические). Подобные кризы могут быть иногда особой интенсивности и драматических аспектов: разнообразные боли, главным образом предсердечные, озноб с высыханием рта, живой взгляд, ощущение холода со стучанием зубов, дрожью, больной становится бледным, экзофтальмическим, мидриатическим, в стойкой эрекции, тахикардия, с повышенным артериальным давлением, чтобы через несколько десятков минут или 1–2 ч криз закончился отогревом, полиурической разгрузкой, потами, вялостью, возможно — диареей (*т. е. переходом в вагоинсулярную фазу* — А.Б.).

Парасимпатический (вагоинсулярный) криз:  
 давящая головная боль в виде постоянной гнетущей тяжести, головокружение, общая слабость;  
 ощущение неизбежности надвигающейся смерти;  
 тошнота, общая потливость, гиперемия («горячий пот»);  
 красный дермографизм;  
 снижение АД вплоть до обморока и коллапса, брадикардия;  
 ощущение голода (голодной слабости), рези в эпигастриальной области, усиление перистальтики, вздутие живота, позывы на стул, недержание мочи;  
 затрудненное дыхание и трудный вдох, особенно выраженные в начале приступа;  
 реакция резко выражена при инсулиновой пробе у ваготоников.

Ниже приведено прекрасное описание гипогликемических состояний различной степени выраженности, сделанное также А. Пэунеску-Подяну на основании наблюдений многих авторитетных специалистов и своих собственных.

«Гипогликемия выражается клиническим манером, который нередко может обмануть врача. Иногда периодическое появление расстройств и доминирующий симптом — голод — могут направить по пути действительного субстрата опытного, проницательного, деятельного врача.

Для гипогликемического криза могут быть показательными и сильное потение, даже обильное, приливами, дрожание, чувство усталости, торпора, сонливости или, наоборот, волнения, беспокойства, с неспособностью сосредоточиться, продолжать начатое дело, если они проявляются периодически, натошак (утром или же в промежутках между едой), после физического усилия, после долгого поста, затем регулярное повторение проявлений в те же часы, в тех же условиях, с теми же симптомами (то есть их часовая маятниковость; наконец, быстрое исчезновение расстройств сейчас же после принятия еды, в особенности, глюкоидов).

Гипогликемия в минорных, стертых формах может проявляться совершенно нехарактерными расстройствами, как усталость, временное забытие, эпизодическая неспособность к физической и умственной работе, некоторая нервозность. Ясно, что в таких случаях диагноз труден, и больной скорее считается вегетативным дистоником, переутомленным, подавленным, невротиком. Точно так же может случиться — и нередко — и в мажорных формах, в которых развертывание патологических явлений потеряло пищевую ритмичность и в которых голод не проявляется уже так выражено (бывают случаи, когда этот показательный симптом не появляется); больной может представить дрожание, потение, сердцебиение, предсердечную стесненность, головные боли, общее утомление, изменение речи, заикание, расстройство глотания, головокружение, диплопию, эпизодическое понижение зрения, периротовые парестезии, спазмы, хореоформные движения, жестикуляции, зафиксированные позы, слабость, сонливость, головокружение, обмороки и пр. и даже психические расстройства,

как амнезия; моменты психической возбужденности, изменение личности, расстройство поведения, нервозность, дезориентировку, безразличие, аспонтанность, умственный торпор и даже эпизоды спутанности, затем такие странные, курьезные поступки, как уединение, действия, показывающие затуманенное сознание, реакция вспышки, импульсивность, необоснованные вспышки гнева и пр. Благодаря поражениям гипогликемической энцефалопатии проявления становятся, некоторым образом, постоянными. Безусловно, что и в таких случаях диагноз подвержен ошибкам и почти постоянно блуждает месяцами и годами, в особенности, в области функциональной нозологии — невропсихической и невровегетативной. Потому что симптоматика напоминает зачастую невроз и потому что это удобный, спасительный диагноз (для любого врача, но в первую очередь для поверхностных, лишенных чувства ответственности и увлечения медициной как таковой). Иной раз определенные симптомы направляют больных к специалистам: неврологам, психиатрам, кардиологам, гастроэнтерологам, которые в силу профессионального извращения приклеивают им ярлык эпилепсии (Брандштейн, Яверман), грудной жабы (Жильбер—Дрейфус), различных психозов (Лорзье, Иванова, Тодд, Аугустин), различных брюшных заболеваний (Штандлер, Гаррис, Биккель, Партурье). И при гипогликемии от врача требуется много проницательности, иногда интуиции, вдохновения, шанса остаться под впечатлением потения больного, приливов облегчения, приносимых питанием, благодаря этим аспектам ему пришла внезапно мысль затребовать значение гликемии *à jeun* (натошак — А.Б.), а также в период максимального страдания больного. Привыкнув думать о гипогликемии, имея пред собой такие клинические картины, врач сможет скорее и чаще доходить до счастливого вдохновения, которое приведет его к диагнозу.

Мы видели много случаев гипогликемического состояния со стертыми, невыразительными, странными проявлениями

ми, диагностированных, как — большей частью — невроз. Иногда, правда, они смешивались с невротическими явлениями и состояниями, связанными с ними патофизиологически (так, как были отмечены авторами, как Гофман и др. и как обратили внимание и мы). В общем, обнаруженные вовремя и соответственно леченные, они ремитировали. Имеются все-таки случаи, в которых уже нельзя добиться полной ремиссии, если расстройства продолжают долгое время и привели к энцефалитическим хроническим нервным поражениям (хроническому гипогликемическому энцефалиту).

Так, мы видели молодую женщину, которую в течение многих лет считали минорной психопаткой за ее странное поведение, за представляемые ею душевные и нервные расстройства, за многие субъективные симптомы, на которые она жаловалась и в обоснование которых нельзя было найти ничего объективного. Это — пока она не поступила в клинику и не выяснилась гликемия:  $0,65^0/_{00}$ . Более глубокое исследование уточнило: панкреатическая аденома. Операция подтвердила и удалила аденому. Гликемия возросла до нормального значения, и добрая часть расстройств изменилась к лучшему. Остальные, конечно, были зафиксированы хроническим энцефалитом или, может быть, представляли собой выражение предыдущих пороков, обостренных лишь или выявленных хронической гипогликемией».

Не составляет большого труда исходя из приведенных описаний гипер- и гипогликемических состояний заметить, что внешний вид и особенно поведение подростков в период полового созревания в довольно значительной степени определяются чередованием выраженных проявлений симпатoadреналовых фаз, которые были описаны выше, и последующими несколько более продолжительными состояниями довольно выраженной гипогликемии, обусловленных вагоинсулярными фазами вегетативного цикла. Амплитуда подобных, в первую очередь гормонально-гуморальных колебаний, как известно, наиболее высока именно в подрост-

ковом возрасте. Все неблагоприятные воздействия психо-, нейро- и вегетотропные, включая токсические и инфекционные, все «безобидные» респираторно-вирусные заболевания вызывают значительную деформацию вегетативного статуса еще неокрепшего и потому уязвимого организма. Регулярное длительное бессонное времяпровождение в ночных клубах и подобных им заведениях, сопряженное с многочасовым постоянным интенсивным воздействием громкого звука (нередко с ультразвуковой компонентой), навязывающего ритма на низких, в том числе инфразвуковых, частотах, в сочетании со вспышками света, шумом, на фоне приема различного рода психостимуляторов также способствует срывам еще недостаточно стабильных нормальных вегетативных ритмов, истощению адаптационного потенциала, появлению нарушений вначале в вегетативной, а со временем — и в смежных, т. е. психической и соматической, сферах организма формирующегося человека.

## Часть II

# ФОРМИРОВАНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

### Адаптационный синдром

«Адаптационный синдром сам по себе не является патологической реакцией; наоборот, это необходимая физиологическая реакция на повреждение как таковое, имеющая защитный характер. Однако этот синдром, подобно любой другой биологической реакции, не всегда оказывается оптимально эффективным. Несовершенство его (например, абсолютный или относительный избыток или недостаток одного или нескольких из адаптивных гормонов) играет важную роль в патогенезе большинства болезней. Заболевания, при которых недостаточность синдрома адаптации имеет даже большее значение, чем специфические эффекты патогенного агента, относятся преимущественно к «болезням адаптации» (Selye H., 1952 г.).

Г. Селье совершенно справедливо отмечал, что в большинстве случаев при значительном (и / или продолжительном) неблагоприятном воздействии только на определенном этапе адаптация может быть успешной. Следовательно, в течение какого-то ограниченного временного промежутка сумма позитивных и негативных эффектов адаптационного синдрома может иметь положительное значение, быть со знаком «плюс». Однако дальнейшие последствия однажды запущенных этим синдромом процессов нередко приводят к функциональной, а затем и к органической патологии. В результате в определенный момент конечная цена адаптации, в том числе адаптации к условиям «цивилизованной» жизни, оказывается значительно выше приемлемой. Можно сказать, что в этом случае мы видим более чем реальное подтверждение хорошо известного выражения: в жизни понятие «даром» всегда означает лишь отсрочку платежа. В данной ситуации

таким платежом является почти неизбежное развитие стойких болезненных изменений в соматической сфере.

Особое внимание при знакомстве с разделами, посвященными отдельным заболеваниями, необходимо обращать на динамический характер тех событий, которые происходят в организме при формировании той или иной патологии, синдрома. В каждом случае автор по возможности пытался отметить те критические, узловые точки в развитии болезни, по миновании которых степень вариантности дальнейших изменений резко падает, а сам патологический процесс приобретает характер однонаправленной самоподдерживающейся «цепной», или «лавинной», реакции, уже относительно мало зависящей от внешних воздействий. Как правило, это происходит в момент вынужденного подключения регуляторных механизмов более низкого уровня на фоне критического истощения компенсаторных возможностей нормальной регуляции. Эти древние автономные, относительно примитивные, но в то же время гораздо более мощные компенсаторные механизмы имеют низкую чувствительность к физиологическим регуляторным воздействиям и значительно меньшую избирательность. Запускаемые этими системами процессы обладают выраженной инерционностью. Поэтому конечные результаты их активации всегда обладают массой побочных негативных эффектов, сочетание которых, как правило, и составляет существо начальных проявлений патологического процесса в вегетативной и соматической сферах. Немаловажно, что появление и углубление нарушений в одном органе или системе почти сразу же вызывает различного рода вторичные изменения во всем организме.

Значительное напряжение адаптационных механизмов при стрессе, их недостаточность, сохранение состояния дезадаптации в течение более или менее продолжительного времени закономерно ведут к развитию так называемой психосоматической патологии. Причем ведущую роль в развитии психологической дезадаптации играет не столь-

ко сам характер негативной информации, сколько отношение субъекта к ней, значимость этой информации для него (Святощ А.М., 1982 г.). Имеет смысл повторить, что все гормональные реакции, включая выброс кортикостероидов, могут быть получены только гипнотическим внушением неблагоприятного воздействия, т. е. изменением исключительно субъективного восприятия ситуации (Levitt E.F., 1964 г.).

Необходимо иметь в виду, что симпатoadреналовая фаза стресс-реакции через определенное время (минуты, часы) закономерно сменяется вагоинсулярной (гипогликемической, гипотонической, анаболической) фазой, запускающей комплекс репаративных процессов. При этом относительная выраженность, преобладание проявлений той или иной фазы стресс-реакции определяется конституционально (Пэунеску-Подяну А., 1976 г.).

Ответ нейрогуморальной системы на стресс в свое время был детально описан в работах Чугунова В.С. и Васильева В.Н. (1983, 1985 гг.). Авторы изучали динамику экскреции катехоламинов, кортикостероидов и их метаболитов с мочой в течение суток, отражающую реальное выделение гормонов и медиаторов в синапсах и из надпочечников. Опираясь на полученные данные, они выяснили характерные особенности ответа симпатoadреналовой системы у различных групп больных и здоровых людей на повышенную психоэмоциональную нагрузку. Было обнаружено, что увеличение выделения норадреналина и адреналина днем и во время работы с последующим ночным уменьшением их секреции в период отдыха характерно для нормальной реакции здоровых людей. Далее этими авторами были выяснены изменения соответствующих биохимических показателей у различных групп пациентов: более выраженное нарушение суточной динамики выделения катехоламинов по сравнению со здоровыми людьми; преимущественно норадреналиновый или адреналиновый тип нарушений; различная степень истощения резервов ка-

техоламинов и их биохимических предшественников — дофамина, ДОФА.

Исходя из этих данных, патогенез некоторых заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, хронический гастрит, желчнокаменная болезнь и др.), других органов и систем стало возможным представить в виде единого процесса. «Пусковым моментом» этого процесса является стрессорное воздействие на человеческий организм, а последствия, т. е. формирование того или другого конкретного заболевания, определяются степенью выраженности различных типов компенсаторных реакций, т. е. индивидуальными особенностями адаптационного синдрома.

### **Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка**

Насколько актуальна проблема язвенной болезни, в частности ее патогенеза, свидетельствуют приведенные ниже фактические материалы. По данным Московской корпорации семейной медицины (МКСМ, председатель совета директоров И. Апарин), до 80% состоятельных людей, имеющих доход 3000 долл. США в месяц и выше, страдают язвенной болезнью. Даже с поправкой на возможную гипердиагностику, объяснимую условиями, в которых, к сожалению, работает в настоящее время медицина в нашей стране, эта цифра не может не впечатлять. Ведь речь идет о людях наиболее социально продуктивного возраста, для которых не составляет трудностей создать для себя вполне комфортные внешние условия, включая питание. Но вот на вопрос, являются ли эти люди счастливыми обладателями внутреннего, психологического, душевного комфорта, ответ далеко не так однозначен. Тем более не приходится удивляться высокой заболеваемости язвенной болезнью, особенно в ее тяжелых и осложненных формах, среди менее обеспеченных слоев населения, ка-

чество питания и условия жизни которых оставляют желать много лучшего. Многочисленные «схемы лечения», включая «программы эрадикации» *Helicobacter pylori*, не так давно торжественно провозглашенной виновницей всех несчастий, но тем не менее безобидно сапрофитирующей в желудке до 70% здоровых людей старше 40 лет, к сожалению, не дают ожидаемого терапевтического эффекта. Результаты оперативного лечения язвенной болезни не менее далеки от идеала, о чем убедительно свидетельствует данные приведенной ниже таблицы 2.

Таблица 2

**Частота ранних осложнений и отдаленных негативных последствий ваготомии и резекции желудка при язве двенадцатиперстной кишки (сводные данные)**

| <b>Осложнения и негативные последствия</b>                           | <b>Ваготомия (%)</b> | <b>Резекция желудка (%)</b> |
|--|----------------------|-----------------------------|
| Летальность*   | 2,6–8,4              | 4,3–16,7                    |
| Несостоятельность гастроэнтероанастомоза**                           | —                    | 8–10                        |
| Несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки**                  | —                    | 5                           |
| Релапаротомия**  | 1                    | 7,6                         |
| Ранние моторно-эвакуационные расстройства желудка**                  | 8,5–23,3             | 8,5–13                      |
| Рецидив язвы двенадцатиперстной кишки*                               | 8,1                  | —                           |
| Пептическая язва тощей кишки (в области анастомоза — прим. автора)** | —                    | 2,5                         |
| Демпинг-синдром*   | 5                    | 10–25                       |
| Диарея**   | <b>10–30</b>         | —                           |
| Рак культи желудка**   | —                    | 4                           |
| Расстройство копулятивной функции** (импотенция — прим. А.Б.)        | <b>27</b>            | <b>41</b>                   |

Окончание табл. 2

| <b>Осложнения и негативные последствия</b>                 | <b>Ваготомия (%)</b> | <b>Резекция желудка (%)</b> |
|--|----------------------|-----------------------------|
| Расстройство сперматогенеза** (бесплодие — прим. А.Б.)     | <b>17</b>            | <b>24,7</b>                 |
| Инвалидность**   | 1                    | 9,2                         |
| Синдром приводящей петли**                                 | —                    | 4,2                         |
| Нарушение функции кардии (рефлюкс-эзофагит — прим. автора) | 4,6                  | 7,7                         |
| Синдром малого желудка**                                   | —                    | 2                           |
| Гипогликемический синдром**                                | —                    | 1                           |
| Алиментарная дистрофия**                                   | —                    | 0,5–0,7                     |

\* После неотложных и отсроченных операций по поводу язвенного кровотечения.

\*\* После неотложных и плановых операций при дуоденальной язве (сводные данные).

Источник: Майстренко Н.А., Курьгин А.А., Беляков А.В. Ваготомия при хронической дуоденальной язве, осложненной кровотечением // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2003. № 4. С. 110.

С учетом того, что язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки страдают преимущественно люди молодого, цветущего, наиболее продуктивного возраста, и в значительной части это высокопрофессионально подготовленные и социально активные мужчины, результаты оперативного лечения этой патологии, особенно отдаленные, не могут не удручать.

Низкая эффективность существующих методов лечения, высокий процент осложнений при их использовании достаточно красноречиво говорят о необходимости изменения существующего в настоящее время стереотипного подхода к этой категории больных. Такой подход в значительной степени обусловлен отсутствием до последнего времени четко сформулированной теории патогенеза страдания, одним из

органических проявлений которого является образование незаживающего или рецидивирующего язвенного дефекта в гастродуоденальном сегменте пищеварительного тракта. Возрастающая эффективность эндоскопических методов остановки гастродуоденального кровотечения (до 90%) еще более обострила вопрос о последующем лечении язвенной болезни и ее эквивалентов (эрозий и пр.) после успешной ликвидации жизненно опасных осложнений. Изложенная ниже теория патогенеза язвенной болезни, по мнению автора, позволяет ответить на многие вопросы патофизиологии, клиники, лечения и прогноза этого заболевания практически у каждого конкретного больного.

Для пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки характерным, особенно в периоды обострения, является психовегетативный синдром, составляющий основу синдрома вегетативной дистонии (Комаров Ф.И., 1966 г.; Комаров Ф.И., Радбиль О.С., 1978 г.). Этот синдром проявляется высокими величинами нейротизма и личностной тревожности, парасимпатикотонией покоя, недостаточной или парадоксальной вегетативной реакцией, избыточным вегетативным обеспечением физической и недостаточным вегетативным обеспечением психической деятельности, обусловленными неадекватностью реагирования эрго- и трофотропных систем, а также выраженными моторно-тоническими и эвакуаторными нарушениями проксимального отдела желудочно-кишечного тракта (Голованова Е.С. и соавт., 2003 г.).

Как убедительно показали в своих исследованиях Чугунов В.С. и Васильев В.Н. (1983, 1985 гг.) у пациентов, страдающих язвенной болезнью с преимущественной локализацией язвы в пилородуоденальном сегменте, которые составляют примерно 90% пациентов этого профиля (Оганезова И.А., Казакевич Е.А. и др., 2003 г.), реакция нейрогуморальной системы организма на стрессирующее воздействие в большинстве случаев протекает по адреналиновому (А) типу. Преимущественное увеличение выделения адреналина

в период повышенной психологической нагрузки (по сравнению с норадреналином), т. е. преобладание эмоциональной реакции на стресс над рациональной, продолжительное увеличение выделения адреналина уже после снятия психологической нагрузки (т. е. во время отдыха) наблюдалось у большинства пациентов с язвенной болезнью, главным образом с дуоденальной локализацией язвенного дефекта (Чугунов В.С., Васильев В.Н., 1983 г.; Васильев В.Н., Чугунов В.С., 1985 г.). Кроме того, были отмечены нестабильность и рассогласование взаимосвязи между нейрогуморальным звеном симпатической системы с ее синаптическим (норадреналин) и гормональным (адреналин) компонентами, и гормональным адренкортикальным звеном (глюко- и минералокортикоиды). Активность адренкортикального звена симпатической системы в решающей степени определяет уровень сенсбилизации (чувствительности) тканей к катехоламинам и, соответственно, выраженность системных и органных эффектов последних. Графически это представлено на рисунке 2.4.

Дальнейшие последствия указанных изменений выглядят следующим образом. Повышенная и пролонгированная секреция адреналина вызывает значительные изменения в углеводном обмене, поскольку **адреналин резко уменьшает чувствительность тканей к инсулину** (Sacca L., Sherwin R.S., 1979 г.; Garber A.G., Gryer P.E., 1976 г.). Кроме того, **адреналин уменьшает опосредованное инсулином потребление глюкозы на 60–90%, даже на фоне пищевой инсулинемии** (Deibert D.C., De Fronzo R., 1980 г.), в дозах, еще не снижающих секрецию инсулина поджелудочной железой (Hamburg S., Hendler R., 1979 г.). Таким образом, адреналин вызывает эффект «централизации» не только на уровне систем организма, наиболее чувствительной из которых является сердечно-сосудистая, но также и на уровне клеточного метаболизма. **Адреналин уменьшает периферическую утилизацию глюкозы примерно в 20 раз сильнее, чем норадреналин**

(Арнаутов Г.Д., 1975 г.), вызывая стрессорную гипергликемию. Состоянию вызванной контринсулярными эффектами адреналина гипергликемии соответствует характерное поведение: пассивное, напряженное, беспокойное ожидание, конфликтность (Douglas H.L., 1973 г.; Трофимов В.М., Калинин А.П., Нечай А.И., 1991 г.; Брейтман М.Я., 1949 г.) и внешний вид: бледность, холодный пот, тахикардия, сухость слизистых, мидриаз (Пэунеску-Подяну А., 1976 г.). Гипергликемическую симпатoadреналовую фазу вскоре сменяет гипогликемическая, вагоинсулярная II фаза стресс-реакции. Основные проявления этой фазы: слабость, апатия, чувство жара, головокружение, ощущение голода, слюнотечение, режущие и сжимающие боли в эпигастрии, вздутие живота, гиперемия кожи и пр. (там же).

При длительном воздействии стрессорной ситуации на организм (в течение многих часов, дней и более), либо при многократном повторении такой ситуации в сочетании с невозможностью ее избежать или конструктивно разрешить, по мере истощения резервов катехоламинов компенсаторно активируется адренокортикальная система — повышается уровень кортизола (Axelrod J., Reisin T.D., 1984 г.; Крыжановская И.И., Петий С.И., 1970 г.; Мизин В.Т., 1972 г.). Это в значительной степени увеличивает чувствительность тканей к катехоламинам, стабилизирует «симпатический тонус», но положительный адаптационный эффект достигается ценой чрезвычайно неблагоприятных последствий для человеческого организма, поскольку приводит к глубоким и относительно стойким сдвигам во всех типах обмена, связанных, в частности, не только с функциональными, но и со структурными изменениями транспорта глюкозы в клетке (Felig P., Baxter J.D., 1982 г.).

Так, гидрокортизон угнетает утилизацию глюкозы в цикле Кребса посредством уменьшения образования глюкозо-зависимой АТФ (Munk A., 1971 г.); угнетает синтез РНК, что приводит к торможению синтеза белка в мышечной, костной и соединительной тканях; стимулирует гликогенолиз,

освобождая глюкозу из печени (Steele R., 1975 г.); усиливает глюконеогенез из белка (Kornel L., 1973 г.). В результате постепенно развиваются безбелковая атрофия, астенизация и иммунодепрессия (Selye H., 1952 г.). Глюкокортикоиды в высоких концентрациях оказывают минералокортикоидный эффект (Baxter J.D., McLeod K.M., 1979 г.), что приводит к уменьшению потребности и, соответственно, к подавлению синтеза последних, что характерно для пациентов с язвенной болезнью (Мосин В.И., 1974 г.).

Суммарный эффект гидрокортизона, таким образом, заключается в дальнейшем сдвиге обмена в сторону катаболизма, угнетении в тканях их специфических функций, истощении резервов этих функций.

Длительное и стойкое нарушение утилизации глюкозы тканями парируется выраженным ответом со стороны инсулярного аппарата поджелудочной железы (Саланда Б.С., 1980 г.; Scow R.O., Chernich S.S., 1971 г.), который **непосредственно реагирует на повышение концентрации глюкозы в крови увеличением секреции инсулина** (Tasaca Y., 1975 г.), этого «универсального анаболика» (Felig P., Baxter J.D., 1982 г.). Но вызванная адреналином (Арнаутов Г.Д., 1975 г.) и гидрокортизоном инсулинорезистентность (Munk A., 1971 г.; Felig P., Baxter J.D., 1982 г.) предъявляет очень высокие требования к инсулярному аппарату, которые становятся для него предельными, что особенно выражено в условиях общего угнетения синтеза белка (см. выше). В результате развиваются гиперплазия и гипертрофия  $\beta$ -клеток, увеличение секреции инсулина (Rastogy K.C., Campbell J., 1970 г.). К сожалению, уровень инсулина вне портальной системы не отражает его реального выделения, т. к. 50–60% инсулина, а при пищевой гипергликемии — до 90% изымаются из кровотока печенью при однократном пассаже через нее портальной крови (Felig P., Wahren J., 1971 г.). Это обстоятельство затрудняет определение реального объема инкреции гормона. Но при трансформации неактивного проинсулина в инсулин

отщепляется С-пептид, состоящий из 23 аминокислотных остатков. Этот пептид не несет гормональной функции и не имеет таких высокоспецифических рецепторов-«ловушек», как инсулин, поэтому величина молярного соотношения С-пептид / инсулин равна 1 в воротной вене и 5 в периферической крови. После пероральной нагрузки глюкозой отмечается 5–6-кратное увеличение уровня С-пептида, которое сохраняется значительно дольше, чем подъем концентрации инсулина (Карпищенко А.И., Самоданова Г.И., 2001 г.). Относительное увеличение концентрации С-пептида во внепортальном кровотоке по сравнению с динамикой концентрации глюкозы, наблюдаемое в ответ на увеличение концентрации гидрокортизона (Waldhaus W.K., Gasic S., 1987 г.), может поэтому рассматриваться как доказательство увеличенной секреции инсулина, вызванное снижением эффективности этого гормона, поглощаемого рецепторами тканей, т. е. инсулинорезистентности (Keller U., Pasquel M., 1987; Rubenstein A.L., Kuzuya H. et al., 1977 г.; Гросман Б.Е., 1980 г.). Динамика содержания С-пептида в общем кровотоке, таким образом, является более объективным показателем реального освобождения инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы и, соответственно, суммы биологических эффектов этого гормона, чем концентрация глюкозы или инсулина. Этот момент приобретает особенную актуальность с учетом своеобразия анатомии и физиологии сосудистого русла органов верхнего отдела брюшной полости (печени, поджелудочной железы, селезенки, желудка, двенадцатиперстной кишки, начального отдела тощей кишки), допускающую различные варианты перераспределения объемов циркуляции в этой области, включая возможность ретроградного кровотока в венечных сосудах желудка и двенадцатиперстной кишки в различных фазах процесса пищеварения. Динамическое перераспределение кровотока обеспечивается наличием множественных межсосудистых анастомозов в этой области, многослойным сетчатым строением артериального и венозного русла, отсут-

ствием клапанов в венах желудка, преимущественным (70%) распределением общего желудочного кровотока в сосудах слизистой оболочки, преобладанием артериовенозных анастомозов «глобусного» типа. В таких анастомозах, наиболее выраженных в сосудах подслизистого слоя малой кривизны, задней стенки и кардии, средняя оболочка представлена не гладкомышечными, а своеобразными эпителиоидными клетками, способными изменять свой объем и таким способом регулировать величину просвета артерии-артериолы (Максименков А.Н., 1972 г.).

Возвращаясь к гормональной регуляции метаболизма, можно с достаточной уверенностью утверждать, что увеличение концентрации С-пептида во внепортальном кровотоке является маркером, во-первых, гиперинсулинемии, и, во-вторых, инсулинорезистентности, значительно более достоверным, чем уровень глюкозы или инсулина.

Между функцией инсулярного аппарата и активностью парасимпатической части вегетативной нервной системы существует тесная взаимосвязь: стимуляция вагуса увеличивает секрецию инсулина поджелудочной железой, а инсулин, стимулируя холинэргическую передачу импульсов (Milcu S.M., 1969 г.), усиливает преимущественно парасимпатическое воздействие. Этой взаимосвязью можно объяснить выпадение первой фазы стимулированной инсулином желудочной секреции, в норме развивающейся через 30–60 мин после парентерального введения препарата, которое закономерно наступает после ваготомии (Мосин В.И., 1981 г., Lawtenčić M.C., Hirchowicz V.I. по Саланде Б.С., 1980 г.). Здесь очень важно, что **стимулированная введением инсулина желудочная секреция не зависит от влияния инсулина на углеводный обмен, и этот эффект инсулина не блокируется парентеральным введением глюкозы** (Olson W.S., Neheles H., 1953 г.)!

На ответственность активации именно парасимпатических, а не симпатических влияний на желудочную секрецию

указывает также клиника отравления резерпином, вызывающим постепенно нарастающую и длительно сохраняющуюся десимпатизацию за счет относительно стойкой блокады систем, обеспечивающих обратный захват, накопление и хранение симпатергических медиаторов и гормонов (адреналина, норадреналина, дофамина и серотонина) в гранулах нервных окончаний симпатических нервов, хромоаффинных клеток, аксонах адренергических и серотонинергических нейронов. Передозировка резерпина ведет к опустошению запасов биогенных аминов в этих образованиях (Прозоровский В.Б., Афанасьев В.В., 1999 г.; Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). Высвобождение непосредственно гистамина из гранул тучных клеток обусловлено в данном случае, более вероятно, эффектом продолжительного парасимпатического (вагоинсулярного) преобладания, наступившего в результате стойкой десимпатизации. На зависимость высвобождения гистамина от парасимпатических нейрогуморальных воздействий указывает и тот факт, что появление признаков его биологических эффектов определяется только на 10–20-й минутах после введения адреналина (Гращенко Н.И., 1964 г.), т. е. уже после биохимической деактивации адреналина и начала вагоинсулярного «отката». В остром периоде отравления резерпином, кроме других проявлений ваготонии, отмечаются усиление желудочной секреции, рвота, понос, боли в эпигастриальной области, а в периоде отдаленных последствий на фоне астеновегетативного синдрома с преобладанием ваготонии — образование язв в желудке вплоть до развития желудочного кровотечения (Прозоровский В.Б., Афанасьев В.В., 1999 г.), т. е. налицо имеются явные признаки повышенной кислотопродукции.

Кроме того, как было указано выше, при проведении адреналиновой пробы отмечается характерная динамика освобождения гистамина: в течение первых 10 мин после введения адреналина содержание гистамина в крови падает, затем в течение последующих 10–20 мин концентрация

последнего нарастает и в дальнейшем остается повышенной в течение более или менее продолжительного времени. Причем подъем уровня гистамина и продолжительность его повышенного уровня более выражены у пациентов с исходным преобладанием парасимпатического тонуса — ваготоников (Гращенко Н.И., 1964 г.).

Результаты определения форм инсулина биохимическими методами («свободная» форма, форма «А», «связанная» форма, Big-инсулин и т. д. (Юдаев Н.А., 1976 г.)), радиоиммунными методами (Yalow R.S., Berson S.A., 1960 г.; Antoniadis N.A., Simon J., 1973 г.) и методами, основанными на биологических эффектах, значительно различаются (Froech E.R., Burgi H., 1963 г.). Более или менее выраженной инсулиноподобной активностью обладают и другие регуляторные пептиды энтеринной системы (Lyngsøe J., 1964 г.). Формы инсулина, следовательно, можно рассматривать как ряд регуляторных пептидов периферического, энтеринного звена APUD-системы, обладающими в различной степени несколькими функциями (APUD — Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) (Berger G., Grayer D., 1977 г.; Pears A., 1977 г.). **Одна из этих функций — регуляция утилизации глюкозы по уровню гликемии** (Tasaca Y., 1975 г.), **другая — регуляция желудочной секреции**, в том числе *vagus*-независимой, совместно с другими пептидами энтеринной системы (гастринами, гастроинтестинальным полипептидом (GIP), холецистокинином, вазоинтестинальным полипептидом (VIP) и др.).

Выраженный синергизм действия инсулина и эффектов стимуляции блуждающего нерва позволяет сделать принципиальный вывод о существовании **единого вагоинсулярного механизма регуляции пищеварения и метаболизма**, в котором сочетание синаптического и гормонального компонентов во многом подобно такому сочетанию в симпатoadреналовой системе. В частности, в вагоинсулярной системе конечный эффект вагусной импульсации определяется степенью инсулинизации, подобно тому, как эффект катехоламинов в сим-

патадреналовой системе определяется уровнем глюкокортикоидов в крови и тканях.

Соответственно, существует антагонизм не только между нервными (симпатической и парасимпатической нервной системой) но и между гормональными компонентами регуляции вегетативных функций — адреналином, глюкокортикоидами, с одной стороны, и инсулином (и другими энтеринами, обладающими анаболическими свойствами) — с другой. При этом гормональные и гуморальные компоненты конкурируют главным образом на уровне тканевого, клеточного метаболизма. Основной эффектор симпатдреналовых воздействий — сердечно-сосудистая система, вагоинсулярных — система пищеварения.

Основные моменты пищеварительной реакции в организме в норме можно представить следующим образом. Рефлекторная активация вагусного, т. е. синаптического, компонента вагоинсулярной системы вызывает выделение фундальным отделом желудка сока с высоким содержанием соляной кислоты. Кислая среда химуса, воздействуя на слизистую верхних отделов желудочно-кишечного тракта, вызывает последовательное поочередное поступление в кровоток пептидов энтеринной регулирующей системы (гастринов, гастроинтестинального полипептида (GIP), холецистокинина, вазоинтестинального полипептида (VIP) и др.), которые в дальнейшем посредством многочисленных ауторегуляторных механизмов в значительной степени автономно осуществляют развитие физиологической пищеварительной реакции в желудочно-кишечном тракте с оптимальной для конкретного вида пищи скоростью и интенсивностью (Уголев А.М., 1978 г.).

Участие высвобождения гистамина в одном из этапов энтеринной реакции, моделируемое гистаминовой пробой стимуляции желудочной секреции, специфичность локального ответа определенного отдела желудочно-кишечного тракта на конкретный энтеринный полипептид, а также вре-

мя развития реакции (минуты, десятки минут, часы) позволяют предполагать следующую схему этого процесса. Регуляторные полипептиды (энтерины), попавшие в кровоток (рис. 5.1), взаимодействуют с соответствующими рецепторами, фиксированными на тучных клетках подслизистого слоя желудочно-кишечного тракта, что вызывает освобождение гистамина. В свою очередь гистамин повышает проницаемость мембран клеток слизистой, которые выделяют компоненты пищеварительного секрета в просвет кишечной трубки, а свои собственные регуляторные пептиды (энтерины) — в сосудистое (кровеносное и лимфатическое) русло, обеспечивая тем самым дальнейшее развитие пищеварительной реакции. В норме эффект последовательной физиологической активации элементов энтеринной системы (гастринов, холецистокинина, GIP, VIP, соматостатина) выглядит следующим образом (Уголев А.М., 1978 г.).

1. Начинающееся во время приема пищи и быстро нарастающее выделение кислого желудочного секрета слизистой вначале фундального отдела («сухая» кислота, пусковой секрет), затем тела желудка (пепсин, кислота, муцины).

2. Несколько отстающее по времени от (1) выделение ощелачивающих секретов: панкреатического сока и желчи, секрета слизистой двенадцатиперстной и тощей кишки.

3. Постепенно нарастающий сегментарный спазм кишечной трубки, который по мере повышения рН постепенно сменяется перистальтической деятельностью с периодичностью и амплитудой, физиологически характерной для каждого отдела кишки в точном соответствии с характером и объемом поступившей пищи.

4. Самопроизвольное угасание секреторной и моторной деятельности ЖКТ.

Следует вывод, что в регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта участвуют две взаимодополняющие и взаимосвязанные системы — вагоинсулярная и энте-

ринная. Первая запускается, кроме условных раздражителей, через п. vagus еще и **гипергликемией любого происхождения (включая стресс)**, автоматически вызывающей увеличение секреции инсулина островковым аппаратом поджелудочной железы (Tasaca Y., 1985 г.; Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). При этом одним из эффектов увеличения секреции инсулина (в ситуации стресса — побочным, неблагоприятным) является **стимуляция фундальной желудочной секреции** (Веретянов И.И., Дмышко Л.М., 1972 г.). Для запуска второй (энтеринной) системы достаточно наличия кислой среды в просвете желудка. Следовательно, **секреция соляной кислоты фундальным отделом желудка, вызванная поступлением в кровоток инсулина в ответ на стрессорную гипергликемию, закономерно инициирует «цепную реакцию» энтеринного комплекса**. Соответственно в верхнем отделе пищеварительного тракта имеются две достаточно четко дифференцируемые секреторные зоны: фундальная зона — вагусреактивная (а точнее, инсулинреактивная), и гастрин-реактивная зона, занимающая преимущественно дистальные 2/3 желудка и проксимальный сегмент двенадцатиперстной кишки.

Предрасположенность к преобладанию первого (вагоинсулярного) или второго (энтеринного) типа регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта, степень независимости функций пищеварительной системы и метаболизма от вегетативных колебаний определяются конституциональным соотношением и распределением элементов APUD-системы в организме. В значительной степени это касается и ее периферического (энтеринного) звена. Относительное преобладание того или другого типа регуляции функций системы пищеварения также заметно меняется с биологическим возрастом. Это связано с преобладанием в молодом возрасте системного гуморального типа регуляции вегетативных функций с высокой амплитудой физиологических вегетативных колебаний и значительной выраженностью проявлений **адреналинового**

(А) типа I фазы стресс-реакций, для которого характерны относительно низкая избирательность действия регуляторных факторов (адреналин) и инерционность их первичных и вторичных эффектов. В случае обратной ситуации реализация I фазы стресс-реакции происходит преимущественно по **норадреналиновому (НА)** типу, для которого характерен относительно небольшой размах физиологических вегетативных колебаний. Здесь регуляция функций системы пищеварения имеет более автономный характер, менее зависимый от колебаний вегетатики и, соответственно, от системных эффектов этих колебаний при стрессе.

Таким образом, нетрудно прийти к выводу, что для молодого возраста (у мужчин в среднем до 28–30 лет) будет более характерно преобладание вагоинсулярного типа регуляции желудочной секреции (и А типа I фазы стресс-реакции). Для более старшего возраста, вплоть до преклимактерического (на фоне преимущественно НА типа стресс-реакции), характерно преобладание энтеринного (гастринного) типа регуляции функций пищеварения. В климактерическом возрасте у обоих полов на фоне нарастающего вегетативного дисбаланса вновь наблюдается увеличение амплитуды вегетативных колебаний и, соответственно, непивцевой кислотопродукции (подробнее см. ниже). Далее, уже в пожилом возрасте, когда происходят постепенная деградация регуляторных D-клеток (соматостатин-продуцирующих) и снижение их физиологического тормозного воздействия на желудочную секрецию (Алмазов В.А., Петрищев Н.Н. и др., 1999 г.), вновь наблюдается относительное преобладание регуляторных факторов, стимулирующих кислотопродукцию. Соответственно, для относительно молодого возраста более характерно развитие язвы пилородуоденальной локализации, для более зрелого — антральной и язвы малой кривизны, а также двухуровневых. Для пожилого возраста типично поражение более проксимальных отделов желудка, чему в значительной степени способствуют возрастная гипотония

желудочно-кишечного тракта, ухудшение трофики желудочного эпителия и его дисплазия.

Преобладающий тип регуляции секреции напрямую зависит от симпатического или парасимпатического доминирования в вегетативной сфере. На графике (см. рис. 2.3) такое доминирование (симпато- или ваготония) выглядит как смещение кривой физиологических вегетативных колебаний вверх или вниз, а также от степени выраженности вегетативных реакций — размаха, амплитуды колебаний. Эти показатели могут быть объективно оценены при проведении соответствующих проб: инсулиновой, адреналиновой и др. Детальное изложение вопроса о преобладании определенного типа регуляции автономных функций в различном возрасте представлено в соответствующем разделе.

Таким образом, не составляет трудностей определить периоды повышенного риска формирования язвенной болезни (у мужчин), преимущественную локализацию язвенного дефекта, а также обоснованно прогнозировать эффективность того или другого вида лечения при этом заболевании. Первый период — примерно 23–28 лет, когда на еще высокий размах вегетативных реакций, особенно выраженный при частых в этом возрасте стрессах, связанных с социальной адаптацией, накладывается нарастающая активность гастринпродуцирующего аппарата. Без достаточно высокого уровня гастрина, особенно в этом возрасте, невозможны полноценное усвоение белковой пищи, стабилизация гормонального статуса и окончательное формирование зрелого во всех отношениях мужского организма. Поэтому в возрастном промежутке до 30 лет после ваготомии в 2,5 раза чаще развиваются рецидивы язвы дуоденальной локализации (Нечай А.И., Ситенко В.М., 1985 г.), что обусловлено не в последнюю очередь нарастающим уровнем гастринемии. По этой же причине достаточно хорошие ближайшие результаты медикаментозной терапии в молодом возрасте далеко не гарантируют отсутствие рецидивов язвообразования

в будущем. Второй период — примерно 43–48 лет, когда на еще достаточно высокую функциональную активность продуцирующих гастрин G-клеток накладывается постепенно нарастающая амплитуда вегетативных колебаний и их ваготонического компонента, которая обусловлена возрастным физиологическим отклонением от оптимального баланса половых гормонов со смещением его в сторону относительной эстрогенизации. В этом возрастном периоде характерно появление впервые образовавшихся язв и эрозий преимущественно в пилородуоденальном сегменте на фоне вторичной инсулинорезистентности (ожирение, стресс и др.) либо прогрессирующее обострение длительно протекающей язвенной болезни, вплоть до образования множественных язв («старая» язва в антральном отделе, по малой кривизне, плюс относительно свежая язва или эрозии в пилородуоденальном отделе на фоне как выраженной гиперсекреции, так и высокого уровня антител к тканям желудка). В этом же возрастном периоде нарастают явления, способствующие образованию конкрементов в желчных путях, о чем будет подробно сказано ниже. И наконец, третий период — пожилого возраста, когда на фоне еще сохраняющейся активности G-клеток постепенно угасает продукция соматостатина, обеспечивающая физиологически оптимальное снижение желудочной секреции в ходе нормального процесса пищеварения. Излишне говорить, что в каждой из этих ситуаций лечебный подход должен быть различным. Соответственно взвешенной должна быть и оценка результатов различных методов лечения этого заболевания, т. е. не всегда медицине стоит приписывать заслуги себе там, где об этом позаботилась природа.

По данным Torres A.J., Ortega L., 1986 г., в слизистой больных язвой двенадцатиперстной кишки отмечается дефицит G (гастрин-продуцирующих) и D (соматостатин-продуцирующих) клеток. Для больных с дуоденальной язвой характерна высокая чувствительность к инсулиновому

тесту (Мосин В.И., 1974 г.). Это указывает на преобладание вагоинсулярного типа регуляции желудочной секреции при дуоденальной локализации язвенного дефекта. Удаление же гастрин- и соматостатин-продуцирующей зоны (антрального отдела) при типичной (2/3) резекции желудка, выполненной по поводу дуоденальной язвы в молодом возрасте, практически закономерно приводит к развитию различных типов так называемого демпинг-синдрома (Маят В.С., Панцырев Ю.М., 1975 г.; Панцырев Ю.М., 1973 г.), клиника которого полностью идентична клинике гипогликемического, вагоинсулярного криза (Milcu S.M., 1969 г.; Пэунеску-Подяну А., 1976 г.). В этом случае типичная резекция 2/3 желудка практически полностью изымает не только гастринреактивную, но и гастринпродуцирующую зону, и без того функционально недостаточную у таких больных. Одновременно удаляется и значительная часть клеток, продуцирующих остальные регуляторные факторы энтеринного комплекса. Но, что самое печальное, такая операция практически полностью ликвидирует весь соматостатин-продуцирующий аппарат желудка (D-клетки), что еще более уменьшает способность желудочно-кишечного тракта к саморегуляции и координации его деятельности с другими органами и системами.

В этих условиях компенсаторно замещающая потерю энтеринного звена гиперфункция вагоинсулярного сегмента системы регуляции пищеварения и сопутствующие этой гиперфункции многочисленные расстройства (дизвегетоз по вагоинсулярному типу, сопровождающийся развитием гипогликемического и демпинг-синдромов, астенизация, нарушение синтеза половых гормонов, их рилизинг-факторов в гипоталамо-гипофизарной системе и другие расстройства) остается единственным и далеко не оптимальным выходом из сложившейся ситуации. Удаление оперативным путем одного из важнейших компонентов автономной регуляции функции переваривания и усвоения пищи, а также других важнейших функций организма,

включая генеративную, без достаточного патогенетического обоснования закономерно приводит лишь к отягощению страдания, последующему длительному и часто малоэффективному консервативному лечению, а в ряде случаев — даже к необходимости повторных реконструктивных оперативных вмешательств, минимальный эффект от которых нетрудно прогнозировать.

Напротив, любой из вариантов ваготомии, отключая на продолжительное время преобладающий вагоинсулярный механизм стимуляции желудочной секреции (Konturek S.J., 1974 г.), компенсаторно всегда вызывает увеличение базальной и стимулированной секреции гастрина (Becker M., Fritsch W.P., 1976 г.), т. е. ваготомия в этом случае способствует перестройке на преимущественно энтеринный механизм регуляции желудочной секреции, практически не зависящий от стрессорных колебаний уровня глюкозы в крови и соответственно вагоинсулярных кризов. К настоящему времени вопрос предупреждения массивных выбросов кислоты в просвет желудка в вагоинсулярную фазу вегетативного цикла в период обострения язвенной болезни в значительной степени потерял свою остроту в связи с введением в широкую врачебную практику лекарственных препаратов, избирательно блокирующих выделение кислоты в просвет желудка (блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина, ингибиторов протонной помпы). Эффективность этих средств при их правильном применении («медикаментозная суперселективная ваготомия») практически не уступает ваготомии хирургической. В то же время близость химического строения и механизма действия к соматотропиноподобным гуморальным факторам вынуждает предполагать у препаратов этих групп такие побочные дефекты, как неконтролируемый клеточный рост, влияние на углеводный обмен, генеративную функцию и т. п.

Остается необъясненным явление формирования локального повреждения стенки двенадцатиперстной кишки и желудка при язвенной болезни. Для ответа на вопрос, по-

чему в некоторых случаях желудочной гиперсекреции дело не ограничивается хроническим диффузным воспалением — гастритом или возникновением быстро заживающих поверхностных эрозивных повреждений, а развивается глубокое локальное изъязвление, предлагается следующая гипотеза.

Реагируя на динамику колебаний уровня гликемии, а также на наступающее в результате этих колебаний нарушение внутриклеточного метаболизма глюкозы, гипоталамо-гипофизарная система увеличивает продукцию гормона роста (соматотропный гормон, СТГ) (Hanter G., 1966 г.; Iwatsubo H., 1967, 1968 гг.; Earl J.M., 1967 г.; Rabino-vitch D., 1967 г.; Felig P., Baxter J.D., 1982 г.). Аналогичный эффект дает повышенная выработка гастрин в слизистой тела желудка под влиянием гиперсекреции кислоты ее фундальным отделом (Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.). Это приводит к снижению тканевой чувствительности к инсулину (Luft F., Cerasi E., 1968 г.; Luft F., Guillemin R., 1974 г.; Wilhelmi A.E., 1960 г.), и таким образом — к снижению остроты проявлений вагоинсулярных кризов (в том числе реактивных постстрессорных), т. е. в данном случае имеет место четкий компенсаторный ответ. Однако одновременно СТГ увеличивает воспалительный потенциал всех элементов соединительной ткани (Selye H., 1952 г.), что неизбежно приводит к усилению «воспалительного», гистаминосвобождающего эффекта в энтеринной системе. Соответственно повышается активность этого компонента в регуляции деятельности всего желудочно-кишечного тракта. Усиление «воспалительного» эффекта в стенке двенадцатиперстной кишки и желудка происходит на фоне повышенной кислотности и переваривающей способности желудочного сока (Горшков В.А., Насонова Н.В., 1987 г.), а также в условиях ухудшения трофики тканей желудочной стенки, наступившего в результате снижения чувствительности к инсулину и дефицита минералокортикоидов

(результат гиперкортизолемии — см. выше) (Мосин В.И., Радбиль О.С., 1976 г.).

Попавшие в кровоток в результате воздействия кислой среды на слизистую желудка регуляторные пептиды энтеринной системы (антиген) при взаимодействии с рецепторами (антитело, фиксированное на мембране тучной клетки) вызывают высвобождение гистамина в подслизистом слое, это соответствует реагиновому типу иммунной реакции (Бережная Н.М., Бобкова С.Т., 1986 г.). Можно предположить, что длительное массивное воздействие кислоты на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к увеличению количества освободившихся энтеринных пептидов, продлению периода их пребывания в крови, а также изменению их свойств по типу «ожоговых пептидов», т. е. денатурации, сопровождающейся повышением сенсibiliзирующей активности. В сложившихся условиях повышенная антигенная нагрузка приводит к «срыву толерантности» (Петров Р.В., 1987 г.) с формированием аутоиммунной реакции на собственные энтерины, в первую очередь — на гастрин, поскольку именно гастрин первым поступает в кровоток после выброса кислоты слизистой инсулинреактивного фундального отдела желудка. Развитие подобных аутоиммунных сдвигов, имеющих место при язвенной болезни, достоверно подтверждено (Малов Ю.С., Ефимов А.В., 1981 г.; Сапроненков П.М., 1978 г.; Реут А.А., Погодаев Н.Н., 1988 г.).

При язвенной болезни вследствие истощения высокоспецифичной иммунной реакции вначале развивается дефицит Т-лимфоцитов-хелперов, а впоследствии, по мере сдвига в сторону гуморального иммунитета, обладающего большими компенсаторными возможностями, но меньшей избирательностью, возрастает количество В-лимфоцитов и циркулирующих антител (Реут А.А., Погодаев Н.Н., 1988 г.; Малов Ю.С., Ефимов А.В., 1981 г.). Наличие в кровотоке циркулирующих иммунных комплексов, состоящих

из регуляторных пептидов и сывороточных антител, способствует выработке антител уже на эти комплексы и еще большей утрате специфичности иммунитета. На следующем этапе циркулирующие антитела взаимодействуют с энтеринными пептидами как с антигенами не только в кровотоке, но и уже в самой стенке желудка (в слизистом и подслизистом слое), где локализованы энтерин-продуцирующие клеточные элементы. В первую очередь это происходит в начале соответствующей энтеринной (гастринной) зоны, где при контакте с кислотой начинается освобождение соответствующих регуляторных пептидов. Затем, по мере утраты специфичности антител, последние связываются непосредственно с мембраной энтеринной клетки, что запускает местную воспалительную реакцию в слизисто-подслизистом слое и вызывает локальное повреждение (по типу феномена Артюса, фурункула и т. п.). Следовательно, в этом случае развивается типичная цитотоксическая реакция (Бережная Н.М., Бобкова С.Т., 1986 г.) в точке контакта выделяемой в просвет желудка кислоты с началом соответствующей гастринной зоны, если последняя имеет конфигурацию «удлиненного пятна». В условиях повышенной переваривающей способности желудочного сока из очага локального некроза слизисто-подслизистого слоя образуется типичная незаживающая пептическая язва. Варианты локализации язвы, по-видимому, зависят от того, на какой конкретно из элементов энтеринной системы (гастрин) и, соответственно, продуцирующий этот фактор участок слизистой направлена аутоиммунная реакция. Естественно, что при этом играет значительную роль анатомическая локализация соответствующей гастринной зоны по стенке желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки. В случае преимущественно диффузного (точнее, гнездного) типа локализации гастрин-продуцирующих клеток, особенно в ситуации быстрого и массивного поступления кислоты в исходе выраженной стресс-реакции, более характерно

образование множественных эрозий слизистой, преимущественно в антральном отделе.

Далеко зашедший самоподдерживающийся аутоиммунный процесс исключает возможность стойкого заживления язвенного дефекта даже при нормальной или сниженной (в результате описанной выше иммунной блокады циркуляции регуляторных пептидов) переваривающей способности желудочного сока (Горшков В.А., Насонова Н.В., 1987 г.), что более характерно для желудочной локализации язвы. Даже снижение кислотовыделения в результате ваготомии в этой ситуации успеха не приносит. Удаление же субстрата аутоиммунной реакции адекватной резекцией желудка, как правило, приводит к стойкому выздоровлению. Особенно оздоравливающий эффект выражен, если операция проведена в возрасте после 40 лет, когда значительные колебания вегетативного статуса, характерные для более молодого возраста, нивелируются. К этому времени завершается перестройка на преимущественно норадреналиновый (НА) тип регуляции симпатических вегетативных функций, и в системе пищеварения доминирующими становятся относительно автономные гастринные и энтеринные влияния. Избыточная масса тела и характерная для него гиперинсулинемия, обусловленная инсулинорезистентностью ожирения, напротив, значительно снижают эффект резецирующих операций. Эти же факторы увеличивают риск ближайших и отдаленных осложнений, обуславливают преимущественно «низкую», пилородуоденальную локализацию язвенного дефекта, определяющую технические трудности непосредственно в ходе хирургического вмешательства, поэтому операция в таких случаях должна проводиться преимущественно по более узким и даже жизненным показаниям (кровотечение, торпидное течение, неэффективность медикаментозной терапии и пр.).

Интересно, что повышение уровня СТГ наступает значительно раньше в условиях низкокалорийного питания (Мо-

син В.И., 1974 г.; Baxter J.D., 1982 г.). Соответственно раньше формируются язвы желудочного типа. По-видимому, именно с этим обстоятельством связана высокая эффективность резецирующих операций на желудке в 1930–1950-е гг. в нашей стране (Юдин С.С., 1955 г.). Становится понятной и относительно низкая эффективность лечения дуоденальных язв этим методом в 1960–1980-е гг. в странах с относительно высоким уровнем жизни, когда высококалорийное питание не способствовало раннему повышению уровня СТГ. Напротив, для подобной ситуации более характерно формирование порочного круга: ожирение — понижение чувствительности к инсулину — гиперинсулинемия — ожирение (Дильман В.М., 1987 г.).

Длительный спазм привратника, препятствующий попаданию больших порций кислоты в двенадцатиперстную кишку, ухудшает кровоснабжение и трофику гладкой мускулатуры пилорического жома. В результате его гладкомышечная ткань постепенно замещается соединительной; наличие язвы, естественно, ускоряет этот процесс, и таким образом формируется рубцово-язвенная деформация выходного отдела желудка. Функциональный спазм постепенно сменяется органическим стенозом, и вместо функционирующего клапанного механизма пилородуоденального сегмента, играющего роль своеобразного дозатора (Максименков А.Н., 1972 г.), формируется суженная ригидная трубка, не препятствующая обратному движению химуса. Компенсаторное усиление деятельности функциональных сфинктеров двенадцатиперстной кишки (бульбо-дуоденального, медиодуоденального Капанджи, сфинктера Окснера в более низкой горизонтальной части (Мазурин А.Ф., 1984 г.)), а также рубцевание связки Трейца вызывают функциональную дуоденальную гипертензию и дуоденостаз. Утрата клапанной функции пилорусом в этих условиях неизбежно приводит к дуоденогастральным рефлюксам с соответствующей клинической и эндоскопической картиной.

Заброс дуоденального содержимого в желудок, возможно, и оказывает определенный компенсаторный эффект, но только за счет частичной нейтрализации соляной кислоты в просвете желудка. Попадание желчных кислот на его слизистую увеличивает проницаемость тканей желудочной стенки, что способствует поступлению в кровоток пептидов энтеринного комплекса (Karlquist P.A., Fransen L., 1986 г.). К сожалению, подобная компенсация лишь относительно физиологична из-за недостаточной специфичности (как по объему, так и по времени и очередности поступления) попадающих в кровоток регуляторных пептидов. Она способствует развитию иммунных сдвигов либо в сторону нарастания аутоиммунитета с исходом в развитие желудочной язвы или гастрита, либо в усиление явлений дисплазии и злокачественной трансформации желудочного эпителия вследствие истощения местных механизмов антигенного контроля.

Участие соматотропного гормона (СТГ) в патогенезе язвенной болезни подтверждается данными о повышении средних базальных концентраций СТГ при обострениях язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (Смагин В.Г., Иванников И.О., 1979 г.; Мосин В.И., 1974 г.). Значительное напряжение в совокупности с истощением резервов СТГ-продуцирующего аппарата, искажение правильного физиологического ритма освобождения СТГ в кровоток проявляется, в частности, парадоксальным эффектом в виде снижения уровня СТГ при стимуляции инсулином у больных с язвой желудочной локализации (Мосин В.И., 1974 г.; Крылов А.А., Решетнева Е.М., 1987 г.).

Пентагастрин значительно увеличивает концентрацию СТГ в плазме, но данный эффект прослеживается только у мужчин, в женском организме его нет (Altomonte L., Zoli A., 1986 г.). Это говорит о наличии обратной связи: энтеринные пептиды — СТГ, и отчасти объясняет сравнительно редкое обнаружение флоридной язвенной болезни у женщин в детородном возрасте (Лорие И.Е., 1958 г.). Гастрин, стимулируя выработку СТГ, одновременно подавляет продукцию ТТГ

(тиреотропного) и ЛГ (лютеинизирующего гормона) (Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.), однако в женском организме гастрин продукцию СТГ не увеличивает, и в результате продукция ТТГ и ЛТГ сохраняется на более высоком уровне, чем в мужском. Это в свою очередь определяет относительно высокую амплитуду физиологических вегетативных колебаний в женском организме, обусловленную потребностями воспроизводства (Дильман В.М., 1987 г.). Высокая частота развития бесплодия у женщин, наступающая после резекции желудка (Stringer M., Cameron A., 1988 г.), дает веское основание для предположения о ключевой роли гастрин в регуляции синтеза и циклического освобождения гипоталамо-гипофизарных половых тропных гормонов и факторов пептидной природы, замещающих большинство эффектов СТГ в женском организме. В частности, это касается близкого к СТГ по структуре и физиологическим эффектам лютеотропного гормона (ЛТГ, пролактина).

Таким образом, нетрудно обобщить факторы, способствующие развитию язвенной болезни с формированием язвы дуоденального типа (соотношение по частоте с желудочной локализацией язвы 9 : 1 — Оганезова И.А., Казакевич Е.А., 2003 г.). Это, во-первых, психологические особенности личности больного, характерные для неврастении (как правило, скрытой или субкомпенсированной); преобладание эмоциональной реакции на стресс над рациональной, т. е. клинически значимое преобладание адреналинового (гуморального, А) типа стресс-реакции; продолжительность этой реакции в течение многих часов после окончания воздействия неблагоприятного фактора (отложенный ответ); легкость повторного запуска эмоциональной реакции в ответ на минимальное неблагоприятное воздействие вследствие неадекватно негативной субъективной оценки ситуации. Во-вторых, это конституционально определенное преобладание вагоинсулярного типа регуляции пищеварения над гастринным (эмпирически выявляется связь такого типа регуляции с груп-

пой крови 0(I), светлым цветом негустых волос, радужки, кожных покровов, астеничным типом телосложения); преобладание ваготонии в вегетативном статусе, углубляющееся по ходу дальнейшего развития заболевания (Оганезова И.А., Казакевич Е.А., 2003 г.). И, в-третьих, курение, формирующее стойкую наркотическую зависимость от никотина эмоционального статуса и всех вегетативных функций организма, включая пищеварение, прямо способствующее соматизации транзиторных вегетативных расстройств за счет сбоя естественных физиологических ритмов. Кроме того, увеличение выработки гастрин у курящих вызывает гиперплазию и гипертрофию обкладочных клеток, а также избыток образования пепсиногена I.

Объективная оценка вегетативного статуса, по мнению автора, абсолютно необходима для формирования правильного представления о сути имеющихся у конкретного больного изменений и определения, на каком этапе патогенеза в настоящий момент находится его заболевание. Без этой оценки невозможно определение стадии заболевания, его прогноза, а, следовательно, и выработка оптимальной лечебной тактики. Применение орто- и клиностатической, тепловой, холодовой, адреналиновой, норадреналиновой, инсулиновой, гистаминовой, падутиновой (андекалин, калликреин) проб, оценка выраженности вегетативных реакций на знакомую и незнакомую психоэмоциональную нагрузку, в том числе в ночное время, с фиксацией результатов на аппаратуре типа «Полиграф» абсолютно необходимы в клиническом обследовании больных этой категории. Оценка этих показателей гастроэнтерологом и хирургом совместно с невропатологом и эндокринологом позволяет с высокой степенью достоверности объективизировать такие показатели, как базальный вегетативный фон (преимущественно симпато- или ваготония), динамика вегетативных колебаний в покое и в ответ на психоэмоциональную нагрузку, преобладание симпатoadреналового или вагоинсулярного

типа вегетативного ответа на нее, психологические возможности пациента по рациональному контролю своих эмоциональных и вегетативных реакций. Для определения соотношения типов регуляции пищеварительной реакции автором предлагается методика применения 3 пробных завтраков: молочно-углеводистой смеси, пептонного бульона и жировой эмульсии с последующей фиксацией следующих показателей: скорость и точность реакции на различные виды раздражителей, их субъективная оценка испытуемым, выраженность эмоциональных (вегетативно-сосудистых) реакций (ширина зрачков, частота пульса, АД, интегральные показатели сосудистого тонуса и дыхательной функции, характер потовыделения), уровень сахара и С-пептида в крови и др. Это позволит объективизировать и достоверно оценить динамику системных изменений в вегетативной сфере в процессе реакции организма на различные виды пищи, выявить имеющиеся нарушения в характере этой реакции, а также их влияние на адекватность психоэмоциональных и соматомоторных реакций. Желательно также параллельное определение стрессорных гормонов и медиаторов, их производных в моче по Чугунову и Васильеву (Чугунов В.С., Васильев В.Н., 1983 г.; Васильев В.Н., Чугунов В.С., 1985 г.). Определение циркулирующих антител к тканям желудочной стенки, т. е. материалу, получаемому с помощью биопсии в ходе рутинного эндоскопического исследования, позволит оценить глубину аутоиммунного процесса в зоне язвы.

Так, высокая амплитуда вегетативных колебаний, выявляемая адреналиновой и инсулиновой пробами, выраженная реакция на холодовую и инсулиновую пробу с высокой степенью достоверности свидетельствуют о высокой вероятности преобладания вагоинсулярного типа регуляции желудочной секреции в сочетании с недостаточной стабильностью вегетативного статуса. Это дает веские основания прогнозировать высокий риск развития дуоденальной язвы или острых

эрозий, ожидать хорошего эффекта от консервативного лечения, но одновременно предполагать высокий риск рецидива при неблагоприятных психоэмоциональных воздействиях. У таких больных оперативное лечение может быть предпринято только по жизненным показаниям, т. е. при массивном кровотечении, остановка которого консервативными, в том числе эндоскопическими, методами оказалась невозможной. Более того, типичная резекция 2/3 желудка может быть прямо названа для них калечащей операцией, закономерно обрекающей эту группу пациентов на гастриндефицитную нутритивную недостаточность, выраженный астенизирующий дизвегетоз по вагоинсулярному типу и многолетние, нередко пожизненные нарушения сексуальной и генеративной функций. По мнению автора, в лечении данной категории больных абсолютно необходима помощь квалифицированного психолога-психотерапевта для выявления и рационализации имеющихся психоэмоциональных отклонений, носящих, как правило, характер астено-невротического синдрома с элементами эпилептоидной акцентуации. Это необходимо для выявления первичных, базальных причин имеющихся отклонений в состоянии вегетативной сферы. Помощь специалиста-психолога незаменима при обучении методикам релаксации и контроля вегетативных функций, в том числе с использованием техники «Biofeedback Control and Self-Regulation» (сознательный обратный контроль бессознательных биологических функций организма и саморегуляция), при применении других психофизиологических методик, способствующих повышению стрессоустойчивости, особенно в типичных для конкретного пациента ситуациях. Роль психотерапевтического воздействия непосредственно лечащего врача в этой работе трудно переоценить, как и трудно переоценить насущную необходимость его профессиональной подготовки по этому профилю. Для пациента с язвенной болезнью крайне желательны коррекция графика работы с целью стабилизации нормального суточного ритма,

оптимизация образа жизни, коррекция характера питания, безусловный отказ от курения. Таким больным в периоды повышенного риска развития сезонных обострений показаны психологическая поддержка, медикаментозное лечение и курортотерапия. В случае же изнуряющего, торпидного течения язвенной болезни, при наличии стойкого незаживающего язвенного дефекта в пилородуоденальном сегменте, неэффективности консервативной терапии, высокого риска рецидива жизненно опасного кровотечения показана ваготомия, оптимально в варианте селективной проксимальной (СПВ). При объективно выявленной тенденции к формированию стеноза это вмешательство должно дополняться соответствующим вариантом пилоропластики. (Более детальное рассмотрение методик и способов проведения этого оперативного вмешательства при язвенной болезни выходит за рамки настоящей работы.)

Технически правильно и в адекватном объеме выполненная ваготомия выводит фундальный отдел желудка и, следовательно, весь желудочно-кишечный тракт из-под патологического воздействия на него постстрессорных вегетативных кризов, точнее, их вагоинсулярной (гипогликемической) фазы, в результате:

- прекращаются непищевые, в том числе ночные «голодные», выбросы кислоты в просвет желудка;

- желудочная секреция развивается только в ответ на поступление пищи, которая нейтрализует агрессивное воздействие желудочного сока;

- снижаются кислотность и переваривающая способность желудочного сока;

- улучшается трофика желудочной стенки;

- снижается уровень СТГ, соответственно уменьшается склонность к изъязвлению и рубцеванию стенки двенадцатиперстной кишки и желудка.

Перечисленных изменений, как правило, бывает достаточно для заживления дуоденальной язвы.

Язвы желудочной локализации сопровождаются активным аутоиммунным процессом (см. выше), поэтому для их излечения необходимо удаление субстрата аутоиммунной реакции — соответствующей гастринной зоны, т. е. соответствующего объема резекции желудка. Поскольку к моменту формирования пептической язвы в теле желудка, как правило, завершается перестройка типа регуляции вегетативных функций, в результате чего амплитуда колебаний вегетативного статуса стабилизируется в нормальных или пониженных пределах, удаление гастрин-продуцирующей зоны не вызывает таких глубоких неблагоприятных изменений, как в описанной выше ситуации, и эффективно компенсируется повышением выработки не инсулина, а других элементов энтеринного комплекса локального действия. Применение объективных методик определения характеристик вегетативного статуса совместно с оценкой глубины аутоиммунного процесса по уровню циркулирующих в плазме антител к тканям желудочной стенки позволяет максимально достоверно прогнозировать эффект различных видов лечения, риск возможных осложнений и рецидивов у каждого конкретного больного с этой патологией.

Пилороантральные язвы занимают промежуточное положение, поэтому для точного определения оптимальной тактики лечения абсолютно необходимы, кроме общепринятых методик, клиническая и лабораторная оценка степени вегетативных расстройств (совместно с квалифицированным эндокринологом и невропатологом), а также исследование иммунологического статуса — соотношения фракций иммуноглобулинов, проб на наличие циркулирующих антител к гастринам и тканям желудочной стенки (Сапроненков П.М., 1978 г.). Стоит повторить, что все пациенты с язвенной болезнью нуждаются в обязательной курации психотерапевтом с целью выявления и устранения первичных, базальных причин этой психосоматической патологии, лежащих, как это было показано выше, в психоэмоциональной сфере.

Несколько слов о язвенной болезни у женщин. В желудке здоровой женщины фертильного возраста возникшие по какой-либо причине дефекты слизистой в гастродуоденальной зоне, как правило, склонны к самопроизвольному заживлению по окончании очередного менструального цикла (Лорие И.Е., 1958 г.; Василенко В.Х., Широкова К.И., 1967 г.; Василенко В.Х. и др., 1984 г.). Этому способствуют физиологическая меньшая кислотность желудочного сока, относительно более низкая активность гастринпродуцирующего аппарата, отсутствие влияния гастрина на продукцию СТГ (см. выше), позитивное трофическое воздействие на трофику желудочно-кишечного тракта, как и всего организма в целом, физиологических колебаний гормонального фона и другие факторы (Кочкарев В.М., 1970 г.). Но циклическая деятельность женской половой сферы является очень уязвимой, поэтому практически любое неблагоприятное воздействие на организм приводит к искажению в той или иной степени физиологического гормонального цикла, что крайне негативно отражается на состоянии женщины.

Для лучшего понимания оценки состояния и прогнозирования возможных изменений в вегетативно-гормональной сфере женского организма хорошо подходит теория испанского эндокринолога Мараньона (Marañón, по Брейтману М.Я., 1949 г.). Согласно этой теории мужской и женский организмы отличаются только скоростью прохождения различных этапов единого для обоих гормонального жизненного цикла. Так, каждый мальчик в подростковом возрасте проходит относительно кратковременный период женоподобности, сопровождающийся увеличением молочных желез, соответствующими пропорциями тела и особенностями поведения. Этот период быстро заканчивается, и далее подросток вступает в период возмужания — формирования и стабилизации мужского фенотипа и вегетотипа, который сохраняется на всю последующую жизнь, постепенно плавно угасая с возрастом. У женщины этот женский период полностью развертывается и затем продолжается в течение всего

детородного возраста вплоть до климакса, после наступления которого ее внешность и поведение в той или иной степени постепенно приобретают мужеподобные черты. Любые неблагоприятные воздействия способствуют преждевременному биологическому старению женщины, которое неизбежно сопровождается приобретением ею некоторых мужских черт, особенно заметных в поведении (стремление к доминированию, мобильности, повышенная агрессивность и либидо, нежелание «обременять себя» семьей, несколькими детьми и пр.) Особенно явно эти тенденции проявляются на фоне исходной психологической и гормональной незрелости. Деформации гормонального фона, отражающиеся на внешности и поведении такой женщины, одновременно способствуют приобретению традиционно мужских болезней, включая язвенную. В этом процессе совершенно уникальна роль никотина, получаемого женщиной при курении. Регулярное его поступление способствует (сразу через несколько механизмов) сокращению продолжительности цветущего возраста и преждевременному старению у обоих полов, но для женщины этот процесс связан еще и с обретением ею мужеподобности. Это, безусловно, ускоряет адаптацию к безжалостным условиям современной «цивилизованной» жизни, особенно в первое время, пока остается природный запас молодости и здоровья. Но расплата не заставляет себя долго ждать, и уже после 30 лет курящая женщина имеет реальный шанс получить «двойной комплект» болезней («мужских» и «женских») на фоне неизбежной перспективы преждевременного наступления затяжного и тяжело протекающего климакса.

У автора есть основания надеяться, что ознакомление широкого круга врачей с изложенными выше положениями позволит завершить этап желудочной хирургии, который был характерен пробным применением различных методик оперативного лечения на широком круге больных с последующей, во многом субъективной и недостаточно дифференцированной оценкой их эффективности, практически не учитываю-

щей, к какой категории больных с точки зрения патогенеза язвенной болезни эти методики применялись. Такое положение, к глубокому сожалению, и привело к тому, что «вид хирургического вмешательства (при осложненной язвенной болезни — *прим. А.Б.*) нередко выбирается в соответствии с директивными установками в пределах одного стационара, а также в зависимости от личных привязанностей дежурного хирурга» (Майстренко Н.А. и др., 2003 г.), т. е. фактически без какого бы то ни было патогенетического обоснования вообще, не говоря уже об индивидуальном подходе. Причем приходится повторить, что во многих случаях при оценке отдаленных результатов лечения медицина, и в частности хирургия, нередко пытается поставить себе в заслугу то, о чем позаботилась природа, поскольку язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, как было показано выше, является не только типичным психосоматическим заболеванием, но и в значительной степени — возрастной патологией.

Есть основания полагать, что совместными усилиями врачебного сообщества удастся в самое ближайшее время закрыть печальную главу затянувшегося массового хирургического эксперимента на людях, продолжающегося, к сожалению, и по сегодняшний день. Хочется верить, что такое явление, как вышеупомянутый «метод» выбора хирургического пособия, уже вскоре будет выглядеть достойным сожаления анахронизмом, несмотря на то, что своему появлению такое положение было обязано вполне объективной причине — невозможности моделировать большинство психосоматических заболеваний на подопытных животных.

## Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) значительно чаще встречается у женщин (соотношение заболеваемости женщин и мужчин — 7 : 1 (Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., 1983 г.; Зайцев В.Т., Гуревич З.А., 1979 г.)). Причем у мужчин это за-

болевание выявляется чаще в пожилом возрасте, т. е. в климактерическом и постклимактерическом периоде (там же), когда влияние мужских половых гормонов снижается по естественным причинам. Исходя из этого, логично предположить ведущую роль нарушений в системе гормональной регуляции менструального цикла в патогенезе страдания, одним из проявлений которого является образование конкрементов в желчных путях.

В женском организме цикличная деятельность половой сферы влияет, по мнению автора, на функционирование верхнего отдела желудочно-кишечного тракта следующим образом.

Одним из эффектов эстрогенов является увеличение активности щитовидной железы через звено тиреотропин-рилизинг-фактор (ТТ-РФ) — тиреотропный гормон (ТТГ) (Felig P., Baxter J.D., 1982 г.). Большинство эффектов избыточного количества тиреоидных гормонов опосредуется через симпатическую нервную систему за счет увеличения количества  $\beta$ -адренергических (адреналинреактивных) рецепторов в периферических тканях, благодаря чему повышается чувствительность последних к катехоламинам. Кроме того, ускорение метаболизма способствует повышению скорости обмена кортикостероидов в организме, усилению их распада, выведения и образования менее активных соединений (Ветшев П.С. и др., 2003 г.). Повышение функции щитовидной железы способствует ускорению смены симпатoadrenalовой и вагоинсулярной фаз физиологических вегетативных колебаний также за счет ускорения внутриклеточного метаболизма глюкозы. Другими словами, под воздействием гормонов щитовидной железы уменьшается период колебаний «вегетативного маятника» (увеличивается частота его колебаний). Более высокая по сравнению с таковой у мужчин толерантность женского организма к гипергликемии (Felig P., Baxter J.D., 1982 г.), обусловленная потребностями воспроизводства (Дильман В.М., 1987 г.),

определяет в свою очередь бо́льший размах (амплитуду) этих колебаний.

На протяжении одного менструального цикла отмечаются два периода подъема уровня эстрадиола — наиболее активного из эстрогенов (Speroff L., 1971 г.). Первый происходит в фолликулиновую фазу одновременно с другими эстрогенами примерно в середине цикла, второй — за 2–3 дня перед началом менструации. Этим периодам соответствуют два периода относительной вегетативной нестабильности с характерным увеличением размаха (амплитуды) колебаний гликемии и, следовательно, уровня инсулина в крови. Степень инсулинизации в свою очередь определяет эффективность вагусной стимуляции секреции соляной кислоты в фундальном отделе желудка (см. выше раздел «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка»). Кратковременные интенсивные подъемы уровня инсулина в кровотоке вызывают в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта своеобразную реакцию, которая значительно отличается от физиологической последовательности событий, характерной для нормального пищеварения (см. раздел «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка»). В то же время изменения, происходящие в организме под воздействием таких инсулиновых «всплесков», значительно отличаются и от тех изменений, которые возникают в случае пролонгированного «язвенного» типа желудочной секреции, рассмотренного выше.

Лютеотропный гормон (ЛТГ, пролактин) выделяется главным образом во второй, лютеиновой фазе менструального цикла. Концентрация пролактина и его аналога — хорионического гонадотропина — значительно увеличивается во время беременности (Tyson J.E., Freisen H.G., 1973 г.). Под влиянием пролактина снижаются продукция и выделение фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), соответственно снижается уровень эстрогенов. Другой механизм воздействия этого гормона на желудочно-кишечный тракт,

по-видимому, связан с его близостью по происхождению, структуре и действием в организме с СТГ (Баранов В.Г., 1979 г., 1984 г.; Юдаев Н.А., 1976 г.; Felig P., Baxter J.D., 1982 г.). ЛТГ аналогично СТГ снижает чувствительность тканей к инсулину, что способствует ограничению размаха вегетативных колебаний и соответственно уменьшению негативного воздействия этих колебаний на желудочно-кишечный тракт.

Стероидные гормоны желтого тела и плаценты (прогестерон и др.) также обладают свойством снижать активность иммунных реакций, что позволяет избежать иммунного повреждения плода (Дильман В.М., 1987 г.). Понижением активности иммунных реакций в энтеринной системе можно объяснить одновременное понижение секреторной и моторной деятельности желудочно-кишечного тракта, благоприятное течение язвенных поражений двенадцатиперстной кишки и желудка во время беременности и во вторую половину менструального цикла, т. е. в периоды повышенного уровня прогестерона (относительно уровня эстрогенов) в женском организме. Так, при секционном исследовании рубцы в пилоро-дуоденальной зоне обнаруживаются у женщин в 4 раза чаще, чем у мужчин. В то же время язвы этой области обнаруживаются у мужчин в 4 раза чаще, чем у женщин (Лорие И.Е., 1958 г.).

В результате различных стрессорных воздействий на регуляторный баланс (в том числе возраста как универсального стрессора) в гипоталамо-гипофизарной системе повышается порог чувствительности механизма высвобождения рилизинг-факторов лютеинизирующего и лютеотропного гормонов (ЛГ-, ЛТГ-РФ) к эстрогенам. Обычного уровня эстрогенов, поступающих из созревающего фолликула, становится недостаточно для запуска гипоталамо-гипофизарной стимуляции овуляции выбросом лютеинизирующего гормона (ЛГ) и смены фолликулиновой фазы менструального цикла фазой желтого тела (Selye H., 1952 г.;

Дильман В.М., 1987 г.; Зеленецкая В.А., Бронштейн М.Е., 1987 г.). Это приводит к ановуляторному течению цикла, относительной (за счет недостаточности гормонов желтого тела) эстрогенизации и формированию синдрома мелкокистозного перерождения яичников. Кроме повышения общего уровня эстрогенов, подобные изменения способствуют накоплению в ановуляторных фолликулах биохимических предшественников эстрогенов, не прошедших последних этапов синтеза — ароматизацию в атрофичной гранулезной ткани ановуляторного (персистирующего) фолликула. Последующее продолжительное высвобождение из множества ановуляторных фолликулов предшественников эстрогенов, обладающих значительной андрогенной активностью, оказывает значительное влияние на общее состояние организма (Зеленецкая В.А., Бронштейн М.Е., 1987 г.; Савченко О.Н. и др. 1974 г.).

Внешние проявления подобной деформации гормонального фона состоят в вирилизации, гирсутизме, усилении либидо, агрессивности, тенденции к доминирующему поведению, что позволяет использовать эти изменения внешности и поведения как клинические признаки прогестерондефицитных состояний, сопровождающихся утратой нормально физиологического циклического типа обменных и вегетативных реакций, характерных для здоровой женщины.

Вегетативная неустойчивость, обусловленная относительной эстрогенизацией женского организма, проявляется быстрой сменой периодов симпатадреналового и вагоинсулярного преобладания, достигающего высоты кризов. Во время вагоинсулярной фазы криза, более известной под названием «приливов» (чувство жара, слабость, головокружение, ощущение голода, слюнотечение, режущие и сжимающие боли в животе, гиперемия кожи и пр. (Пэунеску-Подяну А., 1976 г.)), происходит, в частности, кратковременная интенсивная вагоинсулярная стимуляция секреторного аппарата фундального отдела желудка, который отвечает коротким

интенсивным выбросом кислого желудочного сока («плевков кислотой»).

По мнению автора, в этом состоит главное отличие «мужского» типа вегетативного дисбаланса (дизвегетоза), при котором нарастание уровня желудочной секреции происходит постепенно, но высокий уровень секреции сохраняется длительное время (часами), от «женского» типа, способствующего, в конечном счете, развитию желчнокаменной болезни (см. рис. 2.5). Постепенность нарастания секреции у мужчин оставляет возможность спастическим сужением привратника предотвратить дальнейшее массивное поступление кислого желудочного сока в двенадцатиперстную кишку. Но сужение пилорического канала происходит не мгновенно, поэтому, по мнению автора, в женском организме кратковременный массивный выброс соляной кислоты частично «проскакивает» в двенадцатиперстную кишку. Далее в результате практически одновременного контакта кислоты со слизистой не только тела и антрального отдела желудка, но и значительной части двенадцатиперстной кишки происходит одновременное освобождение в сосудистое русло всего спектра энтеринов гастродуоденального сегмента. Такой одномоментный запуск значительно отличается от физиологической последовательной активации энтеринного комплекса, который происходит при нормальном переваривании пищи. Исходя из приведенного рисунка, отображающего локализацию энтерин-продуцирующих элементов по отделам желудочно-кишечного тракта (см. рис. 5.1 «Продукция гастроинтестинальных полипептидов (энтеринов) в желудочно-кишечном тракте»), нетрудно представить последующую динамику событий в системе пищеварения.

Суммарный эффект одновременной активации гастродуоденального сегмента энтеринной системы вызывает спазм циркулярной мускулатуры дуоденальных сфинктеров, включая пилорус. Причем замыкание пилорического канала происходит уже после того, как порция кислого желудочного

сока поступила в двенадцатиперстную кишку. Высокая кислотность дуоденального содержимого вызывает спазм физиологических сфинктеров и сегментирование двенадцатиперстной кишки, что приводит к дуоденальной гипертензии, дуоденостазу, дуоденогастральному рефлюксу. Выраженный рефлекторный спазм сфинктеров желчных и панкреатических протоков под действием кислоты, возникающий одновременно с нарастающим выделением панкреатического сока и желчи, под влиянием высвободившихся в сосудистое русло энтерининов, в условиях дуоденальной гипертензии влечет за собой стаз в протоковой системе печени, поджелудочной железы и массивный рефлюкс вверх по этой системе. Рефлюкс дуоденального содержимого и активация им ферментов панкреатического секрета уже непосредственно в протоках и ацинусах неизбежно ведут к поражению ткани поджелудочной железы. В свою очередь дуоденобилиарный рефлюкс вызывает появление нерастворимых фракций желчи в желчных протоках и пузырьре, что является пусковым моментом холелитиаза. Биохимическая сущность этого процесса была зафиксирована в 1991 г. как эффект Галкина—Чучалина, когда экспериментально было установлено явление кристаллизации билирубина в *ненасыщенном* растворе желчи млекопитающих, заключающееся в том, что мицеллы билирубина переходят в гелеобразное состояние вследствие снижения защитных свойств протеинового (липопротеинового) комплекса, обусловленное *снижением pH* коллоидного раствора (Шабалов Н.П., 1999 г.).

Воздействие кислого содержимого двенадцатиперстной кишки, активированных панкреатических ферментов, длительный спазм сфинктеров Фатерова соска и пузырьного протока способствуют соединительнотканному перерождению гладкой мускулатуры этих образований. Повреждение слизистой, рубцевание подслизистого слоя канала папиллы (papilla Vateri) сопровождается утратой специфического правильного рельефа, удерживающего в своих многочислен-

ных складках защитную слизь и помогающего мышечным образованиям Фатерова соска выполнять функцию клапана-дозатора с преимущественно односторонней проходимостью. Интересно заметить, что внутренний рельеф слизистой, сама конфигурация папиллы и ее канала очень напоминают строение шейки матки, что связано, по-видимому, с определенным функциональным сходством. В результате хронического кислотного и ферментативного повреждения этого уникального в своем роде физиологического дозатора вместо функционирующего по типу перистальтики клапанного механизма формируется суженная ригидная трубка, уже не препятствующая рефлюксу.

Желчный пузырь в сложившейся ситуации играет, с одной стороны, роль демпфера, смягчающего перепады внутрипротокового давления, а с другой — ловушки, препятствующей попаданию агрессивного дуоденального содержимого во внутривнутрипеченочные протоки. Более высокая концентрация желчи в этих условиях (стаз, гипертензия, рефлюкс в желчных путях) приводит к формированию конкрементов (в первую очередь, естественно, в просвете пузыря). Увеличению размеров образовавшихся конкрементов способствует беременность, во время которой возрастает содержание холестерина в желчи на фоне физиологической гипотонии пузыря и протоков. Малоподвижный образ жизни, привычка принимать основную часть суточного рациона, включая жирную пищу, в вечернее время незадолго перед сном также ведут к холестазау, увеличению концентрации пузырьной желчи, а следовательно, к росту желчных камней. Повышенная нагрузка на протоковый аппарат при нарушении диеты, последствия приема алкоголя ведут лишь к манифестации уже практически полностью сформировавшейся органической патологии. Болевой синдром в этом случае — не столько симптом нарушения пассажа желчи за счет обтурации протоков конкрементом — при симптоме Курвуазье, как известно, болей практически нет. Схват-

кообразная боль является отражением спазма сфинктеров желчных и панкреатических путей, волн дуоденальных рефлюксов и внутрипротоковой гипертензии. Повторные забросы дуоденального содержимого в протоковую систему поджелудочной железы и активация литических ферментов непосредственно в микропротоках и ацинусах неизбежно сопровождаются развитием тубулярного склероза и микрокистозно-склеротической дегенерации панкреатической ткани в исходе страдания.

Таким образом, в условиях сохраняющейся вегетативной нестабильности, периодически возникающей дуоденальной и протоковой гипертензии, рефлюксов относительно сохраненный желчный пузырь играет важную компенсаторную роль, ограничивая негативное воздействие рефлюксов на протоковые и секреторные структуры печени и поджелудочной железы. Отсюда вытекает вывод, что именно по этой причине холецистэктомия, выполненная по поводу неосложненного калькулеза желчного пузыря, у больных с сохраняющимися явлениями дискинезии в пилородуоденальной зоне, в основе которых лежат вегетативные расстройства различной этиологии, как правило, приводит лишь к перемещению процесса склерозирования и камнеобразования вверх по протоковой системе с формированием так называемого постхолецистэктомического синдрома. Клиника этого синдрома, формирование его осложнений определяются именно прогрессирующими явлениями рефлюкса вверх по протоковой системе.

Попытки оперативного, в том числе эндоскопического, восстановления проходимости дистальных отделов протоковой системы путем папиллотомии, папиллопластики, наложения билиодигестивных анастомозов и другие подобные им вмешательства в условиях сохраняющихся вегетативных расстройств дают в большинстве случаев лишь облегчение рефлюкса, увеличение его объема и усугубление патологических изменений в желчных и панкреатических протоках.

Опытным хирургам хорошо известна зависимость: чем шире объем вмешательства на желчных путях, тем хуже его результаты, особенно результаты отдаленные (Королев Б.А., Пиковский Д.Л., 1971 г.).

Из этого следует логический вывод — при определении показаний для оперативных вмешательств по поводу нарушения проходимости желчных путей обязательно соблюдение двух условий. Первое условие — отсутствие выраженных вегетативных расстройств в виде гипоталамического синдрома вегетативной дистонии (по заключению невропатолога и эндокринолога на основании соответствующих проб); и второе условие — степень стойкого органического (рубцового) стеноза Фатерова соска должна значительно превышать резервные возможности перистальтики желчевыводящих и панкреатических путей, что клинически проявляется стабильно прогрессирующей транзиторной желтухой. Определять показания для папиллотомии, ориентируясь лишь на степень выраженности болевого синдрома без учета состояния вегетативно-гормонального статуса, означает обречь больную (больного) на многолетние мучительные страдания без какой-либо терапевтической перспективы вплоть до окончания климактерического периода и стабилизации вегетативного статуса вследствие естественных причин.

Таким образом, наличие у пациентов с желчнокаменной болезнью, хроническим холециститом, регулярными печеночными коликами, хроническим холецистопанкреатитом выраженных проявлений вегетативных кризов, клинических признаков вирилизации, эндоскопически выявляемого гастродуоденита указывает на высокую вероятность развития постхолецистэктомического синдрома. Профилактикой этого осложнения может быть предварительная (до операции) объективная оценка и последующая нормализация гормонального и вегетативного фона совместно с невропатологом, эндокринологом и гинекологом (у женщин). В случае значительных нарушений в вегетативно-гормональной

сфере, устойчивых к терапевтическим воздействиям, может быть в некоторых случаях даже показана изоляция верхних отделов желудочно-кишечного тракта от воздействия вегетативных кризов и оперативным путем (селективная проксимальная ваготомия). И, что очень важно, проведение операции холецистэктомии (в том числе лапароскопической) только по поводу наличия конкрементов в желчном пузыре, к сожалению, принявшее в настоящее время массовые масштабы, не может быть показано относительно молодым больным и тем более пациентам с клинически значимыми проявлениями нарушений в вегетативно-гормональной сфере (в том числе климактерической природы) в связи с высоким риском развития у них в послеоперационном периоде постхолецистэктомического синдрома со всеми вытекающими последствиями. Патогенетически более обосновано максимально сужать в этот возрастной период показания к холецистэктомии вплоть до неотложных, воздерживаясь от операции в случае неосложненного течения калькулеза, и проводить плановое хирургическое вмешательство лишь после стойкой стабилизации гормонального и вегетативного фона, т. е. уже в более пожилом возрасте и при наличии соответствующих показаний.

При тщательном сборе анамнеза, как правило, удается выявить связь между возникновением первых признаков расстройств в гастродуоденальной зоне (периодически возникающие боли в эпигастрии, тошнота, отрыжка, изжога, преходящая желтуха) и периодами относительной эстрогенизации, связанными с гормональной нестабильностью (подростковым, после прервавшейся беременности или аборта, пременопаузальным). При обследовании у таких больных нередко выявляется достаточно яркая клиническая картина: гирсутизм, нарушения менструального цикла, бесплодие и другие проявления синдрома поликистозных яичников (СПКЯ). У половины из них отмечаются ожирение, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность (Качали-

на Т.С., 2004 г.), характерные изменения психоэмоционального статуса (Плотникова Е.Ю., Белобородова Э.И., 2003 г.) Кроме этого, в большинстве случаев при внимательном сборе анамнеза прослеживается связь начальных проявлений подобных расстройств с длительными психоэмоциональными перегрузками, черепно-мозговой травмой, массивной кровопотерей, контактом с вредными веществами, тропными к центральной нервной системе: органическими растворителями, фосфорорганическими соединениями, тяжелыми металлами, радиоактивными материалами, тяжелой формой респираторно-вирусной инфекции и т. п.

Другой механизм формирования прогестероновой недостаточности яичников, достоверным признаком которого также является вирилизация, но клинически значительно менее выраженная (Качалина Т.С., 2004 г.), заключается в следующем. Промежуточными продуктами синтеза стероидных гормонов в надпочечниках (глюкокортикоидов, минералокортикоидов, андрогенов) являются 17-гидроксипрогестерон / прогестерон (см. рис. 4.1).

Недостаточное образование прогестерона в яичниках компенсаторно по механизму обратной связи тормозит активность фермента 21-гидроксилазы, что вызывает в коре надпочечников (в основном в пучковой зоне) повышение накопления прогестерона и увеличение выделения его в кровоток. Возникший в результате блокады 21-гидроксилазы дефицит кортизола приводит к избыточной секреции АКТГ, что в свою очередь стимулирует гиперплазию сетчатой зоны коры надпочечников и гиперпродукцию андрогенов в ней. Повышением уровня АКТГ можно объяснить и гиперпигментацию кожных покровов, нередко имеющуюся у описываемой категории больных (с высоким риском развития желчнокаменной болезни и постхолецистэктомического синдрома). Одновременно возникающий недостаток синтеза альдостерона (см. рис. 4.1) также приводит к компенсаторной активации почечной ренин-ангиотензиновой системы

и развитию артериальной гипертензии. Подобный механизм лежит в основе адреногенитального синдрома, развивающегося в детском возрасте в результате врожденного снижения активности 21-гидроксилазы; внешним проявлением этого синдрома является вирилизация (Шабалов Н.П., 1999 г.). Одним из наиболее хорошо заметных признаков, характерных для этой патологии изменений гормонального фона (вирилизации), определяющей повышенный риск развития желчнокаменной болезни, кроме усиленного роста волос на лице и теле у женщин, гиперпигментации и ожирения, является клиновидный рост волос в области лба (у мужчин и женщин).

Последствия стабильного повышения уровня надпочечниковых андростероидов, кроме приобретения вторичных мужских половых признаков, увеличения массы и силы мышц, касаются поведения. Как и в предыдущем случае, характерно усиление либидо (в том числе в его сублимированных формах), агрессивности, стремления к доминантному поведению в группе (семье). Подобные изменения значительно (и, как правило, необратимо) деформируют структуру семьи, что негативно отражается на состоянии других ее членов, не имеющих возможности по каким-либо причинам выйти из-под влияния доминанта (жены, тещи, свекрови). Особенно это касается детей и внуков, которые в результате подобной динамики в психофизиологическом статусе старших фактически лишаются возможности расти в условиях гармоничного психологического окружения, т. е. нормальной семьи, что зачастую приводит к их невротизации и неизбежному соматическому нездоровью (Захаров А.И., 1988 г.).

Дефицит выработки кортизола в корковом слое частично компенсируется повышением активности мозгового вещества надпочечников, но ситуационные выбросы («залпы») адреналина еще более усугубляют имеющийся вегетативный дисбаланс. Компенсаторная активация нервно-синаптического компонента симпатического тонуса в свою очередь способ-

ствует стойкому периферическому вазоспазму центрального генеза с соответствующими последствиями, рассмотренными в разделе «Регуляция сосудистого тонуса».

Для подтверждения роли вагоинсулярного механизма в патогенезе вышеописанных заболеваний может быть использовано одновременное параллельное определение уровня инсулина и С-пептида в региональном (v. portae) и общем кровотоке. Для этой цели можно использовать технику длительной (до нескольких дней) микрокатетеризации v. portae в ходе рутинных хирургических операций на органах брюшной полости, когда имеется необходимость инфузии лекарственных средств в портальный кровоток в послеоперационном периоде.

Выраженной патогенностью, по мнению автора, кроме других факторов, являются искусственное прерывание нормально протекающей беременности на любых сроках, в том числе путем медицинского аборта. Значительные психологические, гормональные и вегетативные отклонения обнаруживаются в течение многих месяцев и лет после вмешательства, а их последствия сохраняются пожизненно, рано или поздно проявляя себя различными заболеваниями. Эти аборты можно сравнить с хищниками, которые безошибочно «берут след» и в последующем постоянно преследуют женщину, неотвратимо настигая ее, как только адаптационные возможности организма, т. е. «скорость бега», с возрастом и по другим причинам снижаются. Деформация гормонального фона в результате применения пероральных контрацептивов по этим же причинам в долгосрочном плане, несмотря на все ухищрения фармакологов, не намного меньшее зло. Уже сам механизм действия высоких (значительно выше физиологических) доз вводимых извне эстрогенов — основного действующего компонента этих препаратов, блокирующих гипоталамический водитель ритма менструального цикла, локализованный в преоптической супрахиазмальной области, неизбежно вызывает повыше-

ние порога чувствительности физиологического механизма освобождения ЛГ-рилизинг-фактора к эстрогенам. В течение длительного времени уже после отмены этих препаратов сохраняется относительная эстрогенизация в результате ановуляторного течения менструального цикла. Стойкие изменения гормонального фона способствуют более раннему началу и соответственно более длительному протеканию климактерического периода с негативными последствиями как для системы пищеварения, подробно описанными выше, так и для других органов и систем.

Следует отметить, что преимущественное развитие желчнокаменной болезни (а не язвенной болезни) относится не собственно к женщинам как фенотипу, а к тому типу вегетатики, который конституционально более присущ женскому полу. Именно такой, высокоамплитудный, характер вегетативных колебаний лучше всего обеспечивает развитие созревающей яйцеклетки, зачатие и последующие события, связанные с беременностью и родами, т. е. отвечает потребностям воспроизводства (Дильман В.М., 1987 г.). Однако необходимо учитывать, что пол фенотипический определяется преимущественно преобладанием одних гормонов в их физиологически индивидуальном соотношении, а стереотип вегетатики (вегетотип) — преобладанием других, хотя и относящихся к той же группе половых. Время формирования полового сомато- и вегетотипа в процессе развития организма тоже различно и, кроме того, подвержено значительным индивидуальным колебаниям в процессе онтогенеза. Разница при этом примерно такая же, как разница между генетическим, паспортным, фенотипическим, гормональным и субъективно психологическим, ролевым полом, т. е. имеет место достаточно большой разброс вариантов. Нарушения в вегетативной сфере, способствующие развитию калькулеза в желчных путях, могут быть вызваны и другими причинами, как внешними, так и внутренними конституциональными, в том числе возрастными климактерическими. Послед-

нее в большей степени выражено у мужчин, у них снижение продукции андрогенов неизбежно вызывает нарушение гормонального равновесия, что также приводит к относительной эстрогенизации. Подобный гормональный дисбаланс способствует нарастанию размаха вегетативных колебаний, изменению чувствительности тканей к центральным и периферическим гуморальным регуляторным факторам, увеличению эмоционально-вегетативного компонента в реакции на стресс. Сумма всех этих изменений в конечном итоге приводит практически к смене вегетотипа, что, естественно, не только вызывает увеличение частоты желчнокаменной болезни, но и прямо отражается на всей структуре заболеваемости мужчин в возрасте после 45–50 лет.

## Панкреатит

Выраженные расстройства вегетативных функций, заключающиеся в смене тяжело протекающих симпатoadренальных и вагоинсулярных кризов, являются, по мнению автора, основой патогенеза и клиники так называемого похмельного синдрома. По описанному в предыдущей главе механизму чередование этих кризов и особенно наложение их системных эффектов друг на друга вследствие различной скорости развертывания этих эффектов приводит к повреждению ткани поджелудочной железы. В этом случае, с одной стороны, наблюдается критическое ухудшение кровоснабжения и трофики панкреатической ткани во время симпатoadренальной фазы за счет сосудистого спазма в спланхническом бассейне и значительной инсулинорезистентности тканей под влиянием высокого уровня стресс-гормонов. С другой стороны, во время следующей за симпатoadренальной вагоинсулярной фазы происходит интенсивная стимуляция секреции всех пищеварительных желез, включая мощный кислотопродуцирующий аппарат фундального отдела желудка. Высокая кислотность поступающего в дуоденальный сегмент содержимого

вызывает выраженный сегментарный спазм верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и соответственно гипертензию в нем. Это неизбежно влечет за собой массивные кислотные рефлюксы по протоковой системе, что сопровождается активацией протео- и липолитических ферментов уже в панкреатических протоках и непосредственно в ацинусах, а также во вне- и внутривнутрипеченочных желчных путях. По мнению автора, описанный механизм является одним из основных в патогенезе острого алкогольного панкреатита. Повторные эпизоды последнего неизбежно приводят к развитию хронического варианта этого тяжелого страдания, неразрывно связанного с хроническим алкоголизмом. В результате хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ) повышает относительный риск госпитализации с диагнозом «острый панкреатит» в возрасте 16–65 лет в 5,5 раз, а относительный риск смерти при развитии этого заболевания возрастает уже в 17(!) раз (Огурцов П.П. и др., 2003 г.).

### **Кислотозависимые заболевания кишечника**

Регулярное продолжительное поступление в толстый кишечник химуса с низким рН, повышение эффективной концентрации кислых продуктов в этом отделе кишечника вследствие активного всасывания воды, снижение секреции соматостатина и других факторов аналогичного действия соответствующими элементами слизистой желудочно-кишечного тракта приводят к повышенной и пролонгированной продукции стимулирующих энтеринотропных АРУД-клетками толстого кишечника. Основная функция толстокишечных энтеринотропов состоит в повышении уровня сенсibilизации нервных элементов, снижении «порога срабатывания» этих элементов на соответствующие нервные воздействия. То есть эффекты этих энтеринотропов по отношению к элементам стенки толстой кишки во многом подобны эффектам инсулина по

отношению к обкладочным (париетальным) клеткам в зоне вагусной иннервации в фундальном отделе желудка.

Для неспецифического язвенного колита и болезни Крона характерно увеличение количества рецепторов субстанции Р (SP) в стенке толстой кишки, в норме ответственной за активность моторики и передачу болевых ощущений из этого сегмента кишечника. Кроме того, для болезни Крона характерно увеличение количества патологических ВИП-эргических нейронов (ВИП, VIP — вазоинтестинальный полипептид) и увеличение содержания этого регуляторного полипептида в тканях (Алмазов В.А. и др., 1999 г.). Напротив, недостаточное количество рецепторов субстанции Р в стенке толстой кишки определяется при болезнях Гиршпрунга и Шагаса, одним из основных компонентов в клинике которых является гипотония дистальных отделов кишечника.

Преимущественное распределение энтерин-продуцирующих элементов в желудочно-кишечном тракте приведено на рисунке 5.1.

В дальнейшем, по-видимому, события при кислотозависимых заболеваниях толстого кишечника развиваются в значительной степени аналогично процессу язвообразования в желудке (см. выше). Только антитела в этом случае вырабатываются не на собранные в относительно компактные образования G-клетки в желудке, а на соответствующие энтерин-продуцирующие элементы в толстой кишке, распределенные по ней значительно более диффузно. В зависимости от того, на какой вид энтеринных рецепторов вырабатываются аутоиммунные антитела, в стенке кишки развивается соответствующая цитотоксическая реакция. Постепенно прогрессирующее поражение сопровождается высвобождением гистамина, других медиаторов воспаления и увеличением проницаемости стенки кишки для токсичных компонентов химуса. Совокупность начальных клинических проявлений этих процессов в настоящее время объединяется общим термином «синдром раздраженного кишечника» (СРК). По-

следний включает в себя в качестве обязательных следующие проявления: боль и (или) дискомфорт в животе, проходящие после дефекации, изменения частоты и консистенции стула. Кроме того, в большинстве случаев наблюдаются изменение частоты стула, колебания консистенции каловых масс, изменения характера самого акта дефекации в виде императивных позывов, тенезмов, ощущения неполного опорожнения кишечника, необходимости дополнительных усилий при дефекации; метеоризм, выделение с калом слизи. Формально этот синдром подразделяется на 3 основных варианта:

- 1) протекающий преимущественно с диареей;
- 2) протекающий преимущественно с запорами;
- 3) протекающий преимущественно с болью в животе и метеоризмом (Жуков Н.А., Сорокина Е.А. и др., 2000, 2003 г.).

Последний вариант тесно связан с гиперфункцией щитовидной железы (и соответственно эстрогенпродуцирующей ткани яичников), причем в некоторых случаях этот вариант СРК может симулировать клинику острого живота и даже послужить причиной напрасной лапаротомии (Ветшев П.С. и соавт., 2003 г.). Течение заболевания, как правило, волнообразное и соответствует ритмичности естественных вегетативных колебаний (суточных, сезонных, возрастных и пр.). Обострения обычно связаны с периодами вегетативного дисбаланса различной природы, в том числе и возникающими на почве психоэмоциональных расстройств. При этом характерно, что депрессия и другие невротические реакции (истерические, агрессивные, ипохондрические проявления, канцерофобия, навязчивость, страх, суицид) отмечаются у 75–80% больных с СРК, что позволяет выделять в качестве отдельной формы этого заболевания одну из разновидностей соматизированной истерии (Златкина А.Р., 1997 г.; Смулевич А.Б. и др., 2000 г.; Коркина М.В., Марилов В.В., 1989 г.).

Поражение кишечника нередко сочетается с артралгиями и кожными высыпаниями типа анулярной или узловой

эритемы (Шабалов Н.П., 1999 г.); последнее, вероятно, связано с наличием аналогичных энтеринным APUD-элементов в коже, суставных тканях и их аутоиммунным повреждением циркулирующими антителами (см. также раздел «Гистамин и зудящие дерматозы»). Вероятно, воздействие этих антител на гомологичные APUD-элементы, локализованные в центральной нервной системе, также способствует развитию изменений в психическом статусе данной категории больных.

Обострения заболевания обычно соответствуют периодам повышения желудочной секреции и обусловлены вегетативной нестабильностью, когда увеличение размаха (амплитуды) вегетативных колебаний вызывает периодическое увеличение кислотопродукции в желудке по механизму, описанному в разделе «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка». Постстрессовые вегетативные колебания, климактерические расстройства вегетатики приводят к аналогичному результату. К негативным эффектам дизвегетоза добавляется также иммунодепрессия, в том числе постстрессовая, угнетающая в первую очередь клеточный иммунитет, обладающий максимальной избирательностью, вследствие чего происходит уменьшение количества антител, фиксированных на соответствующих клеточных элементах кишечной стенки, и увеличивается количество свободно циркулирующих антител, обладающих значительно меньшей избирательностью, что еще более повышает риск развития аутоиммунных реакций. Формированию прогрессирующей аутоагрессии во многом способствуют увеличение проницаемости стенки кишки, снижение ее барьерной функции в результате высвобождения свободного гистамина под воздействием как энтеринов желудочно-кишечного тракта, так и инсулина. Более подробно вопрос об эффектах гистамина будет рассмотрен в главе «Гистамин и зудящие дерматозы». Погрешности в диете, изменение состава и повышение агрессивности кишечной флоры дополнительно усугубля-

ют ситуацию. Длительно существующие функциональные расстройства и органические повреждения органов пищеварения способствуют в свою очередь углублению прежних и появлению новых расстройств в психической сфере (Ма-рилов В.В., 2001 г.).

Появление острых стресс-язв желудочно-кишечного тракта (Cörling) в ходе продолжительных тяжелых шоковых реакций возникает в результате интенсивной вагоинсулярной компенсации повышенного уровня стресс-гормонов, как выделяемых эндогенно, так и вводимых в значительных количествах в ходе интенсивной терапии. Один из эффектов вагоинсулярной активации анаболизма — выделение кислоты фундальным отделом желудка — приводит в условиях неадекватной деятельности желудочно-кишечного тракта в период стресса к длительному депонированию кислого содержимого в гастродуоденальном сегменте и верхних отделах тонкой кишки. В сочетании с глубоким ухудшением трофики кишки, обусловленной шоковой гипоперфузией последней, это ведет к кислотному «прожиганию» кишечной стенки и появлению в ней язвенных дефектов. Общее снижение анаболизма, обусловленное контринсулярным воздействием стресс-гормонов, значительно подавляет репарацию поврежденных энтероцитов. Свой вклад в поражение всех элементов стенки кишки вносит и выраженная иммунодепрессия, угнетающая энтеральное питание как иммунный процесс (Baron J.H., Moody F.G., 1981 г.).

### **Регуляция сосудистого тонуса. Гипертоническая болезнь**

Положения, изложенные в настоящем разделе, возможно, во многом противоречат общепринятым и устоявшимся взглядам и теориям. Кроме того, они являются, пожалуй, наиболее сложными для восприятия. Но сложные вопросы, к сожалению, редко имеют простые ответы, а вопросы ре-

гуляции кровоснабжения и сосудистого тонуса всегда были одними из самых сложных в физиологии и медицине. Зато, когда удастся уловить глубинный, базисный биологический смысл реакций изменения гомеостаза, направленный в первую очередь на повышение адаптационных возможностей организма, определить тот момент, когда изменения, продиктованные интересами адаптации, выходят за границы нормы и начинают приобретать, таким образом, самостоятельное патогенетическое значение, все становится значительно проще и понятнее.

Большая часть фактического материала для этой главы взята из работ Folkov B., Neil C. «Circulation» (1971 г.) и Гращенков Н.И. «Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии» (1964 г.), поэтому для облегчения восприятия текста значительное количество одинаковых ссылок на этих авторов опущено.

#### **Анатомия и физиология сосудистого русла**

По Vozler E. (1948 г.) различаются два типа гладкомышечных клеток:

- 1) моноунитарные;
- 2) мультиунитарные.

Моноунитарные (или висцеральные) имеют собственную автоматическую миогенную активность, подобно синцитиальным клеткам сердечного водителя ритма, кишечника, мочеочника и др. Их мембранный потенциал в покое не превышает 40–50 мВ, на него накладываются ритмические колебания, представляющие собой локальные потенциалы. Когда эти последние становятся достаточно выраженными и достигают определенного уровня, они вызывают общую деполяризацию, возникает пиковый потенциал, и происходит сокращение. Хотя морфологической непрерывности между такими висцеральными гладкомышечными клетками нет, с клеток водителя ритма происходит характерное распространение процесса возбуждения от клетки к клетке. Кроме

того, присущая им активность обычно увеличивается под влиянием даже очень незначительного растяжения в соответствии с законом Старлинга.

С другой стороны, мультиунитарные гладкие мышцы похожи на скелетную мышцу в том отношении, что ими управляют двигательные нервы. Им не свойственны признаки спонтанной миогенной активности или свободного распространения возбуждения от клетки к клетке. Кроме того, обычно только очень сильное растяжение оказывает на них возбуждающее действие. Резкая граница между двумя типами гладких мышц отсутствует. Моноунитарный (висцеральный) и мультиунитарный варианты — это крайние точки непрерывного ряда функциональной дифференциации. В некоторых сосудистых отделах преобладают признаки, свойственные мультиунитарному типу, в других отделах выявляются гладкие мышцы, свойства которых типичны для висцерального типа клеток, что, по-видимому, является следствием высокофункциональной специализации сосудов.

Прекапиллярные сосуды сопротивления и сфинктеры (а также некоторые системные венулы и воротно-брыжеечные вены) богаты сосудистыми эффекторами висцерального типа (моноунитарными).

Сосудистые эффекторы этого типа более приспособлены для осуществления местного контроля кровотока и его распределения. Такие мышечные клетки действуют наподобие спонтанно активного механорецептора с включенной в него сократительной системой. Метаболиты, вырабатываемые тканями, оказывают активное воздействие по типу отрицательной обратной связи, т. е. снижение рН при их накоплении способствует расслаблению мышечных элементов и расширению просвета сосуда.

Сосудистые эффекторы мультиунитарного типа, имеющиеся в большинстве вен и более крупных артериях и образующие наружную гладкомышечную оболочку прекапилляр-

ных сосудов сопротивления, по крайней мере более крупных из них, находятся в основном под влиянием внешних нервных и гуморальных механизмов. Поэтому они играют большую роль в центральных и рефлекторных приспособительных изменениях сосудистого ложа. Когда регионарный симпатический разряд усиливается, наружные, главным образом мультиунитарные, мышцы или вовлекают (в результате распространения возбуждения от клетки к клетке (Johansson B., Ljung B., 1968 г.)), или разгружают внутренние слои, «централизуя» в том и в другом случае контроль над сосудами сопротивления. Наоборот, при отсутствии симпатического разряда расслабление наружной оболочки может **передать контроль над местным кровотоком преимущественно висцеральным компонентам меди**, которые благодаря своей внутренней активности обладают базальным тонусом. Чем ближе гладкая мышца артерии к капиллярам, тем все в большей и большей степени преобладают ее висцеральные свойства, и тем меньше ее зависимость от нервных воздействий и выше чувствительность к гуморальным факторам регуляции, как местным, так и системным.

Вены играют очень большую роль как сосуды емкости, что требует преобладания нервной регуляции, а также организации их гладкомышечных элементов, главным образом по мультиунитарному типу. В гладкой мышце вен существенные признаки автоматизма и распространения возбуждения от клетки к клетке не выявляются, в связи с чем вены относительно нечувствительны к растяжению. Мышечные элементы артериовенозных шунтовых сосудов, строго подчиняющиеся терморегуляторному нервному контролю, тоже обладают особенностями, свойственными в основном мультиунитарному типу. Подкожные вены дистальных отделов верхних и нижних конечностей, кроме функции дополнительного пути оттока в условиях нефункционирующей «мышечно-венозной помпы» глубоких вен и резервного объема (приблизительно 25% венозного оттока), играют роль

радиаторов жидкостного охлаждения, отводящих тепло из работающих мышц этих областей.

Скорость сокращения и расслабления гладких мышц разных сосудов неодинакова. Гладкие мышцы больших артерий и большинства вен сокращаются и расслабляются медленно, а гладкие мышцы прекапиллярных сосудов сопротивления и кожных артериовенозных шунтов сокращаются и расслабляются гораздо быстрее, благодаря чему они могут реагировать коротким «подергиванием» на единичный импульс в иннервирующих их адренергических волокнах.

Сосудистому ложу, таким образом, свойственна разнообразная дифференциация гладкой мышцы — от отчетливо мультиунитарных типов до явно висцеральных типов. Однако эти различия скорее количественные, чем качественные. Так, чем стабильнее мембрана и чем выше ее поляризация, тем более выражены у клетки мультиунитарные свойства, и она возбуждается под влиянием внешних раздражителей, например импульсами адренергических нервов. Возможно, что одна и та же клетка проявляет иногда мультиунитарные свойства, а иногда висцеральные в зависимости, например, от местных факторов, оказывающих влияние на возбудимость мембраны; так, **денервация может выявить «латентную» многогенную активность** (везде выделение А.Б.). Это обстоятельство во многом объясняет возможность функциональной перестройки регуляции сосудистого тонуса в одних и тех же отделах в соответствии с преобладающим типом этой регуляции: центральным нервно-гормональным либо местным, преимущественно гуморально-метаболическим, висцеральным. О важности подобной регуляторной вариабельности подробнее будет сказано ниже.

В отношении нейроэффektorной организации различных сосудистых сетей имеются очень большие различия. Например, постганглионарная адренергическая иннервация сосудов головного мозга скудна, а мышц и кожи обильна. Крупные артерии большинства животных, за исключени-

ем ныряющих, иннервированы скудно. Артериолы большей части сосудистых сетей обильно иннервированы, тогда как до прекапиллярных «сфинктеров» обычно доходят относительно немногочисленные адренергические веточки. Иннервация вен тоже неодинакова в разных регионарных сетях. В сосудистых стенках нет ганглиев, хотя синапсы между преганглионарными и постганглионарными нейронами иногда смещаются от симпатических ганглиев по направлению к периферии вдоль сосудов. Реактивность гладкой мускулатуры к центральным нейрогормональным воздействиям различна в разных областях сосудистого русла, соответственно различна и чувствительность вазоконстрикторов к местным гуморально-метаболическим регуляторам. Это означает, что порог, за которым сосудистая стенка конкретного региона начинает отвечать на центральную регуляцию, «ускользая» таким образом на какое-то время из-под контроля локального тканевого метаболизма, для различных отделов сосудистого русла различается очень значительно. Этот порог, судя по всему, лишь относительно стабилен в каждой конкретной ткани, органе и системе и определяется как абсолютным уровнем основных гормональных регуляторов, так и их соотношением в динамике.

#### Регуляция кровоснабжения центральной нервной системы

Головной мозг получает почти 15% минутного объема крови организма, находящегося в покое, т. е. почти 1/6 крови приходится на долю органа, масса которого составляет только 2% массы тела. Мозг потребляет 3–3,5 мл кислорода в минуту на 100 г массы, т. е. почти 20% всего кислорода, потребляемого организмом в покое. Максимальное кровоснабжение белого вещества составляет только 20–25% кровоснабжения серого вещества. Мозгом также потребляется 75% всей глюкозы, причем другого источника энергии мозг не имеет. Потребление глюкозы ЦНС не зависит от уровня инсулина, поскольку

пороговая концентрация глюкозы, выше которой начинается ее утилизация тканями мозга, низка и определяется не инсулинемией, а концентрацией глюкозы в магистральном кровотоке (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.).

Особенности проницаемости капилляров головного мозга (и сетчатки глаза, которая является его частью) чрезвычайно своеобразны, в результате чего возникла концепция о гематоэнцефалическом барьере (ГЭБ) (Davson H., 1963 г.; Dobbing J., 1963 г.; Broman T., Steinwall O., 1967 г.). Этот барьер в сочетании с барьером между кровью и спинномозговой жидкостью является причиной того, что у головного мозга имеется своя собственная внутренняя среда, зависящая частично от облегчения и затруднения диффузии.

Растворимые в липидах вещества проходят через капилляры головного мозга так же свободно, как и через капилляры других сосудистых сетей. Прохождение многих растворимых в воде веществ затруднено, причем это строго зависит от соотношения между величиной молекулы этих веществ и диаметром капиллярных пор. Так, глюкоза и аминокислоты проникают свободно, тогда как, например, маннитол и сахараза, а также многие ионы почти совсем не проходят. Crone C. (1965 г.) показал, что транспорт упомянутых «питательных» веществ по градиенту концентрации может быть назван «облегченной диффузией».

Интересно, что эндотелиальные клетки мозговых капилляров наслаиваются одна на другую, места их соединения непроницаемы, а поры есть только в немногих ограниченных участках головного мозга (Brightman M.V., 1970 г.). Из-за отсутствия явных капиллярных пор диффузия «нежелательных» веществ, проникающих только через поры, вероятно, невозможна, тогда как «необходимые» вещества транспортируются специфически (может быть, через специфические «места транспорта» в мембранах эндотелиальных клеток), но по градиенту концентрации. Растворимые в липидах  $O_2$  и  $CO_2$ , а также вода свободно проходят, а кис-

лоты — нет. С другой стороны, многие продукты обмена активно транспортируются из головного мозга или из спинномозговой жидкости в кровь. Обычно эту функцию выполняют системы-«носители», по своей природе аналогичные тем, которые есть в почечных канальцах (Pappenheimer J.R. et. al., 1961 г.).

Многие циркулирующие в крови соединения, действующие на сосуды, в частности катехоламины, с трудом проходят через эндотелий, поэтому их доступ к гладкой мышце сосудов головного мозга ограничен. Катехоламины и некоторые их предшественники накапливаются внутри эндотелиальных клеток капилляров головного мозга, тогда как они свободно проходят через стенки капилляров других сосудистых сетей, не накапливаясь внутри эндотелия (Bertler A. et. al., 1963 г.). Стенки капилляров головного мозга содержат ДОПА-декарбокксилазу и моноаминоксидазу, которые расщепляют накопившиеся амины, действующие на сосуды.

Состав спинномозговой жидкости, сообщающейся с очень узкими интерстициальными пространствами, тоже чрезвычайно своеобразен (Pappenheimer J.R. et. al., 1967 г.). Лимфатических сосудов обычного типа в головном мозге нет.

В то же время между сосудами и ганглиозными клетками *гипоталамуса* нет глиозной прослойки, поэтому к высокочувствительным полисинаптическим полимедиаторным нейронам этой области легко проникают химические, гуморальные и гормональные продукты, включая крупные белковые молекулы, вирусы, токсические и нейротропные агенты. Эта область находится в близком контакте с желудочками, поэтому значительно уязвима (для гидравлического удара) при травме черепа и позвоночника (Гращенков Н.И., 1964 г.).

У людей в покое средний кровоток в головном мозге составляет 50–60 мл/мин/100 г, следовательно, надо думать, что кровоток в коре равен приблизительно 100 мл/мин/100 г, а в белом веществе — 20–25 мл/мин/100 г. При максималь-

ном расширении сосудов кровотоков и в коре, и в белом веществе увеличивается в 3–4 раза. Это значит, что мозговым сосудам сопротивления свойственен значительный базальный тонус (т. е. они относятся преимущественно к висцеральному типу). В то же время у приносящих сосудов головного мозга в отличие от соответствующих сосудов других областей организма симпатического (центрального) тонуса нет (Skinhoj E., 1971 г.; по Жулеву Н.М. и др., 2002 г.).

В норме сосудосуживающие волокна оказывают только незначительное влияние на кровоток в головном мозге, поскольку блокада регионарных симпатических нервов обычно не вызывает значительного уменьшения сопротивления току крови в мозговых сосудах. Кроме того, даже при супрамаксимальном раздражении сосудосуживающих волокон (15 имп./с) сопротивление кровотоку в мозговых сосудах увеличивается у людей (Krog J., 1964 г.) приблизительно на 20–30%. Этот эффект следует считать ничтожно малым, если учесть, что сосудосуживающие волокна могут вызывать, например, в мышце увеличение сопротивления на 500–600%. Гистохимическими методами установлено, что адренергические сосудосуживающие волокна иннервируют только более крупные артерии, локализующиеся за пределами мозга, и что разветвлений аксонов вдоль подлинных сосудов сопротивления мало или нет совсем (Falck B. et. al., 1968 г.). Следовательно, незначительное неврогенное увеличение сопротивления обусловлено главным образом уменьшением диаметра более крупных артерий. Таким образом, регуляция тонуса внутримозговых сосудов сопротивления имеет не неврогенную, а гуморальную природу.

Скудная иннервация сосудосуживающими нервами головного мозга, как и в миокарде, является благоприятным обстоятельством. В других участках организма сложные приспособительные изменения, возникающие под влиянием барорецепторных рефлексов, регулируют минутный объем и сопротивление сосудов так, чтобы артериальное

давление оставалось довольно стабильным, причем конечной целью этой регуляции является поддержание кровоснабжения таких жизненно важных структур, как головной мозг и миокард. Так, уменьшение минутного объема и понижение артериального давления при переходе в положение стоя компенсируются вызванным симпатической импульсацией сужением вен и артериол в спланхической, почечной, мышечной и кожной областях в сочетании со стимуляцией деятельности сердца. Когда кровяное давление падает после сильной кровопотери, при которой имеет место все более и более интенсивное сужение периферических сосудов, мозговые сосуды дилатируются благодаря ауторегуляции, и мозговой кровоток остается почти постоянным, даже при понижении давления до 50–60 мм рт. ст. Однако после того, как в процессе этой ауторегуляторной реакции расширение мозговых сосудов достигает максимальной степени, дальнейшее понижение давления приводит к резкому уменьшению кровотока и к потере сознания. Исключение составляет кровопотеря, сочетанная с черепно-мозговой травмой (см. ниже).

Сосуды мягкой мозговой оболочки иннервированы сосудорасширяющими волокнами, их функция состоит, по видимому, в отведении избыточного тепла из подчерепного пространства при инсоляции головы, где эти сосуды выполняют функцию радиаторов жидкостного охлаждения.

Ауторегуляция мозговых сосудов является результатом сочетанного воздействия изменений трансмурального давления и местной химической среды на активность гладкой мышцы сосудов (Fog M., 1938 г.; Häggendal E., Johansson B., 1965 г.). Увеличение интенсивности обмена в головном мозге, уменьшение разницы перфузионного давления, изменение состава перфузирующей крови (гиперкапния или аноксия) вызывают расширение мозговых сосудов. Гладкие мышцы прекапиллярных сосудов головного мозга чрезвычайно чувствительны не только к растяжению, но и в особен-

ности к изменениям химической среды, непосредственно их окружающей.

Фактором вазодилатации, уравнивающим миогенный тонус мозговых сосудов сопротивления, служит главным образом концентрация водородных ионов в интерстициальной жидкости (Severinghaus J.W. et. al., 1966 г.; Fencil V. et. al., 1968 г.). Так, сильное расширение сосудов при вдыхании  $\text{CO}_2$  обусловлено главным образом тем, что растворимый в липидах  $\text{CO}_2$  легко проходит через гематоэнцефалический барьер и, оказывая влияние на баланс между  $\text{CO}_2$  и  $\text{HCO}_3^-$ , вызывает изменения местной внесосудистой концентрации ионов  $\text{H}^+$  (Ingvar D.H. et. al., 1968 г.). Следует подчеркнуть, что тонус мозговых сосудов регулирует внесосудистая концентрация ионов  $\text{H}^+$  (а не концентрация их в крови, которая ввиду наличия гематоэнцефалического барьера не оказывает влияния на гладкую мышцу мозговых сосудов). Так, увеличение рН крови не за счет изменений газового состава крови (например, лактацидемия), если вызывает сужение мозговых сосудов, то оно обусловлено возникающей в результате такой ацидемии гипервентиляцией, которая приводит к понижению  $\text{pCO}_2$  в артериальной крови, уменьшая таким образом концентрацию  $\text{H}^+$  в интерстициальной жидкости головного мозга.

По этим причинам сильная произвольная гипервентиляция вызывает сужение мозговых сосудов, головокружение и даже потерю сознания: понижение  $\text{pCO}_2$  в артериальной крови приводит к уменьшению концентрации водородных ионов в головном мозге, что повышает тонус регионарных прекапиллярных сосудов благодаря снижению угнетающего влияния среды на миогенную активность. Мозговой кровотока при этом может уменьшиться *приблизительно вдвое* (*курсив мой* — А.Б.) по сравнению с нормой. Кроме того, сопутствующий алкалоз крови вызывает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина крови влево (эффект Бора), в результате чего затрудняется освобождение кислорода и, наконец, пада-

ет перфузионное давление. Все эти факторы уменьшают снабжение мозговых нейронов кислородом (и глюкозой — А.Б.). Мозговые сосуды реагируют изменением диаметра не только на изменения концентрации  $\text{H}^+$  в интерстициальной жидкости, но и на изменения  $\text{pO}_2$  крови: при низком  $\text{pO}_2$  сосуды головного мозга расширяются, при высоком — сужаются. Вентиляция газовыми смесями с высоким содержанием кислорода вызывает сужение мозговых сосудов. Lambersten C.J. с соавт. (1953 г.) обнаружили, что у людей, дышащих кислородом при давлении в 3,5 атм.,  $\text{pO}_2$  артериальной крови (т. е. в системном кровотоке — А.Б.) доходит до 2300 мм рт. ст., тогда как  $\text{pO}_2$  в крови вен головного мозга (локальный мозговой кровоток — А.Б.) составляет только 75 мм рт. ст., что свидетельствует о сужении мозговых сосудов. (Следовательно, из «голодного минимума» непосредственно притекающей к ткани мозга по спазмированным приносящим сосудам крови изымается практически весь кислород, а значительная часть артериальной крови сбрасывается по шунтам — прим. А.Б.) При добавлении 2%  $\text{CO}_2$  к вдыхаемой газовой смеси  $\text{pO}_2$  в крови мозговых вен повышается до 1000 мм рт. ст. в результате увеличения мозгового кровотока (Folkov B., Neil C., 1971 г.).

В условиях, когда привычная «хроническая» гипервентиляция («болезнь глубокого дыхания», по К.П. Бутейко) постоянно «зажимает» мозговой кровоток, гипоперфузия симпатических бульбарных центров регуляции сосудистого тонуса вызывает пролонгированный эффект вазоспазма на периферии и стойкую гипертензию, необходимую для восстановления достаточного кровоснабжения в первую очередь подкорковых образований, ответственных за регуляцию основных жизненных функций.

Кроме того, вполне возможно, по мнению автора, что для регулирующих сосудистый тонус более древних подкорковых образований оптимально другое соотношение  $\text{pCO}_2/\text{pO}_2$ , чем для филогенетически более молодой коры больших

полушарий, сформировавшейся в более поздний период эволюции, когда в результате фотосинтеза наземных растений в окружающей среде значительно снизилась концентрация углекислого газа и повысилось содержание в ней кислорода. Это обстоятельство может быть причиной своеобразного перманентного «конфликта интересов» между вышеупомянутыми структурами головного мозга.

В результате существования описанного механизма регуляции мозгового кровотока имеет место на первый взгляд парадоксальная ситуация, когда реальная степень оксигенации мозговой ткани, определяющая уровень ее метаболизма и в конечном счете — активность нейронов, зависит не от содержания  $O_2$  в притекающей крови, а от содержания в ней  $CO_2$ , т. е. чем меньше интенсивность дыхания, меньше потери  $CO_2$ , тем лучше кровоснабжение ткани мозга. На этом явлении, в частности, основана теория К.П. Бутейко, блестяще подтвержденная клиническими результатами предложенного им метода ВЛГД (волевой ликвидации глубокого дыхания). О воздействии этого метода на другие органы и системы будет сказано в соответствующих разделах.

Кроме того, следует вывод, что критичным параметром для метаболизма мозговой ткани в физиологических пределах ее функционирования является не уровень оксигенации, который может меняться в довольно значительных пределах и имеет значительные резервные возможности (см. выше), а уровень содержания в ней глюкозы, который жестко лимитируется уровнем перфузии отдельных участков мозговой ткани и не зависит от концентрации инсулина в магистральном кровотоке. Этот вывод в значительной степени меняет представление об основных регуляторных механизмах гемодинамики и метаболизма как в головном мозге (в частности, его подкорковых структурах), так и в организме в целом. В то же время подобная схема хорошо согласуется с представлениями о филогенетически наиболее древних механизмах управления жизнедеятельностью организмов,

основными регуляторными факторами в которых являлись именно первичные метаболиты — пептиды, вначале только внешнего (пищевые субстраты), а затем и внутреннего происхождения. Продукты разложения составляющих пептиды некоторых аминокислот — углеводы — оказались по целому ряду причин (в первую очередь — скорости мобилизации, транспортировки и использования) оптимальным энергоносителем для нейрональной ткани. Подкорковые образования головного мозга, осуществляющие контроль за ключевыми параметрами гомеостаза, относятся к филогенетически более древним управляющим системам. Поэтому их физиологическая активность зависит от двух основных параметров. С одной стороны, это динамическое соотношение воздействий регуляторных пептидов, гормонов и медиаторов, отражающее динамику изменений условий внешней среды и внутреннего состояния организма. С другой стороны, эта активность определяется уровнем энергопотребления нейронов, который в свою очередь жестко лимитируется скоростью поступления в них глюкозы.

В норме локальная вазодилатация отдельных участков головного мозга является производной от их функциональной активности, вызывающей накопление кислых продуктов метаболизма в гладкомышечной оболочке соответствующих сосудов, т. е. функционально активные именно в настоящий момент участки головного мозга как бы избирательно втягивают в себя артериальную кровь, расширяя собственное сосудистое русло. Этот механизм в значительной степени дополняет тотальную централизацию кровотока и обмена во всем остальном организме, возникающую под воздействием стресс-гормонов в ходе адаптационных реакций.

Логично предположить, что частые эпизоды выраженной гипергликемии с последующим падением концентрации глюкозы в ходе многократных повторных стрессов будут вызывать за счет местных защитных факторов (аналогичных СТГ) снижение эффективности механизмов избирательно-

го транспорта в мозговую ткань глюкозы и ее утилизации в нейронах. В результате будет развиваться постепенное уменьшение чувствительности мозговой ткани к глюкозе и соответственно снижение эффективности механизма избирательной перфузии. Эти изменения выражены в более значительной степени и возникают в первую очередь именно в гипоталамусе, поскольку его образования имеют абсолютно максимальный удельный кровоток, скорость метаболизма (по кислороду) и уровень потребления глюкозы. Реакции гипоталамуса в результате начинают постепенно утрачивать свою оперативность, избирательность и точность, они как бы притупляются, т. е. становятся малочувствительными и замедленными, в результате их конечная адаптационная эффективность значительно снижается. Стрессорная гипервентиляционная гипокапния в свою очередь вызывает дополнительную «фоновую» вазоконстрикцию и гипоперфузию в мозге (см. выше). Возникающий значительный локальный перфузионный дефицит, наиболее выраженный в гипоталамусе, в определенной степени компенсируется повышением давления в каротидном и вертебральном бассейнах, которое в свою очередь может быть достигнуто лишь с помощью гипертонии в магистральном кровотоке посредством повышения активности центральных вазопрессорных механизмов. Но эти изменения, как и любая компенсаторная реакция, имеют свои пределы, за которыми риск негативных последствий начинает превышать достигнутый положительный адаптационный результат.

Уменьшение интенсивности вентиляции до необходимого физиологического уровня в ходе освоения метода ВЛГД вызывает повышение  $pCO_2$  в интерстиции и меди мозговых сосудов. Это способствует «висцерализации» и автономизации регуляции сосудистого тонуса за счет снижения рН в мозговой ткани, а следовательно, и в гладкой мускулатуре внутримозговых сосудов, уменьшая степень вазоконстрикции до физиологического оптимума. Далее происходит по-

степенное восстановление перфузии гипоталамических образований с последующим восстановлением их чувствительности к глюкозе. В итоге снижаются требования к уровню АД в магистральном кровотоке со стороны гипоталамических центров, уменьшается их вазопрессорная активность. На периферии за счет повышения  $pCO_2$  и снижения рН до оптимальных значений также происходят «висцерализация» и автономизация регуляции регионарного кровотока, снижение чувствительности к центральным вазопрессорным воздействиям и нормализация графика вегетативных колебаний. Восстановление нормального уровня кровоснабжения паренхимы почки уменьшает вазопрессорную активность ренин-ангиотензинного механизма. Таким образом, клинически доказанная стойкая нормализация АД в результате применения метода ВЛГД К.П. Бутейко получает достаточно корректное физиологическое обоснование.

Верность изложенных положений, в частности, подтверждает и тот факт, что при высоком напряжении кислорода ( $pO_2$ ) окислительный обмен в клетках инактивируется в результате окисления кофактора  $\alpha$ -липоидной кислоты (сульфгидрильного соединения, обеспечивающего превращение пировиноградной кислоты в ацетил-кофермент А и  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты в сукцинилкофермент А (Naugaard N., 1964 г.)). Сужение сосудов в ответ на высокое  $pO_2$  в какой-то мере помогает защитить клетки от таких нарушений, нормализуя соотношение между поступлением кислорода и его потреблением. Это поразительное биологическое действие высокого  $pO_2$  на клеточный обмен становится губительным, когда у недоношенных детей, которые находятся в кислородных палатках, развивается ретролентальная фиброплазия, приводящая к слепоте. Сначала наблюдается патологическое обильное разрастание сосудов сетчатки, а затем происходит ее отслойка (Ashton N. et. al., 1954 г.).

Вопрос о ретролентальной фиброплазии (разрастании рубцовой ткани в тканях глаза, расположенных позади хруст-

талика) или ретинопатии недоношенных, хотя и забегая несколько вперед, стоит рассмотреть несколько подробнее. Заболевание обнаруживают при тщательном исследовании глазного дна уже на 2–3-й неделе после рождения у недоношенных новорожденных после пребывания их в кюветах, где они дышат газовой смесью с повышенным содержанием кислорода. Ни в каких других естественных или искусственных условиях данная патология не развивается. Поражение обычно двустороннее. Вначале наблюдаются спазм и извитость сосудов сетчатки, затем нормальное развитие и рост сосудов сетчатки останавливаются, и тогда начинают развиваться патологические сосуды. Проблема с патологическим ростом сосудов, известным как неоваскуляризация, заключается в том, что эти сосуды не выполняют своей функции по доставке кислорода к сетчатке. Более того, новообразованные сосуды приводят к большому количеству вторичных осложнений. На глазном дне, больше на периферии, обнаруживаются сероватые участки пролиферации в сетчатке, область желтого пятна и диск зрительного нерва не изменены. В дальнейшем процесс прогрессирует: количество и размеры сероватых очагов увеличиваются, они проминируют в стекловидное тело, вокруг очагов возникают кровоизлияния, происходит отслойка сетчатки. Далее очаговые дистрофические и сосудистые очаги в стекловидном теле и сетчатке как бы уплотняются и грубеют, т. е. происходит процесс рубцевания, в который вовлекается значительная часть сетчатки и стекловидного тела. Как будет показано ниже, сосудистая сеть одного из участков мозга (сетчатки) в данном случае в исключительно ускоренном темпе проходит, по сути, тот же самый печальный путь, который суждено пройти сосудам и кровоснабжаемой ими мозговой ткани в условиях вызванной гипервентиляцией гипоксической уже в значительно более зрелом возрасте: стойкий вазоспазм, склероз сосудов различного генеза, в том числе атеросклероз, компенсаторная васкуляризация из бассейна наружной сонной

артерии, недостаточность кровоснабжения мозговой ткани; ишемический / геморрагический инсульт, гибель и последующее замещение мозговой ткани рубцовой в случае выживания.

О перестройке артериального кровоснабжения головного мозга по миновании подросткового возраста хорошо известно, например, ЛОР-специалистам. Кровотечение из тонзиллярной ветви восходящей небной артерии (a. palatina ascendens), исходящей, как правило, из наружной сонной артерии, при операции тонзилэктомии значительно чаще встречается у взрослых.

Острое повышение внутричерепного давления (например, при черепно-мозговой травме) вызывает артериальную гипертензию (рефлекс Cushing'a). Причина этого заключается в бульбарной ишемии, поражающей сердечно-сосудистые центры головного мозга и раздражающей их. Эта ишемия возникает в результате недостаточного перфузионного градиента между сосудистым руслом и тканями головного мозга. Брадикардия возникает рефлекторно с барорецепторов как следствие центрально вызванной прессорной реакции. В результате при сочетании черепно-мозговой травмы с другими шокогенными повреждениями и кровопотерей АД стабильно в пределах значений, близких к норме, в течение длительного времени даже при выраженной гиповолемии. Причины этого явления следующие. В норме давление спинномозговой жидкости у человека в положении лежа равно приблизительно 10 см вод. ст. При повышении давления спинномозговой жидкости в результате травматического отека мозга приблизительно до 50 см вод. ст. наблюдалось пропорциональное повышение артериального давления, а мозговой кровотока не изменялся. Когда внутричерепное давление превышало 50 см вод. ст., возникала тенденция к непрерывному уменьшению кровотока. Ввиду того что при этом дальнейшее повышение артериального давления обычно не наблюдалось, можно думать о постепенном падении эффективного градиента давле-

ния и трансмурального давления в мозговых сосудах. Оба эти фактора вызывают ауторегуляторное расширение сосудов, чтобы поддержать мозговой кровоток. В конечном итоге при дальнейшем повышении внутричерепного давления мозговой кровоток уменьшается до такого низкого уровня (меньше 40 мл/мин/100 г), что у больного развивается коматозное состояние (Kety S.S., Schmidt C.F., 1945, 1948 гг.).

Ввиду того что череп ригиден (исключением является череп маленьких детей) и что мозг практически несжимаем, сочетанный объем ткани головного мозга, спинномозговой жидкости и крови, находящейся во внутричерепных сосудах, почти постоянен. Однако небольшое увеличение объема, вызываемое даже значительным расширением артериол и увеличивающее кровоток, легко компенсируется без побочного действия незначительным сужением вен, объем которых гораздо больше.

Кровь поверхностных и глубоко расположенных вен поступает в венозные синусы, локализующиеся между твердой мозговой оболочкой и костью. У этих вен нет клапанов, и твердая мозговая оболочка, окружающая их просвет, поддерживает их открытыми. Кровь от головного мозга оттекает главным образом по внутренней яремной вене, а также по каналам, которые впадают в позвоночное венозное сплетение, и по анастомозам с орбитальным и крыловидным сплетениями в очень растяжимые вены лица и кожи головы. Вся венозная кровь, оттекающая от головного мозга, может поместиться в позвоночных анастомозах. Описан случай полной непроходимости верхней части верхней полой вены; больной выжил.

#### Регуляция тонической активности периферического сосудистого русла

В норме сердечно-сосудистые механорецепторы оказывают значительное сдерживающее влияние на скопления нейронов в продолговатом мозге, ответственные за тоническую симпатическую активность. Даже когда бульбарная область

полностью изолирована от всех афферентных импульсов, имеет место значительный симпатический разряд, аналогичный тому, который исходит из первичных дыхательных центров. Для этой «спонтанной» активности нейронов большое значение имеет местная химическая среда, местный рН, рСО<sub>2</sub> и рО<sub>2</sub>. Эта местная среда в свою очередь зависит от соотношения между обменом, кровоснабжением и составом крови. Поэтому эти скопления нейронов (по крайней мере их «пейсмекеров») можно в каком-то смысле считать чувствительными хеморецепторами, которые при нормальной концентрации Н<sup>+</sup>, СО<sub>2</sub> и О<sub>2</sub> достаточно чувствительны для того, чтобы обеспечить значительные неврогенные «посылки» для сердечно-сосудистой системы. При значительном понижении концентрации Н<sup>+</sup> и рСО<sub>2</sub> (например, в результате гипервентиляции) тонический симпатический разряд уменьшается и в конечном итоге исчезает, развиваются брадикардия и гипотония.

Вагусный кардио-ингибиторный «центр» в отличие от симпатических «центров» тонически активен, в основном за счет ввода с сердечно-сосудистых механорецепторов. «Внутренне присущей, собственной» активностью он не обладает, или она незначительна. Так, перерезка каротидных и аортальных нервов практически приводит к исчезновению сердечно-вагусного тонуса.

Сердечно-сосудистые механорецепторы образуют отрицательную обратную связь в процессе воздействия на активность симпатических нервов, т. е. они ограничивают центральную симпатическую активность сосудосуживающих центров продолговатого мозга до оптимальной величины. Артериальные хеморецепторы осуществляют положительное воздействие, которое практически распространяется только на вазомоторный и кардиоингибиторный центры. Другими словами, хеморецепторное возбуждение оказывает противоположное влияние на сердце и сосуды, вызывая брадикардию и сужение системных сосудов. Такая первичная хеморецеп-

торная рефлекторная брадикардия наблюдается только во время насильственного прекращения дыхания, в частности при нырянии (Folkov B., Neil C., 1971 г.).

Этот эффект прослеживается также при уменьшении интенсивности дыхания в ходе тренировки ВЛГД. В результате гиповентиляции одновременно развиваются брадикардия и сужение системных сосудов, при этом периферический обмен переходит на гипоаэробный, автономный режим, изолирующий ткани от патогенного воздействия вегетативных кризов, демпфирующий (смягчающий) остроту их проявлений. В этом случае повышение концентрации  $\text{CO}_2$  в крови вызывает снижение рН в тканях, поскольку сосудистая стенка хорошо проницаема для  $\text{CO}_2$ . В результате возникает повышение чувствительности вазоконстрикторной мускулатуры висцерального типа (моноунитарной) к концентрации кислых продуктов обмена в тканях. Это повышение чувствительности происходит вследствие того, что растет суммарная концентрация  $\text{H}^+$  ионов в мышечном слое сосудистой стенки, на которую вазоконстрикторы отвечают снижением тонической активности, т. е. расслаблением. В итоге возникает эффект автономизации, децентрализации регуляции периферического сосудистого тонуса за счет преобладания эффектов гладкой мускулатуры висцерального типа (автономной, моноуниполярной) более мелких сосудов. Автономная регуляция периферических сосудов замещает эффект вазоконстрикторов более крупных артериальных сосудов, имеющих регуляцию преимущественно центрального типа, т. е. напрямую зависящих от активности системных нейрогуморальных, преимущественно симпатoadренальных механизмов.

Почему же гипервентиляция, обладающая столь значительным патогенным воздействием на все системы организма, так легко возникает, становится стереотипной и с таким трудом поддается обузданию под воздействием значительных волевых усилий? Дело в том, что предварительные

вегетативные реакции в ответ на угрожающую ситуацию, включая реакции сосудистого русла, настолько важны для адаптации особи и в конечном счете — для сохранения вида, что они имеют очень высокий уровень автоматизма, тем более что характер их практически одинаков у всех видов высших животных, включая человека. А достигнутая в результате вегетативно-сосудистой реакции предварительная готовность организма к мгновенному и интенсивному соматомоторному ответу дает выигрыш буквально в доли секунды, но эти мгновения оказываются в критической ситуации решающими не только для выживания особи, но и в конечном счете — для сохранения вида.

При интенсивном и (или) продолжительном воздействии неблагоприятных факторов, превышающем компенсаторные возможности психической сферы, ее деформация отражается на состоянии вегетатики, т. е. возникает состояние невротизации. При этом происходит постепенное снижение порога чувствительности и утрата избирательности вегетативных реакций, общее повышение их интенсивности. В результате на относительно слабые, в том числе существующие по большей части в воображении субъекта, угрозы отмечаются выраженные сердечно-сосудисто-гормональные изменения, обычно развивающиеся при прямой опасности для жизни и здоровья (Гращенко Н.И., 1964 г.).

В норме через небольшой промежуток времени (обычно секунды, десятки секунд) вслед за вегетососудистой симпатoadренальной активацией в большинстве случаев должна происходить соматомоторная реализация последней, но на деле это происходит далеко не всегда, поскольку выраженность и характер двигательных реакций почти абсолютно подконтрольны соответствующим двигательным центрам коры головного мозга. В процессе социализации и воспитания может быть достигнут практически абсолютный контроль над этими двигательными реакциями, включая мимику, пример такого контроля — так называемое лицо карточного игрока

(poker face), или «лицо политика». Но над вегетососудистыми реакциями контроль трудно достижим, и на этом явлении основана оценка правдивости ответов на «детекторе лжи» или «Полиграфе». Максимум, что может быть достигнуто испытуемым при таком исследовании в результате предварительных тренировок, — это временно́е смещение, т. е. отложенный по времени и продленный вегетососудистый ответ. Другая возможность повлиять на показания прибора — это симулировать произвольную эмоциональную (и соответственно вегетативно-сосудистую) реакцию по типу «Да за кого вы меня принимаете!» на любой незначимый вопрос, предшествующий актуальному. Подобная имитация «всплеска неуправляемых эмоций» играет в данном случае роль помех и позволяет как бы замаскировать последующую неизбежную реакцию вегетатики уже на значимый для испытуемого вопрос, в ходе ответа на который контролировать сознанием внешние проявления этой реакции и соответственно скрыть их от «детектора лжи» невозможно.

Далее рассмотрим изменения, происходящие в организме в ситуации, регулярно встречающейся в обыденной жизни современного цивилизованного человека, когда вегетативные реакции в ответ на неблагоприятную, угрожающую ситуацию выражены в полном объеме, а их нормальная физиологическая соматомоторная реализация по типу «сражайся или убегай» невозможна. Типичный пример — неприятный разговор «на ковре» у руководителя, чреватый взысканием, понижением в должности или даже увольнением.

Воспитанный в современном обществе человек не имеет возможности ни вступить в открытое столкновение и устроить потасовку, ни выйти из ситуации нежелательного контакта, убежав из кабинета начальника. Он вынужден сохранять внешнее «спокойствие» в течение всего периода неблагоприятного воздействия и довольно значительное время после него. В результате без возможности соматомоторной реализации эмоционального напряжения, под влия-

нием гормональных факторов I фазы острой стресс-реакции, в первую очередь адреналина (страх, тревожное ожидание), в организме происходят значительные изменения. Мышцы продолжительное время непроизвольно напряжены, тонус их повышен, мышечные сосуды притока максимально открыты. В результате непроизвольно напряженные мышцы стоят, как бы надутые кровью, в то же время эффективный отток по глубоким венам (75% объема) затруднен из-за бездействия «мышечной помпы», а подкожные вены (25% объема) находятся в состоянии спазма под влиянием центральных симпатических воздействий. В напряженной до тремора мышечной ткани в результате анаэробного гликолиза накапливается молочная кислота, падает рН, что дополнительно снижает тонус прекапиллярных сосудов сопротивления, еще более увеличивая застойную емкость сосудистого русла произвольной мускулатуры. Усугубляет ситуацию рефлекторно глубокое дыхание (для создания кислородного резерва) через максимально расширенные и «сухие» бронхи, а также задержки дыхания на вдохе (их эквивалент в дикой природе — готовность к предупреждающему других об опасности крику попавшего в беду животного).

Далее симпатoadrenalовая фаза стресс-реакции в связи с прекращением поступления адреналина из надпочечников неизбежно сменяется вагоинсулярной. Сосудистый тонус в ранее спазмированных областях снижается, наступает общая гипотония. В результате освобождения инсулина из  $\beta$ -клеток поджелудочной железы увеличивается периферическая утилизация глюкозы, концентрация ее в крови снижается, развивается гипогликемия. Скелетные мышцы в условиях пониженной перфузии, которая обусловлена общей гипотонией в сочетании с местной вазодилатацией, освобождаются от накопившихся в них продуктов гипoaэробного обмена (основной из этих продуктов — молочная кислота). В результате нарастает гиперлактацидемия, нарушается соотношение пируват / лактат, возникает состояние ацидоза.

Негативные эффекты значительного и относительно продолжительного состояния такого метаболического ацидоза трудно преувеличить. Достаточно отметить происходящее в этом случае замещение ионом  $H^+$  внутриклеточного иона калия. Потеря калия клеткой сопровождается падением мембранного потенциала последней, что неизбежно отражается на ее функциональной активности. Свой вклад вносит увеличение коагуляционного потенциала за счет увеличения адгезии тромбоцитов в условиях ацидоза. Ситуация с массивным поступлением из мышечной ткани в кровь лактата в условиях недостаточной перфузии в тяжелых случаях может до некоторой степени даже напоминать умеренно выраженный синдром позиционного сдавления конечностей.

Возникший ацидоз компенсируется одышкой, быстро нормализующей рН крови с активным участием самой мощной и оперативной из буферных систем — бикарбонатной (75% буферной емкости крови, время срабатывания — несколько секунд). При значении рН ниже физиологического оптимума имеют место прямая стимуляция ионами  $H^+$  хеморецепторов дыхательного центра и увеличение альвеолярной вентиляции. При падении величины рН крови с 7,4 до 7,1 объем альвеолярной вентиляции может возрасти с 5 л/мин в норме до 30 л/мин и более (Карпищенко А.И., 2001 г.). Одним из эффектов одышки и гипервентиляции является гипокапния, а уменьшение концентрации  $CO_2$  в притекающей крови вызывает нарастающий спазм сосудов головного мозга (см. выше). Недостаточность перфузии мозга особенно тяжело переносится на фоне общей гипотонии, ацидоза и повышенной концентрации продуктов анаэробного обмена в кровотоке. Эти изменения негативно отражаются на состоянии и других инсулиннезависимых тканей, в частности миокарда и почек. Почки активируют свои механизмы стабилизации АД через ренин-ангиотензин, а также выводят  $H^+$  ионы с мочой, нормализуя рН крови. Снижение рН мочи, его значительные колебания вызывают в свою очередь дестаби-

лизацию состава и коллоидного равновесия мочи, снижение растворимости щавелевой и мочевой кислот (Карпищенко А.И., 2001 г.) с последующим выпадением в осадок кристаллов этих соединений в мочевых путях и образованием из них затем конкрементов.

Детальное рассмотрение основных и побочных эффектов действия почечных и других механизмов компенсации сдвигов кислотно-щелочного равновесия в ситуации лактатного ацидоза выходит за рамки данной работы ввиду большого объема материала. Однако имеет смысл упомянуть возрастание потерь калия и увеличение реабсорбции натрия и хлоридов при вынужденном увеличении секреции  $H^+$  в мочу. Потеря калия и задержка натрия приводят к нарушению оптимального соотношения содержания этих ионов в организме и их перераспределению между секторами водно-электролитного обмена: внутри- и внеклеточному, сосудистому. Кроме того, нейтрализация избытка  $H^+$  осуществляется еще одним элементом карбонатного буфера — карбонатом костной ткани, что сопровождается выходом кальция из кости во внеклеточную жидкость. При острой нагрузке кислотой костное депо буферов способно обеспечить до 40% буферной емкости, при хронической нагрузке вклад буферов кости в общую буферную емкость превышает эту величину (Карпищенко А.И., 2001 г.). Потеря кальция костной тканью способствует развитию остеопороза, артрозов, а его диффузия во внеклеточное пространство — образованию кальциатов в элементах соединительной ткани. Вполне возможно, что и в тканях зубов, в частности в дентине, наблюдаются сходные явления декальцинации и трансминерализации на фоне ухудшения трофики. Последствия этих явлений хорошо известны специалистам-стоматологам, но данный вопрос требует дополнительного изучения.

После ситуационно обусловленного симпатoadrenalового напряжения закономерно наступает последующая — вагоинсулярная фаза стресс-реакции. Субъективно у человека в пери-

од II (вагоинсулярной) фазы отмечаются общее плохое самочувствие, слабость, головокружение. Эти явления в основном связаны с дефицитом глюкозы в мозговой ткани в результате гипогликемии. Появление тошноты в значительной степени связано с повышением уровня дофамина, некоторое количество которого всегда освобождается при выбросе других катехоламинов — адреналина и норадреналина (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). В ответ на гипотонию и гипогликемию происходит повторная активация прессорных механизмов, затем вновь обратная (вагоинсулярная) реакция и т. д., оптимум же «проскакивается» на максимальной скорости. С течением времени вегетативные колебания постепенно затухают, подобно колебаниям маятника, объективно и субъективно состояние улучшается. В случае же периодического центрального (коркового) «подстегивания», реализующегося через бульбарные центры вазопрессорной реакции, может возникнуть эффект резонанса. В этом случае гипертензия на высоте одного из нарастающих по амплитуде симпатoadrenalовых пиков может превысить пределы прочности сосудистой стенки, нередко в самом податливом месте — в головном мозге, и там произойдет разрыв сосуда и кровоизлияние, т. е. геморрагический инсульт.

В описанной выше ситуации небольшие дозы никотина, получаемые при курении, как бы поджимают дилатированные адреналином сосуды скелетных мышц, направляя часть крови из них в общий кровоток, что объективно уменьшает тяжесть (особенно для мозга) состояния во II фазе стресс-реакции. Но подобная «сосудистая гимнастика», во-первых, углубляет зависимость от курения, и в результате на выходе из стресса вегетатика курильщика без привычной дозы никотина вообще идет «вразнос», что вызывает крайне тягостные субъективные ощущения. А во-вторых, постепенно кривая вегетативных колебаний в этом случае стабильно смещается в сторону симпатoadrenalового преобладания. Это происходит за счет усиления эффектов синаптической

норадреналиновой стимуляции, по необходимости компенсирующей истощение резервов и снижение продукции адреналина в мозговом веществе надпочечников, характерное для курильщиков. Пролонгированный сосудистый спазм более крупных экстра- и интрамуральных артериальных сосудов, снабжающих кровью скелетную мускулатуру и другие органы, постепенно приводит к таким практически необратимым последствиям, как органический артериальный стеноз с исходом в прогрессирующее нарушение кровоснабжения и трофики дистальных отделов конечностей, так хорошо и печально знакомое сосудистым хирургам и их пациентам.

Кроме того, постепенное угасание под влиянием курения стимулирующей активности адреналинреактивных структур в ЦНС, обусловленное истощением механизмов синтеза соответствующего гормона в надпочечниках, замещение их функций норадреналинреактивными, гораздо менее функционально мобильными структурами (см. раздел «Два типа I фазы стресс-реакции») в совокупности с прямыми токсическими эффектами компонентов табачного дыма неизбежно способствуют снижению адаптационных, сексуальных и интеллектуальных возможностей организма. Поэтому применение подобного «адаптогена» с печальной неизбежностью определяет преждевременное старение, закономерно наблюдаемое у большинства много и длительно курящих людей уже в относительно молодом возрасте.

#### Нырательная реакция. Метод волевой ликвидации глубокого дыхания (ВЛГД) К.П. Бутейко

Чтобы более подробно разобраться с системными эффектами волевой ликвидации глубокого дыхания (ВЛГД), необходимо вначале внимательно рассмотреть характер изменений гемоциркуляции и метаболизма, возникающих при произвольном блоке дыхания во время ныряния.

По В. Folkow, основой нырательной реакции являются первичный хеморецепторный рефлекс, вагусная брадикар-

дия и сужение периферических сосудов. Это в основном медулярный рефлекс, но он находится под значительным влиянием кортико-гипоталамических воздействий, особенно у опытных ныряльщиков.

В принципе нырятельная реакция сводится к тому, что сердечно-сосудистая система превращается в «сердечно-мозговую цепь», которая доставляет почти все запасы кислорода, содержащиеся в крови и в легких, этим двум жизненно важным органам. Но для этого требуется нечто большее, чем постепенно развивающийся хеморецепторный рефлекс.

Должны быть выполнены три необходимые условия:

1) нырятельный рефлекс должен начинаться так быстро, чтобы начальный переход кислорода в периферические ткани был сведен к минимальному уровню;

2) сужение сосудов в других тканях должно быть так значительно, чтобы потребление ими кислорода из крови практически прекратилось, причем обязательно и в работающих скелетных мышцах;

3) должен существовать какой-то механизм, постепенно отводящий к головному мозгу и сердцу всю содержащую кислород венозную кровь из периферических отделов с уменьшенным кровообращением.

У опытных ныряльщиков сразу же, как только их ноздри оказываются под водой, замедляются сердечные сокращения и суживаются сосуды. По-видимому, такую реакцию вызывает любое «активное» подавление дыхания, и возможно, что такое неврогенное угнетение дыхательного центра коллатеральными аксонов возбуждает те скопления нейронов сердечно-сосудистых центров, которые являются эфферентными звеньями хеморецепторного рефлекса (Folkow B., 1968 г.). Возможно, что и высшие центры обладают способностью вызывать эту реакцию. Например, у тюленя ее вызывает приближение опасности. Это свидетельствует о кортико-гипоталамических воздействиях. У уток раздражение верхнего отдела мозгового ствола может вызвать такую ре-

акцию сердечно-сосудистой системы, которая возникает при нырянии, тогда как раздражение соседних участков может вызывать реакцию защиты.

При нырянии минутный объем кровотока может уменьшаться в 20 раз и больше при неизменном артериальном и повышенном венозном давлении, а приток крови к периферическим тканям, даже к работающим мышцам, практически прекращается. Импульсация в сосудосуживающих волокнах чрезвычайно сильна, и работающая мышца при кратковременном пребывании под водой использует кислород миоглобина, а при более длительном пребывании обмен превращается в анаэробный. Таким образом, функция сердца снижается и за счет вагусной брадикардии, и за счет сильного отрицательного инотропного эффекта вагусного происхождения, который так влияет на миокард, что ударный объем может уменьшаться, несмотря на повышенное давление наполнения (Folkow B., Yonce C., 1967 г.).

Минутный объем очень уменьшен, а, следовательно, уменьшены и запасы кислорода в крови и легких. Кровь поступает главным образом в головной мозг и миокард, но потребности миокарда теперь значительно уменьшены. На периферии открыты только кожные артериовенозные шунты (обычно участвующие в терморегуляции). Это создает условия для резкого снижения периферического кровотока, который, не снабжая периферические ткани кислородом, помогает медленному поступлению венозной крови обратно в сердце, из которого она затем поступает в головной мозг.

Когда ныряльщик возвращается на поверхность, в течение нескольких секунд происходят изменения в противоположном направлении. Внезапное симпатическое воздействие на сердце в сочетании с устранением тонуса блуждающих нервов и с угнетением разряда периферических сосудосуживающих волокон обеспечивает резкое возрастание сердечного выброса и увеличение кровоснабжения всех тканей, в результате чего ликвидируется кислородная задолженность,

и в кровь в большом количестве поступают кислые метаболиты, которые ранее задерживались в тканях.

По-видимому, эффективность этой поразительной реакции следует иллюстрировать несколькими цифрами. Если у домашней утки реакция на ныряние не нарушена, она может оставаться под водой 15 мин, а при нарушенной реакции утка тонет за 2–3 мин. Тюлень может оставаться под водой 20–30 мин, а некоторые виды китов — 1–2 ч, хотя их мозг не намного устойчивее к гипоксии, чем мозг человека. Вся суть реакции заключается в таких приспособительных изменениях сердечно-сосудистой системы, которые приводят к тому, что запасы кислорода расходуются практически только на центральную нервную систему и немногие другие, чувствительные к недостатку кислорода ткани.

К сожалению, Folkov не проводил исследований по освобождению нервных и гуморальных вегетативных медиаторов в процессе нырятельной реакции, но изменения сосудистого тонуса, определяющие реализацию ее эффектов, избирательность этих изменений в различных сосудистых бассейнах, соответствующая локализации  $\alpha$ -адренореактивных сосудодвигательных рецепторов, минимальные системные метаболические эффекты, а также практически мгновенная скорость развития этой реакции достаточно четко указывают на ведущую роль нервно-синаптического компонента регуляции симпатического тонуса, медиатором которого является норадреналин (НА). Иными словами, здесь имеет место узкоспециализированный, практически облигатный вариант НА типа I фазы стресс-реакции. Неблагоприятные эффекты, возникшие в ходе реализации этой реакции, оперативно устраняются при возвращении на поверхность кратковременной адреналиновой и следующей вскоре за ней вагоинсулярной компенсацией.

Судя по всему, в процессе тренировки по методу ВЛГД, разработанному К.П. Бутейко, происходит активация «дремлющего» адаптационного механизма с непосредственным

участием норадреналинреактивных систем, возможности которого максимально реализованы у животных, способных длительное время находиться под водой, произвольно задерживая дыхание. В результате этой активации функционально сердечно-сосудистая система человека приобретает черты описанной выше «сердечно-мозговой цепи», перфузия же на периферии в этом случае значительно снижается. Происходит накопление  $\text{CO}_2$  в крови, снижение pH в тканях и сосудистой стенке, что способствует снижению чувствительности к центральным симпатическим воздействиям и «висцерализации», автономизации регуляции сосудистого тонуса. Позитивные эффекты этих изменений были подробно описаны выше. В дальнейшем под воздействием постоянного сознательного контроля над уровнем вентиляции эти системные эффекты закрепляются, регуляция сосудистого тонуса и метаболизма стабилизируется на оптимальном уровне, деформация графика вегетативных реакций в виде увеличенной амплитуды и «дрейфа» постепенно устраняется. Можно сказать, что заложенный генетически, но как бы спящий системный механизм реакции ныряния в ходе его активации сознательной гиповентиляцией метода ВЛГД перестраивает регуляцию кровотока в более крупных сосудах на преимущественно норадреналиновый (НА) тип за счет преимущественно центральных воздействий. Одновременно гипер- и нормокапния вызывает умеренную вазодилатацию на периферии, восстанавливает активность местных факторов автономной регуляции сосудистого тонуса. Параллельно нормализация интрамурального pH оптимизирует обмен, и это выводит ткани из-под патогенного влияния вегетативного дисбаланса, обусловленного в значительной степени, как это было показано выше, гипокапнией вследствие ненормально глубокого привычного («вывихнутого», по К.П. Бутейко) типа дыхания.

Восстановление нормального тканевого и клеточного метаболизма, неизбежно следующая за этим активация

в первую очередь клеточного, максимально избирательного иммунитета сопровождаются выведением из тканей токсических продуктов (ксенобиотиков, продуктов незавершенного метаболизма — «шлаков»), санацией очагов дремлющей инфекции и снижением аллергической «готовности» в процессе «реакции выздоровления» в ходе лечения по методу Бутейко.

Другими словами, ВЛГД можно рассматривать как целенаправленное сознательное закрепление эффектов нырательной реакции, минимизирующей проявления ненормально преобладающего в результате привычной гипервентиляции адреналинового (А) типа регуляции с его неадекватно высокой амплитудой вегетативных колебаний и значительными побочными системными эффектами. Произвольная коррекция уровня вентиляции дает толчок для перехода с преимущественно А типа регуляции вегетативных функций и метаболизма на периферии на более автономный и экономичный НА тип. В результате контроль сосудистого тонуса на периферии становится значительно менее зависимым от неадекватно активных, в частности при неврозе, подконтрольных коре центрам эмоционально-вегетативных реакций. Регуляция сосудистого тонуса осуществляется в этом случае в значительной степени по реальному (актуальному) уровню обмена, определяющему рН в тканях, непосредственно окружающих сосуды сопротивления, что в свою очередь дает значительное улучшение трофики периферических тканей и повышение их функциональных возможностей.

Аналогичные изменения происходят в пищеварительной системе, где за счет уменьшения выделения инсулина, гиперпродукция которого была обусловлена стрессорной резистентностью тканей организма к этому гормону, восстанавливается оптимальный уровень соотношения регуляторных APUD-пептидов, в частности равновесие инсулин / энтерины (гастрин). В результате кислотопродукция в же-

лудке и соответственно регуляция большинства функций желудочно-кишечного тракта в значительной степени становятся независимыми от влияния вегетативных кризов любого происхождения.

В этих условиях повторные относительно однородные по характеру и интенсивности стрессирующие воздействия уже не вызывают прогрессирующего истощения гуморальных регуляторных резервов эмоционально-вегетативных реакций, которое характерно для невроза. Неблагоприятные воздействия теперь не приводят к разрыванию неадекватно завышенной эмоциональной реакции с клинически значимыми последствиями, поскольку порог, за которым начинается такая реакция, устанавливается на более высоком уровне. Постепенно возрастают резервные возможности адаптационных реакций. Это связано, по-видимому, с накоплением запасов стабильной фракции норадреналина в области пресинаптической мембраны, которая образуется за счет обратного захвата значительной части выделившегося медиатора (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.).

Описанные выше изменения в вегетативной регуляции I фазы стресс-реакции являются толчком для начала процесса смены преобладания адреналинового (А) типа стресс-реакции на норадреналиновый (НА). Для А типа характерна пиковая конфигурация симпатoadреналовой фазы с последующей выраженной и несколько более пролонгированной за счет ее большей инерционности вагоинсулярной «отдачей», что чревато наложением эффектов обеих фаз. Подобное наложение обладает выраженным патогенным эффектом, подробно описанным в разделе «Острая сердечно-сосудистая недостаточность». Снижается чувствительность вазоконстрикторов и периферических тканей к гуморальным факторам системного действия I фазы стресс-реакции (в частности, к адреналину), обладающим минимальной избирательностью. Это снижение возмещается активацией в физиологических пределах нервно-синаптического компонента реакции,

медиатором которого является норадреналин. В результате избирательность I фазы стресс-реакции значительно повышается, а ее негативные побочные, в том числе метаболические, эффекты снижаются до приемлемого уровня, и в итоге восстанавливается близкое к оптимальному соотношение нервно-синаптического и гуморального компонентов этой фазы.

Лишь в далеко зашедших случаях подобная перестройка требует значительных усилий и времени. Подобная ситуация наблюдается, когда в гуморальном компоненте I фазы стресс-реакции значительно возрастает удельный вес глюкокортикоидов (в том числе вводимых экзогенно), что клинически проявляется признаками, характерными для синдрома Иценко–Кушинга. Это связано с глубокими, стойкими, в том числе органическими, изменениями в органах и системах, наступающими в результате длительного воздействия повышенного уровня гормонов коры надпочечников (см. раздел «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка»).

Попытки применения  $\beta$ -адреноблокаторов (пропранолола, анаприлина, индерала, обзидана) при гипоталамическом (диэнцефальном) синдроме, в частности вегетососудистой дистонии и ее эквивалентах, в большинстве случаев в принципе не могут быть успешны, поскольку не учитывают динамического характера имеющихся нарушений. Препараты этой группы за счет блокады преимущественно адреналин-реактивных  $\beta$ -адренорецепторов лишь «сдвигают» уже сформировавшийся «кризовый» график вегетативных колебаний в вагоинсулярном направлении, что, конечно, на определенное время снижает относительную высоту симпатoadреналовой фазы до субклинического уровня. Но одновременно неизбежно увеличивается глубина эффектов вагоинсулярной фазы, включая гипогликемические кризы, эффекты освобождения гистамина. Эти эффекты определяют, в частности, гиперсекрецию кислоты слизистой желудка

ка, констрикцию и гиперсекрецию в бронхах, глюкозное голодание головного мозга с исходом в гипотонию (вплоть до обмороков и коллапсов), астению, эмоциональный дефицит и в перспективе — деменцию. Как правило, органические соматические последствия описанных выше вторичных изменений значительно опережают и в большинстве случаев превосходят ожидаемый позитивный эффект от применения  $\beta$ -блокаторов. Лечебный эффект можно ожидать от применения препаратов этой группы лишь в тех сравнительно редких случаях, когда амплитуда вегетативных колебаний близка к нормальной, а имеется лишь смещение графика в симпатoadреналовом направлении, например при некризовой форме артериальной гипертензии (но в этом случае терапевтическое действие обычно слабо выражено и непродолжительно). Для уменьшения побочных эффектов принимать препараты группы  $\beta$ -блокаторов необходимо с таким расчетом, чтобы максимум их действия не накладывался на вагоинсулярные фазы физиологического суточного ритма (вечер, вторая половина ночи — раннее утро).

Интересно, что нормализация амплитуды колебаний, уменьшение в них гуморальной составляющей обеих фаз, снижение выраженности эмоционально-вегетативно-гормональных эффектов в ходе овладения методом ВЛГД приводят к достаточно быстрому исчезновению зависимости от никотина и отказу от курения. По многим причинам субъективно особенно тяжело курильщиками переносится вагоинсулярная фаза как физиологического вегетативного цикла, так и соответствующая ей II фаза стресс-реакции. В этот период у «счастливого обладателя» никотиновой зависимости в отсутствие возможности закурить, по его образному выражению, «уши пухнут». Механизм этого явления, по-видимому, заключается в следующем: с наступлением вагоинсулярной фазы физиологического вегетативного цикла увеличивается отек слизистой носоглотки; это вызывает нарушение проходимости евстахиевых труб и изоляцию полости среднего

уха. Далее происходят падение давления в среднем ухе за счет всасывания слизистой воздуха, содержащегося в его полости, и деформация (втягивание) барабанной перепонки с соответствующими субъективными ощущениями. Поступление никотина вызывает запуск Н-холинореактивных систем, в результате чего происходит почти одновременная активация преимущественно гуморальных как симпатoadrenalовых, так и вагоинсулярных механизмов, эффекты которых через небольшой промежуток времени как бы взаимопоглощаются. Эффекты вагоинсулярного преобладания нивелируются, отек слизистой носоглотки исчезает, и сообщение полости среднего уха с внешней средой восстанавливается.

В результате регулярного поступления никотина происходит нарастающее истощение резервных возможностей гуморальных механизмов циклической ауторегуляции вегетатики. Недостаточность гуморальных факторов отчасти возмещается повышением активности нервных компонентов этих двух систем, т. е., с одной стороны, симпатической (НА), с другой — вагусной импульсации. Таким образом, у курильщиков под влиянием никотина имеет место постепенный переход реакции на стресс со стороны сосудистого русла в определенной степени на подобной НА тип, т. е. «львиный», по Кендаллу. По мере угасания возможностей гуморальных факторов регуляции сосудистого тонуса компенсаторно растет влияние их нервно-синаптических синергистов. Реализующаяся через норадреналин симпатическая импульсация как бы поджигает относительно крупные артериальные сосуды скелетных мышц на выходе из I фазы стресс-реакции (вегетативного цикла), что несколько облегчает субъективно неприятное состояние, связанное с протеканием ее II фазы, вагоинсулярной. Но подобная регулярная «гимнастика» вазоконстрикторов способствует их гипертрофии, стойкому сужению просвета сосудов и последующему склеротическому перерождению с исходом в прогрессирую-

щий артериальный стеноз со всеми вытекающими последствиями.

Стабильное усиление вагусной импульсации в результате преобладания нервно-синаптического типа регуляции над (гуморальным) гастрин / энтеринным в парасимпатическом, анаболическом сегменте вегетатики также сопровождается множественными неблагоприятными эффектами. Повышение активности вагуса стимулирует преимущественно фундальную желудочную секрецию с высоким содержанием соляной кислоты и с минимумом защитной слизи вне зависимости от наличия пищи в желудке. Причем кислотопродукция у курильщиков в большинстве случаев отличается не только стабильно повышенным базальным уровнем, но и нарушением нормального графика выделения желудочного сока. Подъемы желудочной секреции, автоматически запускающие энтеринные механизмы стимуляции во всем желудочно-кишечном тракте, происходят в большей степени не в ответ на прием пищи, а в результате поступления в организм очередной порции никотина. Последствия подобной «перестройки» регуляции секреции подробно описаны в разделах, посвященных язвенной и желчнокаменной болезням. Со временем происходит постепенная утрата способности естественных (в первую очередь энтеринных) факторов запускать, поддерживать и тормозить в физиологическом автономном режиме секреторную и моторную активность желудочно-кишечного тракта в ответ на поступление пищи. В результате у заядлых курильщиков зависимость функций пищеварительного тракта от поступления никотина зачастую доходит до такой степени, что ни нормальное переваривание пищи и опорожнение желудка, ни даже нормальный акт дефекации, приносящий физиологическое удовлетворение, становятся невозможны без курения.

Аналогично возникает и прогрессирует зависимость парасимпатических механизмов регуляции секреторной и эвакуаторной функций бронхиального дерева, нормаль-

ная санация которого становится также невозможной без стимуляции никотином. В результате зависимость приобретает выраженный физический характер, и попытки бросить курить сопровождаются выраженными не только психическими, эмоционально-вегетативными, но и соматическими расстройствами (такими как задержка мокроты, одышка, эмфизема).

Таким образом, переход на преимущественно НА тип регуляции, касающийся в основном сосудистого тонуса, достигается не только ценой реализации прямых токсических эффектов всех компонентов табачного дыма, но и ценой формирования стойкой зависимости психоэмоционального состояния и вегетативных функций от наличия или отсутствия никотина в организме.

По мере овладения методом ВЛГД, неотъемлемой частью которого является суггестивные воздействия, групповой и аутотренинг, в большинстве случаев достаточно быстро исчезает необходимость в никотиновом «протезировании» естественных системных регуляторных механизмов, замещаемых у курильщиков эффектами никотина и формирующими зависимость от него. По-видимому, организм в этом случае перестает нуждаться в никотиновой «коррекции» эффектов адреналиновых «пиков» и неизбежно следующих за ними инсулиновых «провалов», что способствует избавлению от физической зависимости. Осознание реальной возможности самостоятельного сознательного контроля собственного эмоционального состояния и вегетатики без использования никотина или других экзогенных воздействий придает уверенность в собственных силах и освобождает человека от психологической зависимости. Кроме того, пациент на более чем конкретном примере собственного состояния объективно ощущает и осознает патогенное действие гипервентиляции и задержек дыхания на вдохе, с которыми неразрывно связано курение. Тем не менее следует обратить особое внимание на то обстоятельство, что для овладения методом К.П. Бутей-

ко, максимальной реализации его положительных эффектов, включая полное избавление от никотинового «костыля», необходимо большое напряжение воли в течение достаточно продолжительного времени, что доступно лишь людям с достаточно сильным, волевым характером, ощущающим постоянную поддержку уверенного в успехе опытного наставника. Поэтому овладение методом должно в обязательном порядке проводиться под руководством квалифицированного специалиста. Изложение самой методики и деталей ее применения выходит за рамки данной работы, и, кроме того, сама методика ВЛГД является объектом авторского права.

Остается лишь добавить, что одной из основных причин «болезни глубокого дыхания», у истоков которой находится гипервентиляция с задержками дыхания на вдохе, является у человека жизненно важная необходимость издавать членораздельные звуки в процессе речевого общения. Неудивительно, что самые «больные» профессии, т. е. те, у представителей которых широко представлен практически весь спектр психосоматической патологии, а продолжительность (особенно активной) жизни по статистике относительно невелика, — это виды человеческой деятельности, в которых необходимость максимального самоконтроля соматомоторных реакций, включая мимику, в состоянии значительного эмоционального напряжения сочетается с большой речевой нагрузкой на протяжении достаточно длительного времени. Наиболее характерными примерами таких профессий являются юристы, преподаватели, менеджеры среднего звена, агенты по продажам, оперные певцы и т. д. Список нетрудно продолжить.

#### Патофизиология гипертензионного синдрома

Для людей с преимущественно адреналиновым (А), т. е. эмоциональным, типом стресс-реакции, по мнению автора, характерна следующая динамика развития синдрома артериальной гипертензии, обусловленная преобладанием гумо-

рального звена I фазы этой реакции. На первом этапе формирования заболевания возникают проявления дисбаланса в психической сфере с исходом в невроз. По мере дальнейшего углубления процесса нарастают изменения вегетативного статуса в виде вегетососудистой дистонии. Для ее начальных проявлений характерны преимущественно ситуационные, более или менее продолжительные симпатoadреналовые «пики», вслед за которыми следуют периоды вагоинсулярного преобладания («провалы»). После прекращения неблагоприятного воздействия в вегетативной сфере наблюдаются постепенно затухающие колебания с постепенным возвращением к нормальному ритму и амплитуде (в радиотехнике известные под названием релаксационных). В дальнейшем в психической сфере вследствие истощения резервных возможностей механизмов психологической защиты нарастают явления невротизации, в большинстве случаев достаточно скомпенсированной у хорошо социально адаптированных личностей. Постепенно снижается избирательность реакций психики и нарастает несоответствие эмоционально-вегетативного ответа реальной (объективной) значимости психотравмирующего воздействия. По мере вовлечения в процесс вегетативной сферы происходит ее «резонансное раскачивание», и таким образом постепенно формируется стабильно кризовая (высокоамплитудная) кривая вегетативных колебаний. Эти изменения в значительной степени обусловлены повышением чувствительности адренергических рецепторов к адреналину. При этом пики вегетативных колебаний практически постоянно выходят за границы нормы, определяя клинику преходящей, или ситуационной, гипертензии. По мере стабилизации высокоамплитудного графика, как правило, происходит его постепенное смещение, «дрейф» в симпатoadреналовом направлении. При относительно стабильном смещении этого графика формируется кризовое течение гипертонической болезни, в этом случае происходит уже стойкая, в значительной степени органиче-

ская фиксация патологических изменений в самом сосудистом русле (см. рис. 2.3). Для кризового течения артериальной гипертензии характерна значительная ситуационная, в том числе психологическая, зависимость уровня АД от внешних причин. Характерна также зависимость колебаний вегетативного статуса от метеорологических условий, оказывающих непосредственное воздействие на состояние гипоталамической области.

Здесь же необходимо отметить, что при смещении кривой вегетативных колебаний в вагоинсулярном направлении создается бо́льшая вероятность развития периодически возникающих гипергликемических состояний с возможным исходом в сахарный диабет типа 2. Подобная динамика более характерна для пациентов с исходным конституционным превалированием ваготонии. В этом случае относительно невысокие резервные возможности инсулинпродуцирующего аппарата становятся недостаточными для парирования контринсулярного действия стресс-гормонов в условиях резистентности тканей к этому универсальному анаболику и его APUD-синергистам. Продолжительное функционирование инсулинпродуцирующего аппарата на пределе возможностей биосинтеза в значительной части случаев приводит к его быстрому истощению. Исходная конституциональная недостаточность продукции адреналина или сниженная адренореактивность соответствующих структур (исходная ваготония) по необходимости компенсируются повышением уровня глюкокортикоидов, которые в свою очередь формируют нарастающую стойкую инсулинорезистентность, что еще более увеличивает риск «сползания» в диабет.

У лиц с преимущественно норадреналиновым (НА), т. е. рациональным, типом реакции на стресс увеличение доставки метаболитов (глюкозы, кислорода) к витальным подкорковым структурам головного мозга обеспечивается в большей степени за счет централизации общего кровотока. В этом случае сохранение приемлемого уровня *локальной* перфу-

зии центральных регуляторных структур, расположенных в гипоталамо-гипофизарной области, может быть обеспечено почти исключительно увеличением объема притекающей к мозгу артериальной крови. Повышение системного АД происходит за счет продолжительного спазма гладкой мускулатуры относительно крупных артерий под воздействием центральных нервных, преимущественно бульбарных воздействий. Эффекты этих воздействий на гладкую мускулатуру сосудов реализуются с помощью синаптической передачи, в которой участвует норадреналин. Сосудистое русло подкорковых образований имеет очень ограниченные собственные возможности увеличения своей локальной перфузии (см. выше) (Skinhoy E., 1971 г.; по Жулеву Н.М. и др., 2002 г.), поэтому по необходимости стабильный уровень кровотока в этом бассейне может быть достигнут только путем создания общей артериальной гипертензии. Повышение системного АД осуществляется через активацию сразу нескольких механизмов, к настоящему времени достаточно хорошо изученных. Большинство из этих механизмов является «мишенями» для соответствующих гипотензивных препаратов.

Из системных механизмов:

1) выделение адреналина и норадреналина мозговым веществом надпочечников, соответственно 85 и 15% (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.);

2) нарастающая эффективность симпатической импульсации за счет механизма обратного захвата медиатора в норадреналинреактивных синапсах, регулирующих просвет периферических сосудов (там же);

3) выделение пучковой зоной коры надпочечников под влиянием АКГГ и других стимулов кортикостероидных гормонов, сенсibiliзирующих соответствующие системы к воздействию прессорных катехоламинов;

4) постоянно спазмированное состояние гладкой мускулатуры вазоконстрикторов и инсулинорезистентность,

обусловленные влиянием стресс-гормонов и медиаторов, приводят к ухудшению трофики и соединительнотканному перерождению (склерозу) сосудистой стенки;

5) выделение клубочковой зоной коры надпочечников альдостерона, одним из эффектов которого является задержка натрия и воды. Их ретенция в сосудистой стенке стойко уменьшает просвет последней и значительно увеличивает эффективность усилий вазоконстрикторов. Утолщение сосудистой стенки при одинаковом укорочении сократительных элементов повышает сопротивление кровотоку в большей степени при увеличении соотношения между толщиной стенки и просветом, поскольку мышечный слой располагается снаружи. В такой ситуации «реактивность» просвета больше «реактивности» мышц-вазоконстрикторов.

Уровень кровоснабжения почки критичен для ее витальных функций, связанных с образованием мочи (фильтрация, реабсорбция, секреция). Поэтому уменьшение перфузии почки в результате спазма ее сосудистого русла под влиянием норадреналина и адреналина (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.) активирует собственный почечный локальный ренин-ангиотензинный механизм. Этот механизм реагирует на снижение почечного кровотока выделением сосудосуживающих субстанций. Непрерывное освобождение ренина и ангиотензина, подпороговое по отношению к прямому сосудосуживающему влиянию ангиотензина на прекапиллярные сосуды (само по себе весьма значительное), постепенно повышает влияние симпатической нервной системы на сердечно-сосудистую (McCubin J.W. et. al., 1965 г.). Таким образом, совместное воздействие неврогенных и гуморальных сосудосуживающих факторов определяет постепенное формирование стойкого гипертензионного синдрома.

В результате совместного влияния всех этих факторов сопротивление регионарному кровотоку при вполне установившейся, но не осложненной эссенциальной гипертензии увеличено даже при *полном расслаблении гладких мышц со-*

*судов* (здесь и далее курсив В. Folkov), причем оно увеличено примерно в такой же степени, как общее сопротивление сосудов в покое, т. е. сосуды сопротивления у больных гипертонией структурно несколько уже, чем у нормотоников. Другими словами, сама основа (basic structure) контроля сопротивления перестроена на более высокий уровень. Гуморальная регуляция сократительной активности внутреннего слоя мелких сосудов по рН и метаболитам в окружающих тканях и сосудистой стенке в значительной степени замещены на центральный бульбарный контроль внешнего гладкомышечного слоя более крупных сосудов, непосредственно зависящий от корковых и гипоталамических воздействий. В результате у гипертоников сопротивление кровотоку в сосудах периферии даже при полном расслаблении сосудов увеличено пропорционально гипертензии, т. е. тяжести заболевания, причем активность эффекторов в покое повышена незначительно или не изменена.

Естественно, что граница между двумя типами синдрома артериальной гипертензии довольно относительна, и вполне вероятен как переход кризового течения в стабильную форму, так и срыв относительно стабильной гипертензии в криз. Одновременно оба варианта этой патологии значительно увеличивают риск развития сахарного диабета типа 2, который является как бы оборотной стороной того же самого адаптационного синдрома (т. е. своеобразной «медали» за успешную социальную адаптацию и карьеру).

Таким образом, ценой удовлетворительного функционирования мотивационных структур (преимущественно гипоталамических) является вначале преходящая, а затем и стойкая артериальная гипертензия на периферии с нарастающим риском осложнений. Снижение и рассогласование кровотока в бассейне Виллизиева круга, базиллярных, сонных артерий и смежных с ними сосудах в результате возрастных, атеросклеротических и других изменений сосудистой стенки чревато аналогичными последствиями.

Интересно заметить, что даже кора головного мозга для гипоталамических мотивационных структур представляет собой не более чем «периферию», интересами которой при необходимости «можно пожертвовать» (головная боль, риск кровоизлияния). В самом деле, кора головного мозга представляет собой для этих витальных и мотивационных структур лишь периферический сервисный орган, весьма высокоспециализированный и точный, но лишь инструмент, посредством которого осуществляется конкретная реализация тенденций, в конечном итоге направленных на выживание, размножение и распространение вида путем адаптации особи к конкретным условиям существования. У человека, и в этом состоит его принципиальное отличие от всех других животных, кору, являющуюся носителем интеллекта и имеющую свои собственные уникально высокие адаптационные возможности, сравнимые по мощности со всеми остальными регуляторными системами вместе взятыми, уже не устраивает роль исполнительной «периферии», и она постоянно оспаривает «регуляторное первенство» с подкорковыми, прежде всего гипоталамическими структурами. В этом конфликте кора, анатомически не имеющая собственных прямых механизмов улучшения трофики и кровоснабжения (в отличие от подкорки), тем не менее вполне способна загнать регуляторные системы организма в фатальный тупик. При этом кора, формируя в процессе социализации мотивы поведения человека, очень далекие от достаточных для поддержания жизнедеятельности естественных потребностей, настойчиво указывает на цели, по большей части существующие лишь в воображении, достижение которых зачастую заведомо невозможно. Подобное положение достаточно характерно для подавляющего большинства людей, поскольку именно недостаточность необходимого определяет видовую принадлежность человека (Леви В., 2002 г.). Другими словами, телесная природа человеческого организма под непрерывным и настойчивым

давлением разума, интеллекта (весьма, как выяснилось, подверженного внушению социума, да и самовнушения (Поршнева Б.Ф., 1974 г.)), подчиняется таким ультимативным требованиям, нередко в тяжких муках, но в конечном итоге жестоко, а порой и смертельно мстит.

Однако нельзя не принимать во внимание и тот факт, что на бесконечные и безрезультатные попытки достижения подобных, по сути, внушенных целей могут уйти все жизненные силы организма, заложенные в конечном счете в достаточно ограниченных резервных возможностях регуляторных систем гипоталамуса. Эти возможности, к сожалению, имеют очень четко определенные границы. Жизненная энергия человека и вариантность его поведения абсолютно жестко лимитированы реальными возможностями исключительно высокочувствительных, и уже потому крайне уязвимых и относительно недолговечных механизмов избирательного синтеза активных регуляторных факторов пептидной природы, таких как медиаторы, эндорфины и другие продукты APUD-системы.

Уникальные для каждого обладающего мозгом живого существа взаиморасположение, уровень активности, взаимозависимость и взаимосвязь элементов биосинтезирующих структур в гипоталамо-гипофизарной области напоминает причудливую мозаику. Этот рисунок в совокупности с индивидуальными особенностями васкуляризации и является истинным существом, «лицом» каждого из нас. Любое значительное, а тем более негативное воздействие оставляет на этом «лице» свой неизгладимый след.

Свой вклад в развитие патологических изменений вносит упомянутое выше прогрессирующее с возрастом и под влиянием неблагоприятных воздействий снижение проницаемости для метаболитов барьера между кровотоком и трофическими структурами нейронов, поскольку в мозге образование энергии, как уже было сказано, происходит почти исключительно за счет глюкозы. Эти изменения являются наиболее

значимыми, критичными для гипоталамической области, поскольку в ней абсолютно максимальный кровоток по сравнению с любой другой тканью в организме, и потребление глюкозы на 1 г ткани также наиболее высокое. Потребление глюкозы мозгом 120 г/сутки, в то время как паренхима почек, красный костный мозг и эритроциты все вместе используют около 40 г (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). При этом зона гипоталамуса, в отличие от любой другой области (как в мозге, так и в организме в целом), практически постоянно активна.

Поэтому врач, назначающий гипотензивные препараты с целью профилактики инсульта, кардиодистрофии и т.д., кроме всего прочего, должен учитывать и возможный дементивный эффект терапии, который развивается вследствие угасания активности мотивационных структур (в частности, по синтезу регуляторных пептидов) в результате снижения гемоперфузии соответствующих отделов мозга. Естественно, что этот момент особенно актуален для пациентов с высоким интеллектуальным уровнем и творческим потенциалом.

Кризовая амплитуда вегетативных колебаний, характерная для пре- и климактерического возраста, ответственна также за эпизоды выраженной гипотонии, наступающие после транзиторной (обычно ситуационной) гипертензии. В этом случае органы, для которых уровень гемоперфузии является критичным параметром, реагируют активацией собственных механизмов удержания минимального АД на приемлемом для них уровне, поскольку «провалы» в вагоинсулярную гипотонию и гипогликемию для них наиболее патогенны. К таким органам относятся, кроме гипоталамуса, почка и миокард.

По мнению автора, более вероятно, что при гипотонии почка сильнее страдает не от самого снижения АД, который не всегда достигает порога клубочковой фильтрации 60 мм рт. ст., а от наступившего в результате снижения перфузии почечной ткани и снижения уровня гликемии тканевого де-

фицита глюкозы. Последняя является для паренхимы этого органа безальтернативным источником энергии, используемой в процессах активного транспорта — реабсорбции и секреции. И, хотя для почек концентрация инсулина в крови лишь в небольшой степени определяет степень утилизации ею глюкозы (низкий физиологический порог утилизации глюкозы), почки являются одним из значительных потребителей инсулина в организме. Так, при развитии хронической почечной недостаточности у больных сахарным диабетом общее потребление инсулина заметно снижается, одновременно увеличивается риск гипогликемии за счет выпадения демпфирующего ренального эффекта (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). Выраженная полиурия в ходе парасимпатического, вагоинсулярного криза также может быть объяснена угнетением канальцевой реабсорбции в результате глюкозного «голодания» паренхимы почки, углубившего эффекты снижения почечного кровотока под действием адреналина и норадреналина в I фазе стресса (там же). Значительное несоответствие между умеренными морфологическими изменениями в почках при острой почечной недостаточности, развившейся в результате длительной шоковой гипоперфузии, и степенью нарушения функции ее паренхимы хорошо объясняется продолжительным дефицитом глюкозы как источника энергии, жизненно необходимой для ферментных систем активного транспорта. Такой механизм тем более вероятен, если учесть, что кардинальным нарушением при острой почечной недостаточности является именно нарушение функций канальцев. Одним из основных патогенетических факторов, ответственных за снижение скорости клубочковой фильтрации, предполагается снижение фильтрационного градиента, наступающего вследствие повышения давления в канальцах в результате падения реабсорбции (Шабалов Н.П., 1999 г.). Сама продолжительность гипоперфузии, вызывающей заметные расстройства почечных функций, больше соответствует не эффектам дефицита

кислорода, когда активно функционирующая ткань должна буквально «задохнуться» (причем необратимо) в течение нескольких минут, а эффектам дефицита энергии, т. е. глюкозы. В этом случае для развития такой своеобразной дистрофии почечной ткани, в значительной степени обратимой, необходимы уже десятки минут и часы выраженной гипотонии и соответственно глюкозного голодания, что реально имеет место (там же).

При дальнейшем углублении описанных изменений, характерных для формирования гипертензионного синдрома, происходит постепенное смещение (дрейф) графика вегетативных колебаний в симпатoadреналовом направлении. Этот эффект отличается значительной продолжительностью за счет большей инерционности и низкой избирательности более древних гуморальных механизмов поддержания гомеостаза. Обычно формируется кризовое течение гипертонической болезни, поскольку сохраняющийся высокий размах (амплитуда) вегетативных колебаний в симпатoadреналовую фазу выходит далеко за границы нормы. В свою очередь симпатoadреналовые кризы нарастающей продолжительности и вызванная ими инсулинорезистентность провоцируют вначале повышение синтеза и выделения, а затем прогрессирующее истощение продукции инсулина и других факторов, обладающих анаболическим эффектом. В результате снижения резервных возможностей островкового аппарата, с одной стороны, и прогрессирующей инсулинорезистентности — с другой, создаются условия для формирования сахарного диабета типа 2. При этом системы поддержания гомеостаза попадают как бы в ножницы между двумя взаимоисключающими требованиями: необходимостью поддержания достаточной перфузии и уровня гликемии для ЦНС, почек, сердца и сохранением удовлетворительного уровня утилизации основных метаболитов, в первую очередь глюкозы, всем массивом «периферии», включая эндотелий, кроветворную и иммунную системы, систему пищеварения

в широком смысле этого слова. Значительным дополнительным патогенным фактором в этом случае, несомненно, является ожирение. Гипертрофированная жировая ткань активно поглощает инсулин, усугубляя тяжесть метаболического синдрома. Постоянный дефицит этого гормона в системном кровотоке, с одной стороны, определяет тенденцию к преобладанию симпатoadреналовых воздействий вследствие недостаточности системных эффектов инсулина, а с другой — этот дефицит и вызванная им совместно с эффектами стресс-гормонов гипергликемия приводят к перенапряжению и постепенному истощению инсулинпродуцирующего аппарата поджелудочной железы.

Попытки в этой ситуации использовать гипотензивные препараты, особенно обладающие пролонгированным эффектом (резерпин), или нормализовать уровень сахара инъекциями инсулина способствуют только усугублению положения, поскольку точно уловить фазную динамику вегетативных колебаний и «попасть» максимумом эффекта препарата в нужный временной промежуток, к тому же точно согласовав дозу со степенью вазоконстрикции или инсулинорезистентности, оказывается практически невозможным. О причинах низкой эффективности  $\beta$ -адреноблокаторов в подобной ситуации уже было сказано выше.

Напрашивается вывод, что настойчивое стремление с помощью подобных медикаментозных воздействий эффективно заместить идеально динамически настраиваемые точнейшие многоуровневые взаимозависимые системы регуляции сосудистого тонуса, к сожалению, в значительной степени напоминает попытки при помощи отвертки и паяльника восстановить работоспособность вышедшего из строя центрального процессора или оперативной памяти современного компьютера.

По-видимому, единственный реальный выход из подобной ситуации — это воздействие на первичные (в первую очередь гипоталамические) регуляторные структуры с це-

лью уменьшения амплитуды (размаха) вегетативных колебаний. Без решения этой задачи попытки медикаментозного «смещения» всегда динамичного графика этих колебаний в том или другом направлении неизбежно будут приводить в большинстве случаев к превалированию неблагоприятных побочных эффектов над лечебными. Достижение цели восстановления оптимального соотношения фаз вегетативных колебаний исключительно применением медикаментозных препаратов, воздействующих на системы-эффекторы, по-видимому, вообще недостижимо, поскольку периферическая регуляция осуществляется принципиально различными системами, обладающими очень различающимися свойствами. В то же время медикаментозное плегирующее центральное воздействие, например транквилизаторами, неизбежно вызывает необратимое поражение «ядра» личности с исходом в деменцию. Адекватно заместить даже некоторые функции такой уникальной интегрирующей биосинтетической регуляторной структуры, как гипоталамус, вряд ли будет возможно даже в отдаленном будущем. По-видимому, единственный перспективный путь состоит в восстановлении чувствительности этой области к глюкозе путем снижения зависимости активности мотивационных подкорковых структур, определяющих в конечном счете выраженность эмоциональных вегетативно-гормональных реакций от неадекватно интенсивных стимулирующих воздействий со стороны коры. Необходима помощь в целенаправленном снижении для личности значимости тех из ее мотивационных моментов (профессиональных, семейных, престижных и пр.), которые были искусственно сформированы в процессе ее социализации, тех моментов, которые оказались явно завышенными относительно реальных адаптационных возможностей доставшейся ей (личности) по прихоти судьбы организма. Перед лечащим врачом и консультантами первоочередной должна стоять задача выявления имеющего место в жизни практически каждого конкретного человека совре-

менного общества несоответствия между субъективными желаниями и мотивами его поведения, с одной стороны, и объективно существующими возможностями их реализации — с другой. Это несоответствие должно быть показано пациенту в понятной для него форме. Затем больному должно быть представлено максимально объективизированное соотношение реальной ценности возможных результатов решения поставленных им перед собою задач и тяжести наиболее вероятных негативных последствий дальнейшего продолжения усилий по их решению. Пациенту в максимально наглядной форме должна быть представлена реальная цена его успеха, при этом стойкий дефект соматического здоровья будет являться лишь одной из составляющих этой цены. Рациональное осознание степени опасности для собственного здоровья и даже жизни в случае продолжения следованию сложившейся линии поведения и сохранения привычного образа жизни, понимание необходимости их изменения — таковы должны быть первые шаги больного на долгом и трудном пути к выздоровлению.

Возможности восстановления нормальной, физиологичной цикличности вегетативной сферы, снижение остроты эмоциональных реакций на внешние, в том числе вербальные, раздражители в значительной степени определяются стабильностью и гармоничностью психической сферы. Поэтому овладение релаксационными методиками ауто-тренинга, применение щадящих суггестивных воздействий (при необходимости на фоне мягких седативных средств) оказывают через стабилизацию психики значительное положительное воздействие в направлении восстановления естественных регуляторных функций организма на всех уровнях.

Возможно, еще один из перспективных путей — более продолжительное сохранение гормонального статуса, характерного для относительно молодого организма, с последующим ускоренным переходом в следующее состояние вегетативно-

гормональной стабильности, присущее уже более пожилому и преклонному возрасту. В этом случае сокращается продолжительность периода пременопаузальной вегетативной нестабильности, что, возможно, позволит снизить риск возникновения тех соматических заболеваний, в формировании которых деформация вегетативного статуса принимает непосредственное участие.

Адекватная стрессорному воздействию интенсивность реакции вегетативной сферы, включая баланс между ее эмоциональными (А) и рациональными (НА) составляющими, судя по последним исследованиям в области интенсивной терапии и реанимации (Волков А.В. и соавт., 2001 г.), обеспечивается оптимальным динамическим соотношением уровней половых гормонов, которое имеет значительные индивидуальные конституциональные отличия. Причем характерно, что абсолютная концентрация того или иного гормона в этом случае имеет значительно меньшее значение. Динамику изменений основных компонентов нейрогуморальной регуляции, определяющую особенности жизнедеятельности организма и личности, т. е. его психосоматический статус (ПСС), очень образно отражает известное выражение «и нитка втрое скрученная» (Екклез., 4:12). Это направление, в традиционной восточной медицине представленное как учение о внутренней энергии, непрерывно перемещающейся по меридианам человеческого тела, еще ждет своего освещения с точки зрения современной науки.

### **Острая сердечно-сосудистая недостаточность, или смерть зовут «адреналин»**

Выраженные колебания вегетативного статуса в период неадекватно длительной интенсивной стрессорной реакции приводят к состоянию, когда на фоне имеющегося в тканях высокого запроса на основные субстраты метаболизма

(глюкоза, кислород), обусловленного, в частности, высоким уровнем инсулинизации, одновременно имеет место недостаточный транспорт этих субстратов в клетку. Дефицит в клетке основных метаболитов обусловлен генерализованным и локальным спазмом периферического сосудистого русла, ухудшением транспорта глюкозы через клеточные мембраны и другими эффектами стресс-гормонов. В наиболее остром варианте подобное состояние значительно увеличивает риск возникновения острых некрозов тканей с последующим развитием такой патологии, как инфаркт миокарда, возможно, первично-некротический панкреатит, синдром Уотерхауса—Фридериксена и т. п.

Внезапная сердечная смерть (Горбаченко А.В., Шалимов П.М., 2006 г.; Мазур Н.А., 1992 г.) может быть представлена с этой точки зрения как исход одного из вариантов острого вегетативного криза (см. рис. 1.4). Последовательность развития событий в этом случае выглядит следующим образом. На фоне имеющегося в тканях высокого запроса на основные субстраты метаболизма (глюкозу, кислород), обусловленного высоким уровнем инсулинизации, сохранившимся от предыдущей вагоинсулярной фазы, одновременно имеет место недостаточный транспорт этих субстратов в клетку и снижение эффективности их утилизации. Нарушение поступления и утилизации обусловлено почти исключительно сосудоуживающим и контринсулярным эффектом стресс-гормонов в ходе затянувшейся стресс-реакции по адреналиновому (А) типу.

Большое значение здесь имеет тот факт, что периферические гуморально-гормонально-обменные реакции в инсулярном аппарате и периферических тканях II фазы протекают медленнее (минуты, десятки минут), они более инерционны, чем нейрогенные, «быстрые», в том числе бульбарные, реакции I фазы стресс-реакции (секунды) и системные эффекты адреналина (секунды, минуты). При этом адреналиновый (А) тип протекания стресс-реакции в ходе реализации «реакции

настораживания» предъявляет крайне высокие требования к миокарду. Из-за значительной вазодилатации в произвольной мускулатуре объем сосудистого русла в мышцах может возрастать в 5–6 раз, соответственно нагрузка на миокард возрастает в несколько раз в течение буквально нескольких секунд; при этом кровоток в мозге и почках также должен оставаться высоким (Folkov B., Neil C., 1971 г.).

Одновременно происходит генерализованный спазм периферического сосудистого русла в других (особенно спланхических) областях, вызванный необходимостью стабилизации АД для удержания высокого уровня кровотока в мозге и обеспечения достаточного венозного возврата к сердцу. Глюкозно-кислородное голодание миокарда, развивающаяся в нем местная *компенсаторная*, локальная защитная реакция в виде освобождения локальных вазодилататоров, включая локальные эффекты гистамина и его синергистов, значительно снижают эффективность воздействия на функции сердца стрессорных гормонов и медиаторов.

Дальнейшие изменения достаточно быстро приобретают отчетливый фатальный характер, поскольку каждый орган и клетка организма в этой критической для них ситуации начинают как бы бороться каждый за себя, выходя из-под контроля неадекватно интенсивных центральных регуляторных воздействий. Мобилизационные требования, предъявляемые к периферии в ходе продолжительной и крайне интенсивной стресс-реакции, превышают пределы переносимости для трофики и метаболизма тканей большинства жизненно важных органов, и в них начинают срабатывать резервные локальные механизмы восстановления и поддержания исключительно собственного кровотока и метаболизма. В результате в организме стремительно нарастает системная дезинтеграция.

Расстройство метаболизма в миокарде, наиболее выраженное в зонах критичного кровоснабжения, которыми являются субэпикардальные области, а также участки,

снабжаемые из склерозированных коронарных артерий, неизбежно приводит к недопустимому ухудшению их трофики. В этих участках миокарда происходит освобождение большого объема вазоактивных субстанций, следствием чего является возникновение зоны локального сосудистого пареза и сладж-тромбоза, т. е. развивается типичная местная шок-вая реакция. Конечный результат этой реакции — локальный блок перфузии участка миокарда, сохраняющийся достаточно продолжительное время.

Подобные крайне негативные изменения происходят в интенсивно работающей сердечной мышце, что обусловлено крайне высокими требованиями со стороны сосудистого русла в ходе адреналинового (А) типа I фазы стресс-реакции, о чем было сказано выше. Выраженные расстройства перфузии и ухудшение метаболизма миокарда приводят к образованию в нем расплывающейся области нарушения кровоснабжения и тотального глюкозо-кислородного голодания, захватывающей и проводящую систему. При значительном поражении последней развивается аритмия, очень напоминающая отчаянные попытки судорожными сокращениями задышающегося миокарда пробить пробку сладжа (тромбоэмбола) в коронаре и разрешить блокаду кровотока, «продуть» заблокированный участок сосудистого русла. Здесь очень отчетливо заметны несовершенство и ограниченные возможности этой по своей природе защитной локальной адаптационной реакции органа. Если попытки восстановления проходимости заблокированного участка сосудистого русла оказываются неэффективными, происходит остановка сердца. В этом случае требования неработающего миокарда к уровню кровоснабжения сразу же значительно снижаются, кроме того, его дилатация способствует расширению просвета интрамуральных сосудов, заблокированных сладжем, что повышает шансы на восстановление кровотока. В ряде случаев вновь возникающие аритмичные сокращения миокарда помогают, наконец, разрешить локаль-

ный блок коронарной перфузии, после этого происходит быстрое восстановление микроциркуляции, метаболизма и сократительной способности сердечной мышцы. Теперь восстановление сердечной деятельности происходит в режиме уже недостаточно эффективном для магистрального кровообращения, в режиме аритмии, но, по-видимому, такой выход из сложившейся ситуации является единственно возможным и спасительным для *самого миокарда!* Далее происходит окончательное разрешение локального сладж-тромбоза в венечных сосудах; микроциркуляция в миокарде и его трофика восстанавливаются, кардиомиоциты живы, в сердце все хорошо, может даже восстановиться нормальный (эффективный для магистрального кровотока) ритм. Но это уже никому не нужно: мозг мертв, необратимая шок-вая (мертвая) тотальная вазодилатация периферии уже успела сделать свое черное дело. Работающее, но заведомо неэффективное в этих условиях сердце бессильно вернуть организм к жизни. Все.

На аутопсии: коронары без тромбов и эмболов, некроза миокарда нет, на периферии и в мозге — изменения, соответствующие гиподинамическому шоку. Заключение патологоанатома / судебно-медицинского эксперта: причина смерти — острая сердечно-сосудистая недостаточность (или, по своеобразной терминологии специалистов указанного профиля, «не хотел жить» в связи с отсутствием достоверно определяемых макро- и микроскопических локальных изменений в органах, могущих привести к летальному исходу).

По мнению автора, причина неблагоприятного исхода в данном случае — несовершенство изолированной органно-тканевой адаптационной реакции миокарда, органа, оставленного в критической ситуации, по сути, на произвол судьбы и разделившего печальную участь загнанной лошади. Иными словами, местная органно-тканевая защитная реакция в виде освобождения гистамина и его синергистов-

вазодилататоров, биологический смысл которой состоит в том, чтобы компенсировать недостаточность локального кровоснабжения и сохранить минимально приемлемый уровень метаболизма на стыке / наложении двух фаз недопустимо затянувшейся и интенсивной стресс-реакции, в итоге приводит к гибели участка миокарда или вообще всего организма. Стоит добавить, что вегетативно-гормонально-обменные эффекты обеих фаз стресс-реакции в этом случае были активированы по максимуму, но последующей адекватной соматомоторной реализации эти эффектов не произошло. Интенсивных физических усилий, которые, в частности, должны были «сжечь» в активно работающих скелетных мышцах основной объем циркулирующего в кровотоке адреналина путем его нейтрализации лактатом, организм так и не дождался.

Немаловажное значение имеет и конечный эффект эмоционально-вегетативного «накачивания» с возникновением резонансного увеличения размаха вегетативных колебаний. Учитывая разную скорость развития периферических эффектов этих колебаний (см. раздел «Бронхиальная астма»), нетрудно предположить временное совпадение их максимумов в тканях с закономерно печальным результатом.

Ключевая роль именно адреналина в патогенезе внезапной сердечной смерти дополнительно подтверждается тем фактом, что введение адреналина вскоре после ингаляции изадрина (избирательный  $\beta$ -адреномиметик) с целью купирования приступа бронхиальной астмы сопровождается высоким риском внезапной смерти (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.).

Дополнительно рассмотрим некоторые эффекты никотина в подобной критической для миокарда и всего организма ситуации. В начале курения вследствие кратковременной активации Н-холинореактивных систем (эффект «первой затяжки») происходит практически одновременный кратковременный «всплеск» активности как симпатoadrenalовых,

так и вагоинсулярных систем, причем преимущественно их гормональных компонентов (подробнее см. раздел «Регуляция сосудистого тонуса. Гипертоническая болезнь»). Такой «всплеск» противоположных по знаку гормональных воздействий (симпатических, катаболических и парасимпатических, анаболических) оказывает дополнительное патогенное воздействие на сосудистый тонус организма, функции и метаболизм миокарда, значительно, хотя и относительно кратковременно, усугубляя тяжесть имеющихся в нем расстройств. Этот преходящий и кратковременный эффект «первой затяжки» нередко оказывается последней решающей каплей на весах жизни и смерти, предопределяя фатальный исход.

Исходя из изложенных выше положений, можно наметить основные моменты профилактики развития этого тяжелого состояния.

*Для относительно здоровых людей:*

1) снизить опосредованное корой головного мозга «давление» психогенных раздражителей на вегетативную сферу путем объективизации оценки ситуации (психологическая помощь, тренировка, в том числе аутогенная, и т. п.);

2) уменьшить преобладание активности адреналинового компонента и перевести периферию на автономный режим регуляции сосудистого тонуса и метаболизма с помощью ВЛГД, одновременно улучшив состояние кровоснабжения головного мозга;

3) объяснить важность и необходимость реализации соматомоторной реакции, адекватной тяжести стресса и помочь организовать реализацию последней в социально приемлемых формах с учетом физических возможностей пациента.

*Для больных людей* с преимущественно автономным типом психики (интровертов) можно начинать с ВЛГД, лучше в группе; для внушаемых субъектов (экстравертов, с истероидной акцентуацией) — только в группе.

Начало лечения в обоих случаях следует только после предварительной психотерапии и объективизации источни-

ков расстройств (нестабильности) в психоэмоциональной, личностной сфере.

В описанную выше последовательность патофизиологических изменений в миокарде и организме в целом достаточно корректно укладывается один из видов патологии раннего детского возраста: кардиальный вариант *синдрома внезапной смерти новорожденных* (СВСН). В этом случае недопустимо высокая амплитуда вегетативных колебаний (вероятно, в сочетании с ее смещением в вагоинсулярном, парасимпатическом направлении) обусловлена недостаточностью адаптационных реакций на стыке периода новорожденности с его преимущественно норадреналиновым (НА) типом адаптационных реакций и периодом раннего детства, для которого характерно нарастающее преобладание адреналинового (А) типа, обусловленное потребностями развития (см. выше). Наиболее вероятно, что здесь имеет место недостаточность синтеза глюкокортикоидов, определяющих «тонус» симпатического звена вегетатики и тем самым стабилизирующих общий гормонально-вегетативный фон на необходимом для адаптации в этом возрасте уровне. Относительная недостаточность синтеза и освобождения глюкокортикоидов приобретает значение абсолютной (и уже патогенной) в условиях физиологического снижения активности соответствующих норадреналинпродуцирующих систем (бурый жир телец Цу-керкандля) по окончании периода новорожденности. Глюкокортикоидная недостаточность вызывает появление частично компенсирующих ее серий вегетативных колебаний, состоящих из адреналинового «всплеска» с последующим выраженным «провалом» симпатического тонуса. Появление таких «провалов» обусловлено невысокими резервными возможностями хромаффинной ткани мозгового вещества надпочечников, продуцирующей адреналин. Наложение системных и метаболических эффектов колебаний вегетативного статуса, подобных описанным выше, и обуслови-

вает развитие острой, вначале сосудистой, а затем и сердечной недостаточности, которое оказывается фатальным для неокрепшего организма ребенка. Достаточно характерно, что летальный исход в значительном большинстве случаев наступает в периоды парасимпатического преобладания физиологического суточного ритма, т. е. в вечернее и раннее утреннее время.

На описанную выше последовательность развития событий с достаточной определенностью указывают: гиперплазия хромаффинной ткани, в частности мозгового слоя надпочечников, снижение запасов катехоламинов в стволе головного мозга и активности допамин- $\beta$ -гидроксилазы, признаки дисфункции надпочечников с аденоматозными разрастаниями и микрокистами в дефинитивной коре и гигантскими клетками в фетальной зоне коры надпочечников, обилие бурого жира (норадреналинпродуцирующая ткань) вокруг надпочечников и другие изменения (Шабалов Н.П., 1999 г.). Кроме функциональной недостаточности адренореактивных структур, здесь, по-видимому, имеют место и врожденный дефицит или недостаточная активность ферментов, регулирующих синтез в биохимической цепочке: дофамин — норадреналин — адреналин (см. рис. 3.1), значительно снижающий адаптационные возможности организма.

В менее остром варианте описанного выше синдрома поражения сердечно-сосудистой системы у взрослых более характерно развитие в различной степени клинически значимых дистрофических изменений в органах и тканях в результате регулярного воздействия значительных колебаний вегетативного статуса. Эти изменения особенно выражены на фоне нарастающего гормонального дисбаланса по оси: гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа — яичники, еще более увеличивающего размах вегетативных колебаний. К таким состояниям относятся, например, миокардиодистрофия, астенизация, иммунодепрессия и другие соматические проявления гипоталамического синдрома.

В связи с этим заслуживает упоминания следующий не очень широко известный факт. Во время космического полета А.А. Леонова и П.И. Беляева в 1965 г. на корабле «Восход-2» был осуществлен первый в истории выход человека в открытый космос. Из-за технических недоработок объем скафандра в вакууме космического пространства увеличился больше, чем это предполагалось при планировании полета. В результате А. Леонову не удалось пройти через люк выходного шлюза обратно в шлюзовую отсек ногами вперед, как это было запланировано, и закрыть за собой люк. После нескольких неудачных попыток, когда запаса воздуха уже оставалось на несколько минут, космонавту удалось с трудом, головой вперед, протиснуться через отверстие люка, буквально чудом развернуться в очень тесном пространстве шлюзового отсека (позже, уже на Земле, ему так никогда и не удалось повторить подобный разворот) и закрыть за собой наружную крышку шлюза. Психологические ощущения А. Леонова в момент решения этой сложнейшей задачи в комментариях не нуждаются, как не нуждается в комментариях и объем эндорфинового «болоуса», подаренного его организму ощущением победы. Но при составлении рапортов об успешном полете осталось в тени состояние второго космонавта, находившегося в это время внутри корабля. П. Беляев в то время, когда А. Леонов делал отчаянные попытки вернуться в корабль, находился в тяжелейшем психологическом состоянии. В том случае, если бы усилия его близкого друга и боевого товарища оказались безуспешными, Беляев оказался бы один на один перед реальностью выбора: выполняя команду Центра управления полетом, отсоединить А. Леонова от систем жизнеобеспечения и вести корабль на посадку, либо, деля остатки кислорода пополам, до конца оставаться на орбите, обрекая тем самым на гибель и его, и себя.

Судьба избавила П. Беляева от необходимости подобного выбора, но и счастья личной победы она не подарила ему

тоже. Алексей Леонов — первый человек, вышедший в открытый космос, живет, активно трудится, несмотря на возраст (в 2004 г. ему исполнилось 70 лет) и все испытания, выпавшие на его долю, сохраняет хорошее здоровье. Павел Беляев, соматически абсолютно здоровый человек с устойчивой психикой, не имевший вредных привычек, прекрасно подготовленный во всех отношениях летчик и космонавт, после возвращения из полета прожил очень недолго и скончался в 1970 г. в возрасте 45 лет.

Существует еще один вариант, когда недостаточность и неизбежная дискоординация центральных регуляторных воздействий, которые наступают обычно в исходе в первую очередь психогенных тяжелых и продолжительных неблагоприятных воздействий, необратимо истощают жизненные силы человека. Со стороны психической сферы такая недостаточность проявляется отсутствием интереса к жизни, осознанием безысходности, полным упадком сил, тяжелой депрессией, значительным эмоциональным дефицитом (нередко агрессией, в том числе аутоагрессией). Подобное состояние обычно сопровождается невозможностью реализации нормальных поведенческих циклов. В этой ситуации выраженный дефицит вегетативных анаболических воздействий, стойкое выпадение стимулирующих эффектов эндорфиновых «болоусов» неизбежно вызывают глубокие расстройства трофики практически всех тканей организма. Следствием критического ухудшения трофики является вынужденная компенсаторная активация эмбриональных ростовых факторов, локальных внутриклеточных аналогов СТГ и других системных анаболиков (Газетов В.М.; Балаболкин И.Н., 1966 г.), в норме находящихся в заблокированном состоянии. Таким путем тканям удается вывести в какой-то степени обмен (и кровоснабжение) из-под фатального воздействия тяжелой деформации вегетативного фона. В этом случае локальное воздействие эмбриональных ростовых факторов в определенной степени аналогично протективным эффек-

там СТГ (ЛТГ) на уровне всего организма. Но разблокирование этих факторов в условиях сопутствующего выраженного угнетения иммунной системы, наступившего в результате хронического стресса, представляет высокий риск злокачественного роста, который рано или поздно может реализоваться в виде различных видов онкопатологии.

Изложенное положение, в частности, подтверждается данными о том, что множественный характер поражения (42%) является характерной чертой начального рака желудка (НРЖ). Кроме дискретных опухолей, составляющих в зависимости от гистологического варианта от 17 до 25% случаев, выявляются опухоли в виде множественных, частью сливающихся друг с другом очагов на определенной площади поражения, границы которого, как правило, трудно определяются при эндоскопическом исследовании (Белоус Т.А., 2004 г.).

## Сахарный диабет

Разница между двумя типами сахарного диабета (СД) инсулинзависимым (тип 1) и инсулиннезависимым (тип 2), в первую очередь касающаяся их патогенеза, настолько серьезна и принципиальна, что дает достаточно оснований считать их двумя различными заболеваниями, имеющими во многом сходные клинические проявления, но различные этиологию и патогенез. Аналогичная ситуация в медицине не редкость (например, она имеет место в случае поражения спинного мозга в последней стадии сифилиса — спинной сухотки и бокового амиотрофического склероза, имеющего другую, неспецифическую инфекционную и аутоиммунную природу).

Так, сахарный диабет типа 1, составляющий 12–15% всех больных сахарным диабетом, безусловно, связан с первичной органической недостаточностью инсулинпродуцирующего аппарата. Клинические проявления этой патологии развиваются при утрате активности не менее 80%  $\beta$ -клеток поджелу-

дочной железы, как правило, на фоне нормальной тканевой реактивности к гормону, причем почти у 100% заболевших диагноз сахарного диабета устанавливается еще в детском возрасте (Шабалов Н.П., 1999 г.).

В случае сахарного диабета типа 2 наиболее вероятно, что в основе развития начальных функциональных изменений, обуславливающих в дальнейшем недостаточность утилизации глюкозы, лежит длительное и сверхдлительное (подострое) стрессовое состояние, т. е. состояние эмоционального напряжения с выраженным компонентом страха, тревожного беспокойства, в том числе внешне подавляемого. В большинстве случаев сахарный диабет типа 2 развивается у пожилых людей, которым, особенно в более молодом возрасте, конституционно присущ преимущественно адреналиновый (А), т. е. эмоциональный, тип реакции на стресс, но в то же время эти люди обладают высокими возможностями рационального контроля над внешними проявлениями своих эмоций. Такой тип реакции определяет не только продленную «подострую» гипергликемию, которая по необходимости приводит к продолжительному повышению инкреции инсулина поджелудочной железой (Tasaca Y., 1975 г.), но и снижение чувствительности периферических тканей к анаболическим влияниям и преобладанию катаболизма в обмене. Такая длительно существующая резистентность тканей к анаболическим эффектам инсулина, продолжительные периоды достаточно выраженной гипергликемии вызывают на начальных этапах заболевания хроническую гиперпродукцию этого гормона, практически полностью компенсирующую контринсулярные эффекты стрессорных гормонов и медиаторов. Со временем в связи с истощением ограниченных резервных возможностей инсулинпродуцирующего аппарата постепенно начинает проявляться относительная недостаточность инсулина, и параллельно ей становится заметна недостаточность других APUD-факторов анаболического действия с формированием соответствующей клинической

картины, в первую очередь со стороны инсулинзависимых тканей и органов (см. выше, табл. 1). Основная причина стойкой инсулинорезистентности при сахарном диабете типа 2 — длительно существующая гиперпродукция стресс-гормонов, обладающих выраженным контринсулярным действием (адреналин, глюкокортикоиды, также см. раздел «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка»). Пролонгированное воздействие высокого уровня стресс-гормонов при этом заболевании, как правило, сочетается с избыточным развитием жировой ткани, которая не только активно поглощает инсулин, но и сама является дополнительным продуцентом гуморальных факторов и гормонов, имеющих в конечном итоге в значительной степени также контринсулярный эффект (Аметов А.С., 2002 г.).

Из такого представления о различном патогенезе сахарного диабета типов 1 и 2 следует логический вывод: если для сахарного диабета типа 1 практически единственным решением проблемы является заместительная терапия экзогенно вводимым инсулином, то при диабете типа 2 более оправдан принципиально иной подход, направленный на устранение первичной причины заболевания.

Нормализация амплитуды и восстановление правильно соотношения фаз физиологических вегетативных колебаний, ликвидация преобладания гуморальных (адреналин + глюкокортикоиды) компонентов симпатoadреналовой фазы над ее нервно-синаптическим компонентом (норадреналин) прогрессивно снижают инсулинорезистентность тканей и, соответственно, уменьшают потребность в эндогенном инсулине и других факторах APUD-системы, обладающих анаболическим эффектом. Этот *относительный* функциональный дефицит адекватно возместить экзогенным введением соответствующих препаратов вряд ли реально представляется возможным уже по причине большого числа анаболических факторов, обладающих инсулиноподобными свойствами, многообразия их системных и локальных эф-

фектов, а также гармоничности и динамичности сложного сочетания их многочисленных взаимодополняющих регуляторных функций.

Сахарный диабет типа 2 — это лишь во вторую очередь дефицит инсулина, причем *дефицит относительный*, а в первую очередь — это *резистентность ко всему спектру анаболических регуляторных факторов*, прежде всего APUD-системы, одним из составляющих элементов которой данный гормон является. Эта резистентность, как было показано выше, определяется практически исключительно значительным преобладанием гуморального сегмента симпатoadреналовых воздействий, характерных для I фазы стресса (адреналин, глюкокортикоиды), блокирующих анаболизм в целом. Снижение эффективности инсулина и падение резервных возможностей инсулинпродуцирующего аппарата при сахарном диабете типа 2 являются *вторичными*.

Рассмотрим принципы подхода к этому заболеванию, широко распространенные в настоящее время. Наступающее в результате выраженной блокады анаболизма повышение уровня сахара в крови четко выявляется легкодоступными анализами крови и мочи. Относительный недостаток инсулина представляется как его истинный, т. е. абсолютный, дефицит гормона в организме. Соответственно и лечение направляется на возмещение этого мнимого дефицита путем экзогенного введения лишь одного из целого ряда гормонов и факторов, в анаболических эффектах которых жизненно нуждается организм. Ситуация в данном случае в значительной степени напоминает поиски потерянного предмета не там, где этот предмет был обронен, а там, где светлее. И логика лечебных назначений в данном случае, к сожалению, не выходит за границы примитивного соображения: уровень сахара повышен, значит, вводим инсулин. Эта печальная истина ежедневно подтверждается на примере многих сотен и тысяч пациентов, страдающих сахарным диабетом типа 2. Большинство таких больных даже оптимально подобранная доза высококачественного инсулина

и достигнутый стабильно нормальный уровень сахара крови не избавляют от развития тяжелых сосудистых и трофических осложнений основного заболевания. По этой причине сведение проблемы диагностики диабета к определению уровня сахара в крови и моче, а проблемы лечения сахарного диабета типа 2 — к составлению схем инсулинотерапии не могут быть признаны верными. Отсюда неоправданные расширения показаний для введения экзогенного инсулина, не имеющие в значительном большинстве случаев сахарного диабета типа 2 корректного патофизиологического обоснования, могут рассматриваться лишь как сознательные усилия, направленные на расширение рынка сбыта дорогостоящего, но малоэффективного при данном заболевании препарата, т. е. не как лечебная, а как коммерческая и рекламная деятельность по реализации последнего (обсуждение моральных аспектов вопроса автор опускает).

Подобный упрощенный до неправильности подход к лечению сахарного диабета типа 2 тем более недопустим, что уже достаточно давно разработан и успешно применяется метод, позволяющий достичь устойчивой коррекции нарушений вегетативного статуса и практически полного восстановления реактивности тканей ко всем анаболическим факторам, включая инсулин. Автор лично был свидетелем поразившего его полного и стойкого выздоровления больного диабетом в течение всего лишь двухнедельного курса ВЛГД, причем доза экзогенного инсулина у этого пациента на протяжении нескольких лет до начала лечения по методу Бутейко составляла 40 ЕД в сутки и более. И это только один и далеко не самый показательный пример из многих сотен излеченных больных. Столь высокая эффективность дает реальную возможность *полностью излечить* значительную часть пациентов, страдающих этим заболеванием, и предупредить развитие патологии в соответствующей группе риска.

Правильная и патогенетически обоснованная лечебная тактика в перспективе позволит ограничить круг больных,

нуждающихся в регулярных инъекциях экзогенного инсулина, практически исключительно случаями сахарного диабета типа 1, т. е. реально имеющих абсолютную недостаточность гормона. Эта категория составляет не более 15% от общего числа больных диабетом. В случае сахарного диабета типа 2 возникает реальная возможность сузить показания для инсулинотерапии до неотложных: исход тяжелого стресса, травма, операция, интоксикация и т. п. Широкое применение метода К.П. Бутейко, в частности у больных этой формой диабета, позволит сберечь значительные материальные и интеллектуальные ресурсы, поскольку препараты инсулина, особенно высококачественные, остаются одними из самых дорогих, а технология их получения — одной из самых сложных. Затраты на приобретение инсулина только в России составляют около 120 млн долл. США в год. Кроме того, значительная часть пациентов будет излечена окончательно и тем самым избавлена от мучительной необходимости регулярных болезненных инъекций препарата, перспективы потери зрения, гангрены конечностей и развития других осложнений.

Не будет излишним напомнить здесь первичные, минимально выраженные клинические признаки этого страдания, описанные А. Пэунеску-Подяну, появление которых должно вовремя направить мысль врача в нужном направлении.

«Сахарный диабет, в стертых формах, может определить, некоторыми своими последствиями — сенсорными или неврососудистыми — ряд расстройств, которые трудно связать с их происхождением, поскольку диабет не представляет характерных, типичных, мажорных проявлений, способных правильно ориентировать диагноз: онемения, уколы, зябкость, чувствительность к холоду в конечностях, более выраженная ночью и в холодную погоду, зрительные расстройства, эвентуально (возможно, случайно — *пер. А.Б.*) головокружение, дефекты сосредоточения, внимания, памяти, понижение сексуальной потенции, затронутость обоняния и слуха, психиче-

ская и физическая астения, утомляемость. Рассматриваемые в совокупности подобные расстройства побуждают врача считать их невротическими, от усталости, от сверхнагрузки (если не придет вдохновение потребовать анализ мочи или крови на глюкозу). Указанные проявления, когда представляются отдельно, часто направляют пациента к различным специалистам, которые, в свою очередь, если им не придет в голову попросить помощи лаборатории, фиксируются на диагнозе и лечении по специальности, водят больного месяцами по ложным путям, пока действительность не всплывает наружу (иногда слишком поздно!).

Я знал такого больного (в 1937 г.), который в возрасте 38-ми лет обратился к врачу по половым болезням (с большой рекламой в газете) по поводу понижения потенции; врач лечил его очень долго стимулирующими средствами — электрическими и фармакотерапевтическими. Только после многих месяцев расходов — гонорар и медикаменты — другой врач обнаружил, что больной — диабетик».

Кроме этого, автор (А.Б.) рекомендует производить исследования крови и мочи на сахар в каждом случае грибковых поражений любой локализации, пахового лимфаденита (симптом скрыто протекающего хронического микоза межпальцевых складок стоп), зуда, опрелостей, необъяснимо длительно протекающих кожных гнойничковых поражений, хронических гнойных очагов другой локализации, снижении иммунитета и другой патологии, имеющей отношения к тканям с высокой инсулинзависимостью.

## Атеросклероз

Эндотелий и другие элементы сосудистой стенки, а также лейкоциты, тромбоциты, клетки костного мозга относятся к тканям с высокой инсулинзависимостью (Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.). Выраженный контринсулярный эффект стресс-гормонов в I фазе стресс-реакции, осо-

бенно в ее пролонгированном, кортикостероидном варианте (см. выше), вызывает значительное угнетение трофики, в частности во всех элементах сосудистой стенки. Выпадение гуморального парасимпатического влияния на не имеющие иннервации эндотелиальные клетки и клетки крови нарушает их внутриклеточный метаболизм. В результате снижается образование циклического гуанозилмонофосфата и замедляется метаболизм полифосфоинозитидов, что ведет к изменению проницаемости мембраны клетки для ионов, падению активности многих ферментов, замедлению обмена углеводов и синтеза белков (Голиков С.Н. и др., 1985 г.; по Марковой И.В., Афанасьеву В.В. и др., 1998 г.). Кроме того, на состояние сосудистой стенки крайне негативно влияет неферментативное гликирование белков, вызванное эпизодами гипергликемии (Cerami A. et. al., 1987 г.). Нарушение метаболизма эндотелия закономерно меняет его свойства как покровного слоя, изолирующего внутрисосудистую среду организма и не допускающего прямого контакта, в том числе иммунного, двух разнородных тканей: собственно сосудистой стенки и циркулирующей крови. В настоящее время трудно сказать, по отношению к какому из элементов сосудистой стенки — непосредственно эндотелию или подлежащей базальной мембране — контринсулярный эффект стресс-гормонов оказывается более патогенным и в котором из этих элементов снижение свойств взаимной адгезии более способствует утрате сосудистым руслом его внутренней выстилки, с учетом того факта, что оба эти элемента являются высокоинсулинзависимыми.

Образование гетерогенных полей эндотелия — начальный признак нарушения его свойств; при углублении расстройств метаболизма происходит дальнейшее повреждение сосудистой стенки (Сумароков А.В., Моисеев В.С., 1995 г.). Следующий этап — десквамация участков эндотелия и появление в кровотоке циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) и их конгломератов (Hladovec J., 1978 г.). На связь

этого явления именно с периодами повышения уровня адреналина в крови, в частности, указывает выраженное увеличение ЦЭЖ в периоды обострения бронхиальной астмы (Кароли Н.А., Ребров А.П., 2003 г.). Для этого заболевания характерно значительное увеличение содержания адреналина в крови в период, предшествующий приступу, и особенно во время самого приступа (см. ниже раздел «Бронхиальная астма»). При этом десквамация эндотелия при бронхиальной астме и других заболеваниях не может быть адекватно объяснена исключительно гипоксией, как это в настоящее время принято считать (Кароли Н.А., Ребров А.П., 2003 г.). Повреждение эндотелиального покрова в результате нарушения его трофики, как следствие контринсулярных и антианаболических эффектов стресс-гормонов, представляется более обоснованным. С этой точки зрения фиксация липидов с последующим формированием атеросклеротических бляшек на участках сосудистой стенки, полностью или частично утративших свои реологические и изолирующие свойства, особенно на начальных этапах развития процесса повреждения и десквамации эндотелия, может с большим основанием рассматриваться как репарационная, чем альтерационная реакция организма. Речь в данном случае может идти о своеобразной липидной «заплатке» на пострадавший участок сосудистой стенки, лишившийся полноценного эндотелиального покрова.

Но, как и всякая другая компенсация, эта реакция также имеет свои границы, выйдя за которые, она приобретает уже самостоятельное патогенетическое значение, особенно при повышенной концентрации соответствующих липидов в плазме крови и других изменениях. Так, по данным Гращенкова Н.И. (1964 г.), у больных с вегетативным гипоталамическим синдромом (всех видов), т. е. имеющих достаточно высокие, но по большей части еще транзиторные колебания уровней глюкозы, инсулина и контринсулярных гормонов, в 30% случаев развивается поражение сердечно-сосудистой

системы: миокардиодистрофия, тромбофлебиты, эндартерииты, что вполне корректно может быть объяснено повреждением эндотелиальной выстилки сосудистого русла. С возрастом расходящиеся ветви метаболических «ножниц», подробно описанные в разделе «Регуляция сосудистого тонуса», вкуче с прогрессирующими нарушениями липидного обмена способствуют окончательному формированию и углублению уже органической патологии в соматической сфере. Дальнейшее развитие разнообразной соматической патологии обусловлено нарастанием атеросклеротических изменений в сосудистом русле и ухудшением кровоснабжения тканей. Эти заболевания непрерывно прогрессируют вплоть до того момента, когда приемлемое соотношение (баланс) основных гормонов и других центральных и периферических регуляторных факторов стабилизируется, правда, теперь уже на значительно более низком уровне их абсолютных значений, который соответствует старческому возрасту (Дильман В.М., 1987 г.).

## Гистамин и зудящие дерматозы

Рассмотрим более внимательно физиологическую роль гистамина и подобных ему по происхождению и тканевым эффектам веществ в филогенезе, а также их участие в развитии некоторых заболеваний, в частности зудящих дерматозов.

В филогенезе у организмов с внешним пищеварением (таких как бактерии, простейшие, многие паразиты, личинка мухи и др.) гистамин служит первичным медиатором, дополняющим и усиливающим эффекты контакта водорастворимых питательных веществ пептидной и углеводной природы с внешней оболочкой организма. Непосредственное воздействие этих субстратов на клеточную мембрану у низших организмов вызывает увеличение ее проницаемости. Это обеспечивает, с одной стороны, всасывание доступных

непосредственному контакту питательных веществ из окружающей среды, а с другой — освобождение (в основном из лизосом) ферментов пищеварения вовне с целью ускорения перехода питательных веществ в форму, более доступную для транспорта через мембрану клетки, т. е. усвоения. Кроме того, дифференцированное изменение проницаемости для воды и электролитов различных участков клетки вызывает изменение ее формы и продвижение в направлении источника пищи, т. е. пиноцитоз и таксис.

Биохимическое родство с продуктами распада белков (аминами, аминокислотами) позволяет гистамину эффективно «имитировать» непосредственный контакт клетки с пищевыми субстратами. Дополнительное высвобождение гистамина при контакте клетки с этими субстратами и вызванное им (гистамином) последующее разворачивание в высшей степени эффективной каскадной пищеварительной реакции по обе стороны клеточной мембраны (Уголев А.М., 1978 г.), несомненно, явилось мощнейшим приспособительным фактором. Совершенствование этого механизма обеспечило в конечном итоге использование в качестве пищи живущими на нашей планете и не обладающими способностью к фотосинтезу организмами практически любых органических веществ. Следующим сравнимым по значению «адаптационным прорывом» могут быть названы разве что селекция и симбиотическое использование специализированных микроорганизмов, способных расщеплять целлюлозу растений в пищеварительном тракте травоядных животных.

По мере эволюции животных организмов, дифференциации их пищеварительного эпителия выделились специализированные энтеринпродуцирующие APUD-клетки, благодаря которым значительно повысились избирательность и эффективность пищеварительной реакции в целом. Вагоинсулярный механизм, по-видимому, является одним из элементов ускорения запуска базовой гистаминзависимой

пищеварительной реакции, наблюдаемой, в частности, у человека. Его использование позволило значительно увеличить скорость и эффективность переваривания легкоусвояемой углеводистой и молочной пищи в молодом возрасте, по этой причине он наиболее активен в начальном периоде жизни.

Гастрин(энтерин)зависимый механизм пищеварения сформировался в филогенезе значительно позже как ответ на необходимость усвоения мясной пищи. Компоненты такой пищи обладают значительно большей ценностью, но нуждаются в значительно более глубоком и относительно медленном двухэтапном, вначале кислотном, и только затем ферментативном протеолизе, практически полностью устраняющем высокую антигенную активность более близких по структуре, по сравнению с компонентами растительной пищи, чужеродных белков тканей других животных организмов. Кроме того, в мясной пище высоко содержание животных жиров, обладающих исключительной энергетической ценностью, для переваривания и усвоения которых необходимо было появление в системе пищеварения отдельных высокоспециализированных ферментных комплексов и систем их регуляции.

Назначение гистаминпродуцирующих клеток, в частности в кожных покровах, указать в полном объеме пока не представляется возможным, но их филогенетическое родство с системой внешнего пищеварения, имеющейся, в частности, у личинки мухи и у некоторых других животных, сомнений не вызывает. Через освобождение гистамина и других, подобных ему веществ-синергистов, таких как МРС-А (медленно реагирующая субстанция А), серотонин, брадикинин, калликреин и иных, вызывающих увеличение проницаемости биологических мембран, в организме реализуется сразу несколько задач. В зависимости от конкретной ткани имеет место лишь преобладание того или иного эффекта, не исключающее реализации других, которые

в большинстве случаев являются побочными и определяют в конечном счете несовершенство адаптационных реакций покровов организма. Характерно, что эпидермис кожи и слизистая желудочно-кишечного тракта содержат значительные количества гистамина, в то же время тучные клетки в этих тканях отсутствуют (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.). Преобладающая реакция на гистамин и его аналоги для нормальной кожи человека — вазодилатация и отек с временным депонированием в лимфоэлементах продуктов анаэробного обмена. В эпителии пищеварительного тракта в физиологических условиях за счет увеличения проницаемости происходят следующие процессы: освобождение в просвет желудочно-кишечного тракта веществ, необходимых для пищеварения (воды, электролитов, жиров, ферментов и пр.), высвобождение в регионарный и магистральный кровотоки регуляторных энтериннов (эндорфинов), всасывание воды, электролитов и продуктов полостного и пристеночного пищеварения из просвета кишки. В других слоях кишечной стенки этими же механизмами регулируются моторика, транспорт питательных веществ в лимфу и кровь, рециркуляция эндогенных компонентов химуса в процессе пищеварения (Попова Т.С. и др., 1991 г.). Но, как и в любой физиологической реакции, здесь невозможна абсолютно полная специализация ответа, что, естественно, открывает возможности для возникновения побочных эффектов с последующим развитием патологии. В результате в некоторых случаях в кожных покровах начинаются биологические процессы, в норме значительно более свойственные покровам пищеварительного тракта, иными словами, по сути, запускаются процессы пищеварения, и вместо предусмотренного природой самоочищения кожи происходит ее «самопереваривание». Подтверждение тому — нейродермит, кожные аллергические реакции, экзема, зудящие дерматозы и другие заболевания, сопровождающиеся аутоагрессией. Интересно, что подобные процессы могут быть запущены даже одно-

кратным контактом с отравляющими веществами кожно-нарывного действия (ипритом, люизитом), после чего продолжают многие месяцы и даже годы.

Наиболее вероятно, что тучные клетки субэпидермальных слоев кожи, гистаминсодержащие клетки эпидермиса и эпителия желудочно-кишечного тракта сохранились в качестве резервных элементов филогенетически древней системы автоматического поддержания жизнедеятельности внешних покровов, которые активизируются в ситуациях критического ухудшения периферического кровоснабжения и метаболизма. Значение высвобождения в кровотоки гистамина и его синергистов с развитием соответствующих системных эффектов при длительной глубокой тяжелой гипоперфузии кожи и тканей желудочно-кишечного тракта в развитии посттравматической болезни в настоящее время хорошо изучено. Более того, именно выраженность этих многочисленных эффектов определяет тяжесть и исход данной патологии.

Периодическое достаточно глубокое ухудшение трофики кожи в результате регулярных продолжительных эпизодов гуморального, адреналинового (А) типа I фазы стресс-реакции закономерно вызывает реакцию самозащиты кожи, направленную в первую очередь на восстановление тканевой перфузии — освобождение в ней гистамина и близких к нему вазоактивных веществ, включая, возможно, гемотаксические факторы лейкоцитов, обладающих высокой инсулинзависимостью. Это вызывает как местную, так и системную вазодилатацию с последующим восстановлением трофики кожных покровов. Накопившиеся продукты анаэробного метаболизма на некоторое время депонируются в дилатированных лимфопутях, где они затем подвергаются постепенной деградации и элиминации. Подобная реакция в виде диффузной гиперемии кожи, которая зачастую сопровождается появлением уртикарных высыпаний, наблюдается, в частности, при отравлении атропином, т. е. при прак-

тически полной медикаментозной блокаде центральных (точнее, системных) вагоинсулярных (парасимпатических) воздействий на ткани (Прозоровский В.Б., 1998 г.). В этом случае глубокое угнетение тканевого обмена по необходимости вызывает активацию локальных анаболических факторов, замещающих дефицит аналогичных центральных нервных и гормональных воздействий вагоинсулярного сегмента вегетатики, которые стойко блокированы большими дозами атропина.

Но вазоактивные вещества, включая и гистамин, высвобождающиеся в ходе такой реакции в тканях кожи (в целом направленной на восстановление ее трофики), обладают значительным гистолитическим потенциалом. Поэтому при достаточно активном протекании такой, в основе своей защитной, адаптационной реакции возникает риск развития аутолиза тканей самой кожи. Кроме того, повышение проницаемости кожных покровов увеличивает уязвимость последних для внешних (ксенобиотиков, микроорганизмов) и внутренних (продуктов аутолиза) аллергенов, а также их комплексов с антителами и другими компонентами иммунных реакций. Последующее дополнительное инсулинзависимое освобождение гистамина в ходе второй, вагоинсулярной фазы стресс-реакции, т. е. имеющее уже центральный генез, на фоне высокого запроса на основные субстраты метаболизма (в том числе на глюкозу) еще более усугубляет ситуацию, особенно на фоне достаточно высокой амплитуды вегетативных колебаний. В результате количество свободного гистамина и других вазоактивных веществ в коже нарастает, развиваются затрудняющий лимфоотток отек, застойная гиперемия. Состояние трофики кожи, особенно на некоторых ее участках, становится критическим, освобождение вазоактивных веществ провоцирует зуд, который вызывает дополнительное механическое повреждение и инфицирование покровов. В результате длительного контакта иммунной системы с продуктами аутолиза и их произво-

дными в присутствии гистамина и его синергистов при повторении эпизодов стресс-реакции постепенно развивается аутоаллергическая реакция на ткани собственной кожи, чаще всего по типу гиперреакции замедленного типа (ГЗТ) (Бережная Н.М., Бобкова С.Т., 1986 г.). Параллельно формируется стойкая стереотипная поведенческая реакция на неблагоприятную психологическую ситуацию в виде расчесывания определенных участков кожи, с формированием устойчивой патологической системы (Гращенков Н.И., 1964 г.). В итоге происходит окончательная соматизация и хронизация страдания. По-видимому, в результате прогрессирования описанного выше процесса формируются и заболевания, получившие в педиатрии собирательное название «экссудативно-катаральный диатез», а у взрослых объединяемые в понятие «гипоталамический нейротрофический синдром»: нейродермит, склеродермия, дерматомиозит, тотальное облысение, трофические язвы и др. (там же). Не исключено, что в патогенезе такого тяжелого заболевания, как псориаз, также имеет место подобная последовательность развития событий.

Один из механизмов возникновения зуда, вероятно, связан с невысокой специфичностью ферментов, участвующих в синтезе биогенных аминов.

В частности, ДОФА-декарбоксилаза, катализирующая превращение ДОФА в дофамин, необходимый для синтеза норадреналина и адреналина (см. рис. 6.1 «Биосинтез катехоламинов»), одновременно ускоряет образование гистамина из гистидина, превращение 5-гидрокситриптофана в 5-гидрокситриптамин (серотонин) и некоторые другие реакции, связанные с биогенными регуляторными аминами (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.).

Известен и локальный, точнее, сегментарный вариант описанного выше страдания. Сосудорасширяющие волокна дорзальных корешков сегментарных нервов вызывают расширение сосудов кожи и поверхностных слизистых обо-

лочек, что можно вызвать раздражением периферического конца перерезанного дорзального корешка (Folkov B., Neil C., 1971 г.). Когда же вирус герпеса при поражении ганглия блокирует это нервное вегетативно-трофическое воздействие, то по описанному выше механизму, защищающему местную трофику кожи, в зоне иннервации корешка происходит освобождение гистамина и других вазоактивных веществ, что вызывает появление везикулярных высыпаний на фоне стойкой гиперемии уже явно гуморального происхождения. Здесь очень показательно значительное несовершенство этой древней реакции саморегуляции гомеостаза ткани, трансформировавшейся в своеобразную реакцию самозащиты. Такое объяснение представляется более обоснованным, чем распространенное мнение о раздражающем эффекте вирусного инфицирования на сегментарные ганглии и нейроны.

### Периодическая болезнь

Если, как было показано выше, в основе патогенеза начальных этапов язвенной болезни лежит превалирование вагоинсулярного типа регуляции пищеварения над энтеринным (гастринным), то в природе существует и обратная ситуация — относительное преобладание энтеринного типа с преимущественной активацией факторов гуморальной регуляции. Клиническая картина этого страдания, если сгруппировать все отдельные описания, сводится к следующим группам симптомов (Гращенко Н.И., 1964 г.).

1. Периодически возникающие приступы абдоминалгии, ведущим симптомом которых является острая боль в низу живота и в эпигастральной области, нередко сопровождающаяся рвотой. Боль настолько интенсивна, что больной может кричать от нее, реакция на боль имеет выраженную эмоциональную окраску, иногда вплоть до затемнения сознания. Характерны неспецифические признаки воспаления: лейко-

цитоз и увеличенная СОЭ. При лапаротомии или лапароскопии иногда обнаруживается только небольшое количество серозно-фибринозного выпота в брюшной полости.

2. Гипертермические кризы или периодическая лихорадка с внезапным подъемом температуры до 38–40 °С, которые критически разрешаются. Нарушения терморегуляции не связаны с наличием инфекции и устойчивы к пирамидоновой пробе.

3. Периодическая артралгия, иногда с интермиттирующим гидрартрозом.

4. Реже лейкопения, нейтропения в интервалах между абдоминальными пароксизмами, рецидивирующий ангионевротический отек, анафилактическая пурпура.

5. Абдоминальный криз нередко сопровождается носовыми кровотечениями и даже кровохарканьем и гематурией, что связано с временно наступившим нарушением сосудистой проницаемости.

6. Альбуминурия с возникновением приступов почечной колики без объективно выявляемой патологии мочевой системы.

7. Продолжительность приступов от нескольких часов до нескольких суток.

Характерен тип людей, страдающих подобными приступами, обычно это представители так называемой средиземноморской субрасы: невысокие, плотного телосложения смуглокожие темноглазые люди (чаще мужчины) с округлой формой головы и темными курчавыми волосами, отчетливо выраженными вторичными половыми признаками, прекрасным аппетитом, хорошо выраженным либидо, отличающиеся ранним физическим, интеллектуальным и половым созреванием, а также нередко склонностью к полноте в зрелом возрасте. Следовательно, это практически полная противоположность фенотипу, предрасполагающему к развитию язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (см. выше). Распространены наследственные формы этого заболевания.

Нередко наблюдается длительно лишь один симптом, к которому по мере развития болезни могут присоединяться и другие характерные проявления.

В описанной выше картине периодического криза достаточно четко прослеживается участие эффектора универсальной воспалительной реакции — гистамина, высвобождение которого спровоцировано активацией факторов одного или нескольких компонентов неинсулярного, близкого к энтеринному звена APUD-системы. Клетки этого звена относительно диффузно распределены в тканях различных органов и систем, но представлены преимущественно в пищеварительной системе. Вероятно, первичное разрешающее действие оказывают факторы гипоталамо-гипофизарной системы, в свою очередь тесно связанные с процессами синтеза регуляторных пептидов, близких по своему строению и функциям к гонадотропинам и их релизинг-факторам. После освобождения соответствующих пептидов в гипоталамусе, которое может быть спровоцировано различными причинами, дальнейшие события происходят по обычной схеме поэтапного усиления эффекта в цепи реле. Конкретная клиническая картина в каждом случае определяется вариантами распределения и активности компонентов APUD-системы и их гистаминвысвобождающих эффекторов в организме.

Поскольку активирующиеся в ходе приступов периодической болезни регуляторные факторы имеют непосредственное отношение к энтеринному, звену APUD-системы, компоненты которого распределены преимущественно по ходу кишечника, то логично предположить хороший лечебный эффект от применения препаратов, блокирующих действие этих факторов. Наиболее действенным, вероятно, будет применение соматостатина, несколько меньшую активность можно ожидать от препаратов антигистаминного действия, скорее всего более эффективными и избирательными будут блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина. В острой ситуации

и при ясном диагнозе допустимо применение глюкокортикоидов, возможно, *ex jvantibus* в минимальных нарастающих дозах. В периоды, угрожающие сезонными обострениями периодической болезни, пациентам следует рекомендовать молочно-углеводистую диету, направленную на активацию вагоинсулярного типа пищеварения и снижение таким путем энтеринного потенциала.

## Бронхиальная астма

Представляемый вниманию читателей раздел, являясь достаточно принципиальным по своему содержанию, к огромному сожалению, имеет недостаточное фактическое и литературное обоснование. Этот дефект обусловлен не отсутствием понимания вопроса или нерадивостью автора, а его настоящим пребыванием в длительной заграничной командировке, делающим невозможным доступ к соответствующей литературе. Тем не менее, крайняя актуальность темы и тесная связь бронхиальной астмы (БА) с другими видами психосоматической патологии позволили изложить материал в по возможности доступной, хотя и несколько упрощенной форме. Автор заранее приносит огромную благодарность своим коллегам, которых заинтересуют изложенные в этом разделе теоретические положения и которые сочтут возможным наполнить их конкретным фактическим содержанием. Наградой за их труд будут ни с чем несравнимое счастье людей, навсегда избавленных от многолетнего тяжелого недуга, огромная благодарность их родных и близких и, конечно, заслуженное признание коллег.

Для того чтобы проследить патогенез типичного приступа бронхиальной астмы, необходимо вначале более подробно остановиться на нарушениях вегетативного статуса, протекающих в форме гипоталамических или диэнцефальных кризов. Как будет показано ниже, эти вегетативные нарушения имеют самое непосредственное отношение к развитию

данного заболевания, особенно четко они выражены на его начальных этапах.

Дыхание больных с вегето-сосудистыми и нейроэндокринными формами гипоталамического синдрома характеризуется усилением вентиляции. Объем вентиляции при этой патологии увеличивается в среднем в 1,5 раза, в основном за счет увеличения глубины дыхания. Кроме того, если у здоровых людей колебания уровня газообмена составляют в покое не более 10% в ту или другую сторону от среднего значения, то для описываемой группы больных эти колебания составляют в среднем 90% (Гращенко Н.И., 1964 г.), т. е. у этой группы больных достоверно имеется нарушение характера вентиляции преимущественно в сторону ее увеличения.

Подразделение гипервентиляционного синдрома на отдельные формы, такие как «недостаток воздуха», «хрупкое дыхание», «тяжелое дыхание», «пустое дыхание», «затрудненный выдох» и пр. (Овчаренко С.И., Сыркин А.Л. и соавт., 2004 и др.) носят с патофизиологической точки зрения, по мнению автора, в значительной степени искусственный характер. Такое подразделение отражает по большей части субъективную, причем в значительной мере психоэмоциональную, оценку пациентом сложившейся ситуации в организме, а не реальное состояние его дыхательной функции. В свою очередь субъективные ощущения пациента прямо зависят от того, в каких органах и тканях эффекты гипервентиляции в данный момент более выражены. Но независимо от субъективных ощущений всегда имеет место объективно фиксируемый факт: увеличение объема вентиляции, снижение содержания  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе и, что самое важное, — снижение концентрации этого газа в тканях и циркулирующей крови. Последний параметр — уровень  $\text{CO}_2$  в крови, как будет показано ниже, определяет в конечном счете все многообразные биологические эффекты гипервентиляции.

Для дыхательной формы гипоталамического (диэнцефального) синдрома, по данным Гращенко Н.И. (1964 г.), характерно развитие бронхиальной астмы, эмфиземы легких, частых сливных пневмоний уже вскоре после появления заметных симптомов диэнцефального поражения любой этиологии: инфекционной, травматической, токсической и др. Кроме того, более или менее продолжительные периоды умеренно выраженной вегетативной нестабильности практически всегда предшествуют приступу бронхиальной астмы и традиционно рассматриваются как его продрома (Шабалов Н.П., 1999 г.).

Повторим, что типичная картина *симпатического (симпатодренального) криза* выглядит следующим образом: психоэмоциональное возбуждение, говорливость, периодическая приступообразная резкая головная боль, озноб, дрожание, усиление мышечного тонуса (вплоть до затрудненности в движениях), бледность, выраженная тахикардия, зябкость, похолодание пальцев рук и ног, сухость слизистых, ощущение «комка в горле», глубокое частое прерывистое дыхание, с периодической задержкой на вдохе по типу «крика испуга» (при достижении гипокании и ослаблении рефлекторных воздействий на дыхательный центр со стороны хеморецепторов).

В свою очередь клиника *парасимпатического (вагоинсулярного) криза* имеет следующие проявления: постоянная тупая боль и давящая тяжесть в голове, ощущение безысходности, близкого конца жизни, головокружение, общая слабость, заторможенность, тошнота, потливость, гиперемия кожных покровов и слизистых, горячий пот, заложенность в носу и в груди, снижение АД, брадикардия, чувство голода, усиление перистальтики, рези в животе, позывы на стул, гипотония мышц, онемение и парестезии языка, губ, пальцев кистей и стоп. Дыхание затруднено, при этом затруднен и вдох — «нет сил вдохнуть», и выдох — «не могу полностью выдохнуть, все заложено» (Гращенко Н.И., 1964 г.; Пэунеску-Пояну А., 1976 г.).

Исходя из того факта, что приступы бронхиальной астмы и ее эквивалентов (вазомоторного ринита, сенной лихорадки и пр.) в значительном большинстве случаев разворачиваются в то время суток, для которого характерно физиологическое преобладание парасимпатического тонуса (вечером, ранним утром), логично предположить, что первичный, пусковой момент начала приступа этих заболеваний связан именно с повышением парасимпатических воздействий. Относительное преобладание парасимпатического, вагоинсулярного тонуса может быть вызвано или спровоцировано следующими причинами:

- 1) конституциональная ваготония;
- 2) анаболическая фаза выздоровления, особенно после перенесенной ОРВИ (до 95% случаев начала гипоталамического синдрома связано с перенесенной вирусной инфекцией — Гращенков Н.И., 1964 г.);
- 3) высокая амплитуда вегетативных колебаний (дизвегетоз), которая может быть обусловлена гипертиреозом, гиперэстрогенией и (или) первыми двумя причинами;
- 4) тип питания с преобладанием молочно-углеводистой диеты, усиливающей преобладание гормональных факторов (инсулин-адреналин) регуляции пищеварения и вегетатики.

Негативное воздействие гипертиреоза в данном случае связано с тем, что большинство эффектов избыточного количества тиреоидных гормонов опосредуется через симпатическую нервную систему за счет увеличения количества  $\beta$ -адренергических рецепторов (адреналинреактивных), благодаря чему повышается чувствительность периферических тканей к катехоламинам. Кроме того, ускорение метаболизма способствует повышению скорости обмена кортикостероидов в организме, усилению их распада, выведения и преобразования в менее активные соединения (Ветшев П.С. и др., 2003 г.).

Дополнительными провоцирующими факторами являются: остаточный отек слизистой дыхательных путей после

ОРВИ; реактивный отек слизистых дыхательных путей при контакте с аллергенами и (или) холодным воздухом. Имеет значение также повышение провоспалительного потенциала местного и общего иммунитета за счет повышения активности СТГ и местных факторов слизистых, которое представляет собой побочный эффект вегетативного дисбаланса (см. раздел «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка»). Предрасполагает к появлению характерных приступов удушья также истероидный тип психики с высоким риском развития реакций страха, испуга, а также демонстративного компонента в поведении, эффекта подражания и пр. (см. выше фрагмент об истерии из работы А. Пэунеску-Подяну).

Относительное преобладание у больных бронхиальной астмой гормонального (адреналинового) звена в формировании симпатиадреналовой фазы физиологических вегетативных колебаний и соответствующей ей I фазы стресс-реакции подтверждается снижением реактивности норадреналиновых  $\beta_2$ -адренорецепторов, которое определяется при этом заболевании и подтверждает относительную недостаточность нервно-синаптического звена вегетативной регуляции (Шабалов Н.П., 1999 г.). Вызванное контринсулярным эффектом адреналина глюкозное голодание лейкоцитов и, в частности, высокоинсулинзависимых эозинофилов и базофилов сопровождается повышением проницаемости клеточных мембран этих гранулоцитов и облегчением освобождения из них в окружающие ткани высокоактивных медиаторов воспалительных и аллергических реакций. Зачастую все вышеперечисленное сочетается с повышенным уровнем гормонов щитовидной железы и эстрогенов, как правило, вторичным, т. е. наступившим в результате сдвигов в центральной гипоталамо-гипофизарной регуляции функций соответствующих эндокринных желез. Подобные сдвиги, наиболее характерные для подросткового и климактерического возраста, формируют субнормально высокую

амплитуду вегетативных колебаний в эти периоды даже у здоровых людей.

Один из значительных факторов риска развития бронхиальной астмы, касающийся психологического состояния больного, прекрасно описан в работе А.И. Захарова «Неврозы у детей и подростков» (1988 г.):

«Наиболее патогенной оказывается ситуация, когда доминирующая в семье мать, полностью удовлетворенная похвоей на нее дочерью, не стремится больше иметь детей. Случайная беременность не заканчивается абортom только потому, что на рождении ребенка настаивает отец. Появляющийся мальчик походит на отца и встречает еще большее эмоциональное неприятие матери в виде недостатка чуткости, внимания и любви. Обладая неблагоприятными чертами характера, она излишне формально и строго, если не деспотично, относится к сыну, являющемуся для нее чем-то вроде изгоя или “козла отпущения” для вытеснения неприязненных чувств к мужу. Последний чрезмерно занят, часто отсутствует в семье (командировки, работа по найму, длительные рейсы) и не может уделять сыну необходимого внимания, своевременно стабилизировать его проблемы психического и полового развития. Обычно этим пониженного питания мальчикам, производящим впечатление “заморыша”, свойственны страхи, энурез и психосоматические расстройства, нередко в виде бронхиальной астмы».

Отсутствие любви и внимания к здоровому ребенку в большинстве случаев сочетается с поверхностно-демонстративной заботой о нем в случае болезни. Подобный стиль поведения родителей прямо провоцирует ребенка на болезнь, приносящую ему некоторые психологические выгоды, дающую шанс если не на любовь со стороны родителей, то на ее жалкий суррогат в виде заботы о заболевшем, полученный хотя бы и столь дорогой ценой. Для матери же постоянно болезненное состояние ребенка является, с одной стороны, как бы подтверждением ее правоты

в давнем семейном споре, закончившемся сохранением нежелательной для нее беременности, а с другой — возможностью продемонстрировать свою «заботу» о сыне. Поэтому подсознательно мать ребенка также «заинтересована» в его нездоровье. Отца тоже не устраивает вечно болеющий «наследник», и он отстраняется от участия в воспитании и заботе под любыми предлогами, благо найти возможности для этого обычно не составляет большого труда. Нередко к сложившейся ситуации присоединяется еще и гиперопека с медицинским уклоном психологически доминирующей в семье бабушки. А теперь вопрос непосредственно к врачу, в данном случае — участковому педиатру, семейному доктору: с чего нужно начинать лечение этого ребенка, когда на выходе из очередной затянувшейся ОРВИ у него в легких начинают прослушиваться сухие хрипы и одновременно появляются признаки экспираторной одышки и эмфиземы? С назначения бронхолитиков? Или с направления к аллергологу?

Но вернемся непосредственно к патогенезу. В случае бронхиальной астмы и ее эквивалентов, с точки зрения автора, при развитии типичного приступа заболевания наиболее вероятно следующая последовательность.

Исходное относительно продолжительное состояние повышенного парасимпатического тонуса определяет такие явления, как набухание, полнокровие и повышенная секреция слизистых, в частности дыхательных путей; гипотонию произвольной мускулатуры, включая дыхательную. Высокий уровень одного из компонентов гуморального звена системной парасимпатической регуляции — инсулина — вызывает, с одной стороны, гипогликемию, «провоцирующую» соответствующий гуморальный симпатoadреналовый ответ по ультимативному требованию лишнего глюкозы гипоталамуса; но, что очень важно, одновременно этот гормон усиливает эффекты вагусной импульсации. Кроме того, повышенный уровень инсулина определяет высокую подпороговую кон-

центрацию гистамина, создающую «аллергическую готовность».

По-видимому, в нарастании локального бронхолегочного провоспалительного потенциала значительную роль играют местные тканевые регуляторные пептиды и медиаторы, которые по происхождению являются элементами APUD-системы. Их состав, строение и соответственно функции в значительной степени подобны строению и функциям одного из системных анаболиков — соматотропного гормона (СТГ). По современной терминологии эти вещества относятся к группам цитокинов и лейкотриенов. Совместно с СТГ эти тканевые регуляторные факторы уменьшают системные тканевые эффекты инсулина, значительно снижают размах вегетативных колебаний, особенно в вагоинсулярную фазу (см. раздел «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка»). Но одновременно они способствуют повышению провоспалительного, гистаминвысвобождающего, в том числе аллергического, потенциала в организме. Удельный вес этих тканевых факторов увеличивается по мере соматизации патологии, и на определенном этапе их пролонгированные, имеющие низкую избирательность локальные эффекты становятся преобладающими в клинической картине заболевания.

Отметим также, что при проведении адреналиновой пробы у здоровых людей отмечается двухфазная динамика концентрации гистамина в крови: в первые 10 мин отмечается снижение, затем в последующие 10–20 мин — повышение. Причем для больных с преобладанием парасимпатикотонии повышение концентрации гистамина во второй фазе более выражено и продолжительно (Гращенко Н.И., 1964 г.), что указывает на освобождение гистамина в результате вторичной вагоинсулярной активации, наступающей после разрушения введенного адреналина.

Таким образом, под влиянием продолжительного, выходящего за пределы нормальных физиологических значений

преобладания парасимпатического тонуса за счет одновременной реализации эффектов сразу нескольких системных и локальных регуляторных механизмов наступает транзитное снижение легочной вентиляции вследствие ухудшения проходимости дыхательных путей. Возможны несколько вариантов выхода из этого состояния.

В *норме* наблюдаются снижение объема вентиляции, накопление углекислого газа в альвеолах, крови и внутренних средах организма. Далее происходит расширение сосудов и бронхов за счет реализации центральных и местных периферических механизмов регуляции. В последующем наблюдается улучшение вентиляции и газообмена, восстановление физиологического ритма и глубины дыхания, адекватных физической нагрузке (Бутейко К.П., 1990 г.; Folkov B., Neil C., 1971 г.).

В *пограничном состоянии*, при преобладании регуляции гомеостаза по APUD-оси: адреналин — инсулин (вагус) и относительно высокой амплитуде вегетативных колебаний, которая проявляется склонностью к выраженным вегетативным реакциям, имеет место достаточно характерная клиническая картина. Она представлена следующей симптоматикой: чувство нехватки воздуха и одышка при эмоциях, обмороки, «приливы», зябкость, особенно конечностей, тошнота и слабость на голодный желудок, сонливость после еды, неустойчивость настроения и самочувствия в течение суток и пр. Такое состояние, как правило, наблюдается после ОРВИ, перенесенных стрессов, эмоциональных реакций, причем в поведении пациента (чаще это женщины) достаточно часто заметны элементы сознательного и подсознательного копирования, подражания; это особенно выражено у истероидных личностей.

В данном случае имеет место относительно продолжительное преобладание парасимпатического тонуса. Это преобладание всегда сопровождается более или менее выраженными преходящими нарушениями проходимости дыхательных

путей, в том числе бронхов, и возникает обычно в определенное время суток. Периодически, чаще вечером и (или) рано утром, часто во сне, спонтанно возникают нарастающие явления нарушения проходимости носовых дыхательных путей, провоцирующие непроизвольное глубокое дыхание через рот. Далее в результате возникшей гипервентиляции развивается гипокапния, происходит дальнейшее ухудшение проходимости дыхательных путей (Бутейко К.П., 1990 г.). Это ухудшение клинически проявляется сухими «бронхиальными» хрипами, умеренной экспираторной одышкой, транзиторной эмфиземой. Усилием воли пациенту удастся удержать ситуацию под контролем, сохраняя носовое дыхание, зачастую ценой одной или нескольких бессонных ночей, не допуская неуправляемой одышки и выхода за рамки нормальных физиологических параметров газообмена. После восстановления нормальной концентрации углекислого газа в альвеолярном воздухе, крови и тканях за счет стабильного рационального контроля глубины и ритма дыхания происходит постепенное восстановление вегетативного равновесия. Соотношение синаптического и гуморального звеньев (норадреналин / адреналин) становится близким к оптимальному сначала в симпатoadреналовой фазе, а несколько позже — и в вагоинсулярной. Параллельно с нормализацией графика вегетативных колебаний постепенно исчезают и явления расстройства дыхательной функции, временами обостряясь после повторных ОРВИ и контактов с ингаляционными аллергенами.

В случае развития *патологии* (бронхиальная астма) реализуется наиболее неблагоприятный вариант. К его развитию предрасполагают значительная разбалансированность всей вегетативной регуляции гомеостаза, функционирующей преимущественно по гормонально-гуморальному типу (APUD-ось адреналин — инсулин), и недостаточный волевой контроль дыхательной функции, *страх* «нехватки воздуха». Характерна следующая последовательность событий

(см. рис. 2.6). В ответ на гипогликемию, возникшую вследствие исходно преобладающего парасимпатического тонуса, происходит непродолжительное повышение уровня адреналина. Этот адреналиновый «всплеск» сопровождается соответствующими проявлениями: эмоциональной реакцией испуга, напряженного беспокойства и страха, малоконтролируемой сознанием гипервентиляцией с периодическими задержками дыхания на вдохе («крик испуганного животного»). Далее в результате гипервентиляции развивается гипокапния, спазм сосудов головного мозга (Folkov B., Neil C., 1971 г.; Бутейко К.П., 1990 г. и др.), ухудшается перфузия мозговой ткани, нарастают гипоксия и глюкозное голодание мозга, что значительно снижает возможности рационального контроля больным своего состояния и интенсивности дыхания. Нарастание теперь уже *панического страха* умереть от нехватки воздуха, задохнуться провоцирует усиление гипервентиляции до степени выраженной одышки, что в свою очередь способствует углублению гипокапнии и дальнейшему усилению спазма сосудов головного мозга (Folkov B., Neil C., 1971 г.). Формируется порочный круг: гипервентиляция — спазм сосудов головного мозга — снижение перфузии головного мозга, его гипоксия и глюкозное голодание — утрата произвольного контроля дыхательной функции и эмоционального состояния — выброс адреналина — страх — вновь гипервентиляция и т. д. Повышение уровня адреналина в крови во время приступа бронхиальной астмы подтверждено клинически (Шабалов Н.П., 1999 г.).

Обусловленный потерей  $\text{CO}_2$  дыхательный алкалоз смещает кривую диссоциации гемоглобина влево (эффект Бора) (Folkov B., Neil C., 1971 г.), что затрудняет отдачу кислорода тканям, еще более усугубляя гипоксию не только головного мозга, но и периферических тканей.

Скачкообразный рост уровня адреналина происходит на каждом «витке» такого порочного круга, точнее спирали, что

обычно хорошо заметно по своеобразному «ступенчатому» характеру ухудшения состояния больного, наблюдаемому в начале типичного (не искаженного медикаментозными воздействиями) приступа бронхиальной астмы. Выраженная адреналиновая централизация гемодинамики и обмена крайне негативно отражается на состоянии практически всех клеток и тканей. Блокада метаболизма особенно выражена там, где имеется его высокая физиологическая зависимость от степени инсулинизации на уровне клеточных рецепторов глюкозы. Одними из наиболее уязвимых оказываются иммунокомпетентные клетки, включая циркулирующие и фиксированные лейкоциты, элементы соединительной ткани, в том числе ее высокоспециализированные виды. Значительно страдают составляющие сосудистой стенки, включая эндотелий, клетки костного мозга, эпителий желудочно-кишечного тракта, ткани кожи и слизистых, скелетных и гладких мышц. В ответ на рост концентрации в крови адреналина компенсаторно нарастает парирующая его негативные эффекты активность парасимпатических факторов: центральных нервно-синаптических (n. vagus), системных гуморальных (инсулин) и местных анаболических регуляторов (MPC-A и др.), относящихся к группе APUD. Поскольку первые две группы парасимпатических факторов, составляющих вагоинсулярную систему, обладают относительно невысоким резервным потенциалом и быстро истощаются, их дефицит по мере развития и углубления заболевания прогрессивно возмещается нарастающей активностью локальных тканевых и клеточных APUD-регуляторов. Биологический смысл нарастания активности этих факторов состоит в удержании состояния локального метаболизма клеток и тканей в условиях тотального «контринсулярного террора», сосудистого спазма и дыхательного алкалоза хотя бы на минимально приемлемом для них уровне.

Уменьшение вентиляции сужением просвета дыхательных путей можно рассматривать как усилия автономных

систем регуляции организма на своем, более низком уровне ограничить и «локализовать» последствия гипервентиляции и вегетативного дисбаланса, имеющие центральный генез. Но такая, в основе своей защитная и компенсаторная, реакция физиологически крайне несовершенна, поскольку реализация ее эффектов на периферии опосредуется практически исключительно через освобождение гистамина и его синергистов, что неизбежно влечет за собой значительные негативные последствия. В частности, обусловленное гистамином увеличение проницаемости мембраны гладкой мускулатуры бронхов вызывает их сокращение, т. е. бронхоконстрикцию, аналогичное воздействие на клетки бронхиального эпителия — увеличение секреции слизи и активности эвакуаторной функции реснитчатых клеток, воздействие на соединительную ткань подслизистого слоя — ее отек и набухание, вазодилатация — полнокровие и т. д. В целом позитивный результат — уменьшение вентиляции, восстановление в тканях близких к нормальным значений концентрации  $\text{CO}_2$  и pH, улучшение их трофики — достигается дорогой ценой развития эмфиземы легких, гипертензии малого круга кровообращения и других осложнений.

Самопроизвольное окончание приступа связано, наиболее вероятно, с истощением запасов адреналина в мозговом веществе надпочечников. В результате парасимпатические влияния получают ощутимый перевес; сужение просвета бронхов и вызванный этим сужением блок вентиляции, наконец, достигают своей цели: развивается гиперкапния, снижается тонус спазмированных сосудов головного мозга. Восстановление перфузии головного мозга и уменьшение концентрации адреналина в крови нормализуют эмоциональный фон, что позволяет теперь уже без значительных волевых усилий восстановить рациональный контроль над частотой и глубиной дыхания.

Рецидив неконтролируемой гипервентиляции и повторение приступа бронхоспазма возможны только после

восстановления запасов адреналина в мозговом веществе надпочечников, на что необходимо определенное время. По мере накопления этих запасов периодически проявляются эффекты симпатического преобладания, заметные по внешнему виду (бледность, расширенные зрачки, глубокое дыхание) и поведению пациента (возбуждение, испуг, тревожное беспокойство, говорливость и пр.), что клиницистами обычно расценивается как продрома приступа бронхиальной астмы (Шабалов Н.П., 1999 г.). Одна из очередных вагоинсулярных фаз физиологических вегетативных колебаний, окончание I фазы стресс-реакции или контакт с аллергеном нарушают неустойчивое равновесие, происходит выброс адреналина, нарастает неконтролируемая гипервентиляция, и далее следует развертывание очередного приступа бронхоспазма. Такая динамика накопления и освобождения адреналина очень напоминает процесс постепенного образования нависающей снежной массы на горном склоне и последующий срыв лавины. Особенности процесса регуляции выброса адреналина из надпочечников (см. раздел «Два типа I фазы стресс-реакции») способствуют облегчению освобождения этого гормона и его поступления в кровоток при каждом последующем эпизоде за счет снижения порога начала этой реакции. Параллельно прогрессируют изменения в психоэмоциональной сфере, чаще всего соответствующие истерическому неврозу, нередко компенсированному, протекающему скрыто с выраженной склонностью к соматизации, что в свою очередь также способствует углублению заболевания.

По мере истощения компенсаторных возможностей системных нервно-синаптических и гормональных парасимпатических анаболических влияний компенсаторно прогрессивно увеличивается активность соответствующих регуляторных факторов, выделяемых непосредственно клетками периферических тканей. Эффективность такой регуляции значительно ниже вследствие не только ее мень-

шей избирательности, но и значительно большей инерционности, поэтому ее нарастающее преобладание неизбежно влечет за собой углубление рассогласования различных уровней регуляции внешнего дыхания и других витальных функций организма. Снижение возможностей рационального произвольного контроля дыхания, перемещение этого контроля на нижележащие уровни регуляции приводит к окончательной соматизации страдания, что проявляется в регулярных срывах в гипервентиляцию с последующим неизбежным развитием приступа сужения просвета дыхательных путей. Причем необходимо еще раз обратить особое внимание на тот факт, что в патогенезе развития бронхиальной астмы и каждого ее приступа *первичным* пусковым моментом является именно гипервентиляция, по происхождению «адреналиновая», которая сопровождается выраженными эмоциональными реакциями. Блок вентиляции, вызванный сужением просвета бронхов, носит всегда *вторичный*, в значительной степени компенсирующий негативные последствия гипервентиляционной гипоксии характер.

Сужение просвета дыхательных путей, вазодилатация в них, увеличение секреции слизистой и набухание подслизистого слоя *в норме* всегда наблюдаются в вагоинсулярной (парасимпатической) фазе физиологических вегетативных колебаний; во II фазе стрессорной реакции эти явления еще более выражены. Биологический смысл периодического изменения состояния дыхательных путей состоит в восстановлении трофики их тканей, угнетенной в периоде симпатoadrenalового преобладания, ускорении эвакуации посторонних частиц, попавших на слизистую оболочку при интенсивном и глубоком дыхании в ходе событий I фазы стресс-реакции (бег, борьба, крик и т. д.), снижении уровня вентиляции до адекватного минимальной физической нагрузке в состоянии покоя, окончательной санации дыхательных путей и легочной ткани силами иммунокомпетентных клеток.

Применение бронхолитических препаратов любых уровней и механизмов воздействия, временно облегчая лишь *субъективное* состояние пациента, *объективно* всегда способствует продлению и усилению гипервентиляции. Но выраженные отрицательные системные и тканевые эффекты гипокании, вызванной продолжительной, уже не контролируемой и не компенсируемой организмом гипервентиляцией, неизбежно приводят к нарастающему повышению потенциала всех и в особенности местных регуляторных факторов. Причем практически единственно возможное действие этих факторов состоит в уменьшении просвета дыхательных путей, что прогрессивно увеличивает возможности регуляторных систем организма автономно снижать вентиляцию и газообмен в легких, компенсируя негативные эффекты гипокании. Но несовершенство такого способа автономной (вегетативной) регуляции одной из важнейших витальных функций путем сужения просвета бронхов неизбежно приводит к дальнейшему углублению возникших функциональных расстройств и постепенному формированию органических дефектов (таких как эмфизема легких и пр.), т. е. соматизации патологии. Вполне логично, что результат подобного «лечения» может быть только один — учащение и углубление приступов ухудшения проходимости дыхательных путей, необратимое падение эффективности любых бронхолитических препаратов, ухудшение прогноза заболевания, приближение неблагоприятного исхода. Перспективность для больных такого рода «лечебной тактики», несмотря на огромные научно-производственные и рекламные усилия производителей соответствующей фармацевтической продукции, в комментариях не нуждается. Здесь уместно упомянуть древнюю восточную пословицу: «Глубже дыхание — короче жизнь».

Практически аналогичная картина наблюдается и в результате использования местных сосудосуживающих препаратов с целью уменьшения полнокровия и отека слизистой

носа при ОРВИ, при так называемом вазомоторном рините, а также его эквивалентах, которые, по сути, являются носовой астмой — начальной формой астмы бронхиальной.

Параллельно установлению регулярного характера приступов бронхоспазма происходит постепенное нарастание общего провоспалительного потенциала с одновременным снижением избирательности иммунного ответа. Снижение этой избирательности обусловлено ухудшением метаболизма иммунокомпетентных клеток, которые обладают высокой зависимостью от степени инсулинизации, вследствие чего наблюдается изменение соотношения клеточного и гуморального иммунитета в сторону последнего. Деформации иммунитета способствуют облегчению развития аллергических реакций, углублению их проявлений, формированию аллергической готовности, что достаточно быстро приобретает собственное патогенетическое значение, вызывая развитие приступов бронхоспазма и других аллергических реакций в ответ на минимальную аллергенную нагрузку.

В конечном итоге рассогласование центральных и периферических механизмов регуляции таких жизненно важных констант организма, как интенсивность легочной вентиляции, уровень перфузии и оксигенации головного мозга, состояние метаболизма ЦНС и периферических тканей, уровень активности и специфичности иммунных реакций, достигает настолько значительной степени, что любые минимальные воздействия на организм (психогенные, аллергические и даже обычные физиологические суточные и сезонные колебания вегетативного статуса) легко провоцируют срыв вегетативного равновесия, адреналиновый «всплеск» и неконтролируемую гипервентиляцию с неизбежным исходом в выраженный бронхоспазм.

Без применения бронхолитиков рано или поздно устанавливается неустойчивое равновесие между возможностями гуморального звена симпатoadrenalовой системы по дестабилизации функции внешнего дыхания и компенсаторных

возможностей всех звеньев парасимпатической системы по контролю легочной вентиляции путем уменьшения проходимости дыхательных путей. Без сомнения, регулярные приступы бронхиальной астмы и ее эквивалентов (вазомоторного ринита, «сенной лихорадки», астматоидного бронхита и пр.) в большей или меньшей степени ухудшают качество жизни заболевшего, но обращает на себя внимание то обстоятельство, что никогда степень блокады легочной вентиляции не достигает степени несовместимой с жизнью, что подтверждает ее характер компенсаторной реакции ауторегуляторных систем организма. То есть имеет место следующий непреложный факт — у не получавших ранее бронхолитиков больных *status asthmaticus* не развивается никогда, и кроме того, непосредственно от удушья (критической гипоксии головного мозга) они не погибают. При этом средняя продолжительность жизни нелеченных больных бронхиальной астмой не намного меньше, чем у практически здоровых людей. В старину врачи так и говорили: «Астма дарует долголетие».

Попытки «улучшения качества жизни» больных, страдающих бронхиальной астмой, путем медикаментозного увеличения просвета бронхов дают следующий физиологический эффект. Реальная длительность периодов гипервентиляции, начало которых спровоцировано выбросом адреналина, увеличивается, что препятствует достижению равновесия между симпатическими (гипервентиляция) и корригирующими их парасимпатическими (сужение просвета дыхательных путей) воздействиями. У нелеченных пациентов такое равновесие неизбежно наступает в конце приступа к моменту истощения запасов адреналина в надпочечниках. Особенно значительным «лечебным» эффектом обладают глюкокортикоиды, вызывающие, с одной стороны, выраженную сенсibilизацию всех тканей к катехоламинам, в частности  $\beta$ -рецепторов бронхов к адреналину. С другой стороны, экзогенно вводимые гормоны коры надпочечников практически

полностью снимают все компенсаторные эффекты парасимпатической системы, включая ее гуморальное звено. Одновременно происходит и блокада высвобождения гистамина и его синергистов, которыми эти эффекты опосредуются на периферии.

Но существенное преобладание симпатидренальных воздействий не может быть бесконечным, поскольку выраженное угнетение метаболизма, наступающее в этом случае (см. раздел «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка»), оказывает губительное воздействие на состояние практически всех периферических тканей. Равновесие достаточно быстро восстанавливается за счет повышения парасимпатической анаболической активности на всех уровнях. Причем исход этого противостояния нетрудно прогнозировать. Дело в том, что гуморальная анаболическая (парасимпатическая) система вегетативной автономной регуляции является филогенетически гораздо более древней, чем реализующая потребности централизации катаболическая, мобилизующая симпатическая система. Первая, анаболическая, ведущий гуморальный эффектор которой — гистамин, впервые появляется у одноклеточных организмов, не имеющих способности к фото(хемо-)синтезу, точнее, утративших такую способность (см. раздел «Гистамин и зудящие дерматозы»). Вторая, обеспечивающая безусловное подчинение разнородных групп клеток (тканей) интересам реализации центральных адаптационных реакций, по определению впервые появляется у многоклеточных организмов. В связи с этим обстоятельством более древняя парасимпатическая система обладает значительно меньшей избирательностью, большим количеством побочных эффектов, скорость развития и угасания реакций у нее ниже, т. е. она значительно более инерционна, но в то же время она обладает заведомо более мощным и многоуровневым резервным потенциалом по сравнению с симпатической системой.

Финал подобного «противостояния двух систем» хорошо известен. В результате регулярного применения бронхолитических препаратов (особенно глюкокортикоидов, имеющих сразу несколько точек приложения) закономерно происходит постепенное компенсаторное нарастание всего комплекса парасимпатического потенциала, включая местные факторы бронхолегочной ткани. Клинически это проявляется как прогрессирующее снижение эффективности бронхолитических препаратов. Одновременно происходит накопление резервов гистамина и его синергистов как следствие медикаментозной блокады их освобождения из депо. Таким образом, применение спазмолитиков и гормонов вызывает все увеличивающееся «нависание» уже парасимпатического потенциала. И однажды наступает такой момент, когда суммарная масса парасимпатических факторов становится больше, чем максимальная доза стресс-гормонов (катехоламинов и глюкокортикоидов) вкуче с другими бронхолитиками, на которую может реально отреагировать организм. В ходе одного из приступов бронхиальной астмы начинается стремительная лавинообразная реализация всех уровней гуморального парасимпатического потенциала, накопленного в результате его регулярной «тренировки» бронхорасширяющими препаратами, происходит «срыв лавины». Развивается выраженная дезинтеграция систем организма в результате относительной недостаточности центральных регуляторных воздействий. Не будет преувеличением назвать такое состояние «бунтом периферии», когда периферия беспощадно «мстит» за предшествующее все возрастающее насилие гипокапнией и угнетением обмена, делающим невозможной нормальную жизнедеятельность подавляющего большинства ее клеток и тканей. Даже крайне высокие дозы глюкокортикоидов, катехоламинов и других бронхолитиков не в состоянии в такой ситуации спасти положения, в очередной раз загнать болезнь вглубь: они лишь ухудшают его, вновь провоцируя рефлекторную гипервентиляцию, и таким образом усиливают тотальный бронхоспазм.

В этих условиях запредельная нагрузка на правые отделы сердца, обусловленная нарастающей гипертензией в малом кругу и действием стресс-гормонов, приближает фатальный исход — гибель больного в состоянии астматического статуса. Как ни печально это признавать, но даже самым механизмом смерти — сердечной (а не дыхательной!) недостаточностью — измученный, гибнущий организм в последний раз с укоризной указывает нам на то, что блокада внешнего дыхания сужением просвета бронхов — это его не патологическая, а вынужденная, компенсаторная, по сути, спасительная, реакция, без которой он становится беззащитным перед превышающими его возможности необоснованными требованиями централизации и катаболизма. Сама природа в последний раз указывает нам единственный путь к избавлению от возникших расстройств — уменьшение легочной вентиляции, но человек, озабоченный лишь сиюминутным «решением проблем», «улучшением качества жизни», высокомерно уверовавший в свое безраздельное могущество над природой (в том числе собственной), упорно отворачивается от очевидного и «идет своим путем». В итоге «улучшение качества жизни» нередко заканчивается скорыми похоронами.

Если неадекватная физической нагрузке гипервентиляция любого происхождения имеет настолько сильное негативное влияние на весь организм, почти неизбежно порождая столь тяжелую соматическую патологию, то из этого следует единственный логический вывод — нужно помочь больному осознать проблему, вывести ее из подсознания, обуздать свой страх, усилием воли нормализовать уровень легочной вентиляции, уменьшить глубину и частоту дыхания. Уровень вентиляции необходимо снизить до соответствующего реальному уровню потребления кислорода и образования углекислого газа, обусловленному текущей физической нагрузкой, а не тому уровню «хронического адреналинового испуга», который диктуют по большей части воображаемые угрозы социальной жизни, а также

сформировавшиеся под их непосредственным влиянием привычки: задержка на вдохе при волнении, длительная громкая речь, курение. К счастью для человека, глубина и частота его дыхания доступны рациональному контролю практически на 100%. Однако избавление от сложившихся многолетних стереотипов и порожденных ими расстройств и болезней не является настолько легкой задачей, как это может показаться на первый взгляд (см. работы К.П. Бутейко).

Примечательно, что в смертельно опасной ситуации астматического статуса чисто эмпирически, дорогой ценой сотен жизней реаниматологами был в свое время буквально вслепую нащупан тот же самый путь спасения погибающего больного: отключение вышедшего из-под контроля и стимулирующего гипервентиляцию дыхательного центра (наркоз), отказ от введения бронхолитиков и гормонов, подстегивающих симпатoadреналовые реакции, принудительная минимальная вентиляция на грани переносимости головным мозгом (соответствующие режимы ИВЛ). В этом случае, используя оставшиеся резервы сердечной функции, удается дождаться вначале истощения резервов катехоламинов, затем разрушения освободившегося гистамина и его синергистов, после чего постепенно начнут проявляться положительные эффекты гиперкапнии по отношению к гемодинамике головного мозга. Если удастся удержать функции до предела истощенного стресс-гормонами, гипертензией малого круга и гипоксией миокарда на уровне, достаточном для поддержания кровоснабжения мозга, почек и самой сердечной мышцы в условиях тотальной, по сути, шоковой, вазодилатации на периферии, у больного появляются шансы на выживание.

В динамике развития обычного приступа бронхиальной астмы характерно наличие нескольких взаимодополняющих и углубляющих по типу кумуляции эффектов адреналина: а) эмоциональное напряжение в виде испуга, страха

задохнуться, провоцирующее развитие неуправляемой произвольной гипервентиляции; б) произвольная вегетативная симпатoadреналовая гипервентиляция за счет прямой стимуляции дыхательного центра; в) парирующая эффекты адреналина активация парасимпатического потенциала, несколько отстающая по времени (вторичная, «вторая парасимпатическая волна»); провоцирующая нарастание отека и спазма бронхов за счет активации вагуса, эффектов инсулина и тканевых факторов защиты от вегетативного дисбаланса, которые реализуются в значительной степени через освобождение гистамина и его синергистов.

Далее следует выход из приступа: гиперкапния, дыхательный ацидоз, нормализация тонуса сосудов головного мозга, восстановление нормальной реактивности гладкой мускулатуры сосудов и бронхов к местным тканевым регуляторным воздействиям, вазо- и бронходилатация, уменьшение полнокровия и отека слизистой дыхательных путей, восстановление вентиляции, особенно затяжное и мучительное после ОРВИ за счет остаточного отека слизистых, постепенное купирование гипоксического и адреналинового психологического напряжения и страха, снижение уровня гистамина и его синергистов и, наконец, в итоге — восстановление нормального вегетативного баланса и психоэмоционального состояния с полным разрешением приступа. Это типичная динамика приступа бронхиальной астмы и ее менее интенсивно выраженных эквивалентов — вазомоторного ринита и пр. При этом характерно отсутствие случаев развития астматического статуса с летальным исходом у больных, по отношению к которым медикаментозное лечение не применялось. В дальнейшем, при неблагоприятном варианте развития событий, происходят фиксация патологического стереотипа реакции даже на минимальный стресс, формирование истероидной реакции неконтролируемого страха на минимальную одышку по типу судорожной готовности, истерического «комка в горле», замыкание рефлекторного кольца и обра-

зование «устойчивой патологической системы» (Н.П. Бехтерева). А в перспективе, особенно при применении бронхолитиков, возникает психологическая зависимость от этих препаратов с неизбежной последующей стойкой соматизацией страдания и формированием лекарственной зависимости уже органического типа.

Для вазомоторного ринита, который справедливо был назван носовой астмой, и подобных ему состояний типично ухудшение проходимости верхних дыхательных путей. Характерно в этом случае, что если больной начинает дышать через рот, отек и полнокровие слизистой носа уже через несколько секунд значительно усиливаются. Затем эти явления быстро распространяются на нижележащие отделы дыхательного тракта, возникают ощущение першения в горле, осиплость голоса. Далее состояние усугубляется: в ответ на гипокапнию, наступившую в результате гипервентиляции, прогрессируют отек и полнокровие слизистой уже на уровне бронхов, вскоре присоединяется и спазм циркулярной гладкой мускулатуры последних, развивается бронхokonстрикция. Если больному усилием воли удастся прекратить дыхание через рот (которое часто начинается во сне), то гипервентиляции удастся избежать, и в этом случае восстановление нормального газообмена происходит значительно быстрее (Бутейко К.П., 1990 г.). Напротив, увеличение глубины дыхания, применение сосудосуживающих носовых капель (нафтизин, галазолин и т. п.) в конечном счете усиливают степень сужения просвета бронхов и эмфизему. Попытки применения кислородотерапии в этом случае значительно ухудшают не только состояние проходимости дыхательных путей, но и кровоснабжение ЦНС вплоть до повышения внутричерепного давления в результате гипоперфузионного отека мозга, с последующими судорогами и комой (Бутейко К.П., 1990 г.; Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.).

О наличии в нормальном состоянии самостоятельной высокой активности местных, тканевых факторов парасим-

патического потенциала свидетельствуют признаки освобождения гистамина в коже и слизистых при практически полной блокаде центральных парасимпатических воздействий, которая наступает в результате отравления средней тяжести атропином. В этом случае после относительно непродолжительного периода периферического вазоспазма наблюдаются отечность, набухание, выраженная сливная и мелкопятнистая краснота кожных покровов, а также слизистых рта и глотки вплоть до появления петехий и волдырей типа крапивницы (Прозоровский В.Б., 1998 г.).

Продолжительно сохраняющийся отек и гиперсекреция слизистых в носоглотке при вазомоторном рините и других формах «хронического насморка» приводят к нарушению дренажа придаточных пазух и полости среднего уха с последующим развитием застойно-воспалительных заболеваний в них: фронтитов, гайморитов, синуситов, отитов, имеющих выраженную тенденцию к хронизации. Один из стертых, малозаметных вариантов гипервентиляции, типичный для таких больных, — периодическое «шмыгание носом», произвольно усиливающееся в состоянии эмоционального напряжения и зачастую остающееся незамеченным для самого пациента. «Затяжки» при курении в виде глубокого вдоха с последующей задержкой дыхания — еще один из вариантов привычной гипервентиляции.

Применение сосудосуживающих препаратов в виде носовых капель временно улучшает проходимость верхних дыхательных путей. Но одновременно эти препараты через сужение сосудов головного мозга стимулируют дыхательный центр, провоцируя гипервентиляцию, гипокапнию, бронхоспазм, нарастающий спазм сосудов головного мозга, вызывают перераспределение мозгового кровотока, способствуя тем самым окончательному срыву в неуправляемый адреналиновый (А) тип регуляции со всеми вытекающими последствиями (вплоть до развития бронхиальной астмы). После прекращения местного сосудосуживающего эффекта

в результате разрушения и элиминации препарата верхние дыхательные пути и бронхи представляют собой гораздо более печальную картину, чем до его введения: носовое дыхание становится совершенно невозможным, порочный круг замыкается, риск развития бронхоспазма значительно возрастает.

Используемые в настоящее время медикаментозные препараты, расширяющие просвет дыхательных путей, к великому сожалению, уже по механизму своего действия способствует не устранению возникших преходящих исключительно функциональных нарушений внешнего дыхания. Квазитерапевтические эффекты этих, с позволения сказать, «лекарств» способствуют дальнейшему углублению несогласования физиологических регуляторных воздействий, хронизации временных функциональных расстройств и переходу их в форму соматического заболевания с одновременным формированием лекарственной зависимости.

Применение адреномиметиков, в том числе  $\beta$ -избирательных, таких как салбутамол, тербуталин, фенотерол и т.п., приводит на некоторое время к относительному медикаментозному преобладанию симпатoadреналовых воздействий, но одновременно эти препараты неизбежно провоцируют быстрое увеличение потенциальных возможностей противостоящей ей парасимпатической системы регуляции вегетатики и метаболизма, поскольку причина расстройств — гипервентиляция — не только сохраняется, но и усиливается. Поэтому после кратковременного субъективного облегчения закономерно происходит углубление последующих приступов с формированием лекарственной устойчивости за счет угнетения естественных механизмов регуляции тонуса гладкой мускулатуры бронхов, кровеносных сосудов и др. Аналогичным, хотя и несколько слабее выраженным эффектом сопровождается применение метилксантинов (теофиллина, кофеина и др.), которые сенсibiliзируют  $\beta$ -адренорецепторы к адреналину.

Антигистаминные препараты, в группу которых входит интал (кромогликат натрия), «запирая» медиаторы в тучных клетках, блокируют только освобождение гистамина и его синергистов в дыхательных путях, развертывающиеся в основном при аллергической провокации отека слизистой. Но эти препараты не воздействуют на другие механизмы, сужающие просвет бронхов, включая гипервентиляцию.

Использование больших доз инсулина в рамках методики гипогликемической комы, ранее применявшейся при лечении бронхиальной астмы (Арнаутов Г.Д., 1975 г.), вызывает выраженное глюкозное голодание головного мозга, в частности гипоталамуса, максимальную стимуляцию адреналиноосвобождающих механизмов (по ультимативному требованию последнего), в результате чего происходит тотальное опорожнение адреналиновых депо. Высокая концентрация инсулина (центрального универсального анаболика) одновременно может блокировать высвобождение локальных тканевых факторов анаболического парасимпатического потенциала, как бы вновь их надолго «загоняя в клетку». В некоторых случаях подобная «регуляторная встряска» давала продолжительный лечебный результат, но прямая опасность инсулиновой комы для жизни больного, а также негативное влияние гипогликемии на высшие мозговые функции установили непреодолимый барьер для широкого применения методики.

Кортикостероидные препараты вызывают значительную стойкую деформацию вегетативно-гормонального статуса сразу на нескольких уровнях регуляции, включая гипоталамо-гипофизарный и тканевой. При этом, учитывая механизмы действия глюкокортикоидов, воздействующих на системы биосинтеза в клетке, эта деформация носит стойкий, уже органический характер. А поскольку эти препараты имеют несколько уровней приложения, их применение неизбежно приводит по закону противодействия к значительному нарастанию парасимпатического потенциала также практически на

всех уровнях, включая клеточный и субклеточный. Поэтому применение глюкокортикоидов всегда сопровождается быстрым и, как правило, необратимым развитием лекарственной зависимости от них на фоне нарастающего углубления тяжести приступов бронхиальной астмы. Этот процесс необратимо прогрессирует вплоть до развития нередко фатального астматического статуса, вызванного одновременной массивной реализацией эффектов накопленного анаболического потенциала сразу на нескольких уровнях регуляции, о чем было сказано выше.

Оптимальное, динамически изменяющееся соотношение активности сразу нескольких уровней регуляции: локального клеточного, регионарного гуморального и центрального системного нервно-гормонального — определяет состояние дыхательных путей и, в частности, ширину просвета сосудов и бронхов. В норме это соотношение точно настраивается в оптимальных физиологических пределах по уровню рН в тканях, который непосредственно зависит от концентрации углекислого газа и других метаболитов в них. Воздействие высоких (так называемых насыщающих) доз глюкокортикоидов на тканевом уровне ультимативно замещает эффекты практически всех остальных физиологических механизмов. Столь значительные изменения исключают возможность эффективной работы всех остальных элементов симпатического сегмента автономной системы, что вызывает их неизбежную постепенную деградацию с развитием стойкой и уже малообратимой лекарственной зависимости. Угасание, деградация касаются в меньшей степени лишь одной функции — образования и выделения адреналина в надпочечниках, постоянно «тренируемой» центральными кортикально-гипоталамическими воздействиями, связанными с реализацией эмоциональных реакций страха и тревоги.

Параллельно с развитием зависимости от экзогенного введения глюкокортикоидов неумолимо нарастает потен-

циал противоположного ему анаболического, парасимпатического сегмента автономной регуляции. Биологический смысл подобной компенсаторной реакции состоит в том, чтобы восстановить нарушенное вегетативное равновесие и, по возможности, уберечь трофику периферических тканей от разрушительного воздействия симпатoadrenalового (глюкокортикоидного) катаболизма. Но, как и в любом другом случае компенсации, восстановление равновесия происходит за счет активации факторов нижележащего уровня регуляции, действие которых менее избирательно, более инерционно и обладает поэтому значительными побочными эффектами.

Исходя из вышеизложенного, применяемые в настоящее время методы медикаментозного воздействия при бронхиальной астме, лечением, даже с большой натяжкой, назвать нельзя. Реально такое «лечение» — не более чем снятие субъективно тягостной симптоматики одышки на непродолжительный отрезок времени до начала следующего приступа. *А с точки зрения патогенеза эти методы прямо способствуют формированию стойкой лекарственной зависимости, усугублению тяжести заболевания и приближению его неблагоприятного исхода.* Поэтому применение бронхолитических и сосудосуживающих препаратов при бронхиальной астме и ее эквивалентах не может быть признано патогенетически обоснованным и должно рассматриваться как нерациональная, исключительно симптоматическая терапия, которая способствует в перспективе закономерному ухудшению состояния.

В процессе работы с больными врач должен четко представлять себе группу пациентов, у которых существует высокий риск развития этого заболевания (бронхиальной астмы и ее эквивалентов). Это выздоравливающие после ОРВИ пациенты, а также здоровые люди, преимущественно женщины, подверженные воздействию значительных стресс-факторов, особенно имеющие элементы истероидной акцентуации и не-

вротизации в психике. К этой категории относятся пациенты с тенденцией к гипертиреозу, гиперэстрогении, конституционально имеющие тип вегетатики с преобладанием регуляции по APUD-оси адреналин-инсулин, для которых характерны выраженные внешние проявления эмоциональных реакций, высокая амплитуда кривой вегетативных колебаний и ее нестабильность (легкая смещаемость) под воздействием любых неблагоприятных факторов, включая психогенные. Таких больных нужно относить к группе риска по заболеваниям, объединяемым общим синдромом экспираторной одышки. Их необходимо заблаговременно предупреждать о высокой вероятности ухудшения проходимости дыхательных путей и связи этих проявлений с гипервентиляцией и эмоциональными реакциями, а также объяснять преходящий, временный характер подобного ухудшения состояния. Врач должен аргументированно и в доступной форме убеждать пациентов в возможности полного контроля проходимости дыхательных путей через сознательную регуляцию интенсивности дыхания, в необходимости сохранения его носового типа в любых ситуациях. Врач обязан предупреждать о негативных последствиях «лечения» сосудосуживающими, бронхорасширяющими и особенно кортикостероидными препаратами, считая своим прямым профессиональным долгом не допускать стабилизации, хронизации и соматизации возникших преходящих функциональных расстройств и тем более формирования лекарственной зависимости.

#### Динамика приступа БА

При внимательном рассмотрении в развитии типичного приступа бронхиальной астмы (не искаженном медикаментозными воздействиями) можно выделить описанные ниже основные моменты, или фазы.

Следя за последовательностью событий, необходимо обратить особое внимание на моменты рассогласования действий различных уровней регуляции (центрального и перифериче-

ского) — «моменты срыва»: 1-й (симпатический) и 2-й (парасимпатический). В эти моменты эффекты неадекватно интенсивной центральной нейрогуморальной стимуляции вызывают компенсаторную активацию факторов противоположного действия уже на нижележащем уровне регуляции, после чего побочные эффекты этой вторичной компенсаторной реакции еще более ухудшают состояние. В первом случае метаболический ацидоз, возникший в результате выброса адреналина, компенсируется гипервентиляцией, вызывая дыхательный алкалоз и гипокапнию. Во втором случае негативные эффекты гипервентиляционной гипокапнии и блокады метаболизма, возникшие уже в результате симпатoadrenalовой активации, компенсируются во многом несовершенными автономными механизмами регуляции уровня вентиляции, относящимися к другому, парасимпатическому сегменту вегетатики.

#### I фаза. Продрома.

Исходная нестабильность — нарастающая амплитуда вегетативных колебаний как следствие увеличения адреналинового потенциала<sup>2</sup>; чередование кратковременных адреналиновых «всплесков» и более продолжительных, несколько отстающих от них по времени инсулиновых «провалов».

Вагоинсулярное начало — преобладание парасимпатического тонуса «первая парасимпатическая волна».

Гипотония дыхательной мускулатуры.

Гипогликемия, глюкозное «голодание» гипоталамуса.

#### II фаза. Гипервентиляция.

Активация симпатического тонуса по адреналиновому (А) типу для коррекции инсулиновой гипогликемии и глю-

<sup>2</sup> Ситуация очень напоминает процесс скачкообразного нарастания энергии светового импульса в кристалле источника квантового излучения — лазере.

козного «голодания» гипоталамуса («адреналиновый запал»).

Вторичный эффект (1-й срыв, центральный, симпатический) — адреналиновая стимуляция дыхательного центра, гипервентиляция с задержками дыхания на вдохе по типу «реакции настороженности» по Folkov.

Гипервентиляционная гипокапния.

Спазм сосудов головного мозга.

Углубление ишемии головного мозга на фоне «голодного» гипоталамуса, второй, уже массивный выброс адреналина, утрата сознательного контроля за интенсивностью дыхания, испуг, панический страх задохнуться.

III фаза. Развертывание приступа, «вторая парасимпатическая волна».

Гипокапния, глюкозное голодание и гипоксия головного мозга, в том числе гипоталамуса, на фоне и в результате их ишемии — очередной массивный выброс стресс-гормонов.

Гипергликемия (периферическая) — недостающая гипоталамусу глюкоза «выжимается» из периферии.

Повышение уровня активности факторов парасимпатического действия (включая вагус и инсулин) в ответ на ухудшение метаболизма на периферии в результате гипокапнии и гипергликемии (2-й срыв, периферический, парасимпатический).

Лавинообразное нарастание парасимпатических эффектов в результате освобождения гистамина и его синергистов в верхних дыхательных путях и бронхах.

Сужение просвета дыхательных путей.

Эмфизема легких.

Блок альвеолярной вентиляции.

Блок газообмена в легких.

Углубление гипоксии головного мозга, нарастающая паническая эмоциональная реакция (страх задохнуться), практически не контролируемая гипервентиляция, выход на следующий виток побочного круга.

Эта фаза протекает обычно в несколько этапов (по спирали), клинически состояние при этом ухудшается «ступенчато», по мере реализации соответствующих центральных и периферических эффектов.

IV фаза. Выход из приступа.

Истощение запасов адреналина в надпочечниках, быстрое падение его содержания в крови.

Гиперкапния в результате блока легочного газообмена. Субъективно (для мозга) состояние «почти умер».

Восстановление метаболизма на периферии.

Восстановление равновесия местных висцеральных механизмов регуляции тонуса гладкой мускулатуры сосудов и бронхов («висцерализация» регуляции).

Уменьшение спазма сосудов головного мозга и восстановление произвольного (волевого) контроля за глубиной и частотой дыхания, улучшение эмоционального состояния.

Разрушение освободившегося ранее гистамина и его синергистов в тканях и крови.

Снятие спазма бронхов, уменьшение отека и секреции в дыхательных путях.

Ликвидация ишемии и глюкозного голодания головного мозга, окончательная нормализация психоэмоционального состояния — купирование страха.

Восстановление близкого к оптимальному вегетативного равновесия.

Динамика вегетативных колебаний в ходе типичного приступа бронхиальной астмы представлена на рисунке 2.6. Необходимо еще раз обратить внимание на то, что изображенные кривые являются результирующими от эффектов нескольких компонентов двух противоположных систем: симпатической и парасимпатической, имеющих в организме различные системы активации и точки приложения — ткани и органы — эффекторы этих систем (см. рис. 2.1).

### Профилактика и лечение

Принимая во внимание ключевую роль в развитии бронхиальной астмы состояния психоэмоционального и находящегося в непосредственной зависимости от него вегетативного статуса, необходимо сделать вывод, что в лечении этого заболевания, а особенно в профилактике развития его начальных проявлений, должны присутствовать следующие компоненты.

Выявление и адекватное личностное разъяснение источников возникших расстройств, в том числе психологических, до полной рационализации первичных пусковых моментов и основных симптомов страдания (крайне желательно совместно с подготовленным психологом).

Разъяснение больному того факта, что физиологические вегетативные колебания, сопровождающиеся изменениями просвета дыхательных путей, в частности бронхов, неизбежны, но что глубина их проявлений (т. е. психологических и соматических эффектов) в значительной степени контролируема, а нормализация проходимости дыхательных путей без применения лекарственных препаратов реально достижима.

Пробная гипервентиляция для сознательной провокации обструкции верхних дыхательных путей, бронхоспазма и ухудшения кровоснабжения головного мозга.

Обучение волевому контролю дыхания и постепенный переход на преимущественно норадреналиновый (НА) тип регуляции вегетативных функций подобный «реакции ныряния» по Folkov, или, что то же самое, — ВЛГД по К.П. Бутейко. Это позволяет достичь следующих эффектов:

значительно снижается запрос на глюкозу и кислород со стороны головного мозга за счет улучшения их утилизации;

на периферии запрос на глюкозу и кислород также снижается до минимального;

произвольно вызванная сознательным снижением уровня легочной вентиляции гиперкапния снимает спазм со-

судов головного мозга, нормализует его перфузию и метаболизм;

купируется системная адреналиновая реакция по типу «реакции настороженности» по Folkov, сопровождающаяся выраженным эмоциональным компонентом тревоги, напряженного беспокойства и страха.

В результате восстановления полного сознательного контроля за уровнем дыхания реализуются следующие моменты:

сохранение нормального функционирования головного мозга, включая его тормозные, контрольные структуры, полный объективный контроль больным своего состояния;

недопущение рассогласования уровней регуляции и развертывания провоцирующей начало приступа симпатической реакции по адреналиновому (А) типу;

невозможность последующей реализации «второй парасимпатической волны» с исходом в выраженный стойкий бронхоспазм;

постепенное восстановление и закрепление физиологически оптимального типа дыхания с сохранением полного сознательного контроля за уровнем вентиляции;

значительное снижение аллергического и провоспалительного потенциала, обусловленного периодами парасимпатического преобладания.

При овладении методом ВЛГД основная трудность состоит в сознательном волевом удержании достигнутых результатов по ограничению вентиляции до полной стабилизации вегетативных функций и метаболизма на уровне, максимально близком к нормальному. Этот процесс может занять достаточно длительное время (до нескольких месяцев), особенно тяжело он протекает у пациентов со значительной лекарственной зависимостью, крайне тяжело — при сформировавшейся зависимости от кортикостероидов. Переход-

ный период всегда сопровождается временным ухудшением состояния («реакция выздоровления, очищения»), тяжело переносимым субъективно, о чем больной должен быть своевременно предупрежден при направлении на лечение (Бутейко К.П., 1990 г.).

Имеет смысл напомнить о существовании еще одного механизма повышенного образования медиаторов аллергического воспаления при бронхиальной астме. Фермент ДОФА-декарбоксилаза, катализирующая превращение ДОФА в дофамин, необходимый для синтеза норадреналина и адреналина, одновременно катализирует образование гистамина из гистидина и превращение 5-гидрокситриптофана в 5-гидрокситриптамиин (серотонин) (Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.) и, возможно, некоторые другие реакции, связанные с биогенными регуляторными аминами (см. рис. 6.1 «Биосинтез катехоламинов»).

Кроме того, превращение тирозина в ДОФА, происходящее при участии фермента тирозингидроксилазы, является процессом, ограниченным по скорости, который лимитирует интенсивность биосинтеза симпатических медиаторов (там же). Логично предположить, что системное повышение активности этих ферментов, обусловленное необходимостью усиления выработки адреналина, не только увеличивает объем синтеза данного гормона в надпочечниках, но одновременно и стимулирует образование гормонов и APUD-факторов адреналиноподобного действия в головном мозге и периферических тканях. С другой стороны, эти же ферменты обуславливают повышенное накопление в тканях местных медиаторов воспаления, таких как гистамин и серотонин, что способствует формированию «аллергической готовности» на периферии.

Возвращаясь к характеристике отдельных форм гипервентиляционного синдрома, можно сказать, что такая форма, как «хрупкое дыхание», «ощущение недостатка воздуха», отражает субъективную оценку пациентом эффектов вагоин-

сулярной фазы вегетативных колебаний с характерной для нее гипотонией дыхательной мускулатуры, аллергической и бронхоспастической «готовностью». Термин «пустое дыхание» соответствует нормальной защитной спастической реакции гладкой мускулатуры мелких бронхов на произвольную, физиологически не обоснованную гипервентиляцию. Исход этой реакции — нарастающая эмфизема, которая сопровождается увеличением альвеолярного «мертвого пространства», ухудшением перфузии легочной ткани и в итоге — снижением эффективности газообмена на уровне альвеола — легочный капилляр до объективной физиологической потребности периферических тканей. «Тяжелое дыхание» в свою очередь, вероятно, отражает субъективные ощущения больного при ухудшении перфузии мозговой ткани и генерализованной ответной гипердинамической реакцией сердечно-сосудистой системы. Она развивается в том случае, если реактивность гладкой мускулатуры сосудистой системы конституционально или по каким-либо другим причинам выше, чем реактивность гладкой мускулатуры бронхов, т. е. автономные защитные системы организма блокируют газообмен уже не на уровне дыхательных путей или альвеолярно-капиллярного барьера, как в первых двух случаях, а на уровне сосудов сопротивления и микроциркуляции непосредственно в периферических тканях.

Нетрудно понять, что при дальнейшем углублении и стабилизации гипервентиляционного синдрома по варианту «хрупкого дыхания» развиваются вазомоторные и аллергические расстройства в верхних дыхательных путях с исходом в аллергические формы бронхиальной астмы. В случае «пустого дыхания» более вероятно возникновение неаллергических форм бронхиальной астмы и хронических обструктивных заболеваний бронхолегочной системы. Одним из серьезных факторов, способствующих развитию этой разновидности патологии, может быть ухудшение условий поступления в бронхиальную и легочную ткань артериальной

крови по системе *a. a. bronchiales* в условиях повышенного давления в альвеолах во время выдоха. Для третьей формы гипервентиляционного синдрома, т. е. «тяжелого дыхания», закономерным исходом будет преходящий, позже стойкий гипертонус и затем органическое сужение артериального сегмента сосудистого русла, атоническая дилатация его венозного сегмента, ухудшение кровоснабжения, микроциркуляции и трофики периферических тканей. Соматическим исходом этих изменений обычно являются такие нозологии, как эссенциальная гипертония, кардиопатия, атеросклероз, варикоз периферических вен, ухудшение трофики периферических тканей с повышением их резистентности к анаболическим факторам и гормонам, в частности к инсулину, заболевания соединительной ткани, аутоиммунные нарушения и т. д. Изложенные выше, казалось бы, чисто теоретические соображения, касающиеся патофизиологических изменений на системном и тканевом уровне, вполне корректно согласуются с данными клинических исследований (Овчаренко С.И., Сыркин А.Л. и др., 2004 г.).

Учитывая выраженное влияние колебаний вегетативного фона на функцию внешнего дыхания и состояние дыхательной системы, допустимо предположить, что пульмональный (апноэ-) вариант синдрома внезапной смерти новорожденных (СВСН) обусловлен стремительным нарастанием патофизиологических изменений, относительно более длительно развернутых во времени при типичном приступе бронхиальной астмы в более старшем возрасте. В этом случае недопустимо высокая амплитуда вегетативных колебаний в сочетании с ее конституциональным и ситуационным (ОРВИ) смещением в вагоинсулярном, парасимпатическом направлении также обусловлена недостаточностью адаптационных реакций на стыке периода новорожденности, с его преимущественно норадреналиновым (НА) типом адаптационных реакций и следующим за ним периодом раннего детства, для

которого характерен преимущественно адреналиновый (А) тип.

Наиболее вероятно, что и здесь, как и в случае с кардиальным вариантом СВСН, имеет место исходная недостаточность синтеза глюкокортикоидов, определяющих «тонус» симпатического звена вегетатики и тем самым стабилизирующих общий вегетативно-гормональный фон на уровне, достаточном для адаптации в этом возрасте. Относительная недостаточность синтеза и высвобождения глюкокортикоидов приобретает значение абсолютной (и уже патогенной) в условиях физиологического снижения активности соответствующих норадреналинпродуцирующих систем, которое наступает по окончании периода новорожденности. Глюкокортикоидная недостаточность вызывает появление отчасти компенсирующих ее серий высокоамплитудных вегетативных колебаний, состоящих из интенсивных, но непродолжительных адреналиновых «всплесков» с последующими выраженными «провалами» симпатического тонуса. Такая динамика состояния вегетатики обусловлена невысокими в этот возрастной период резервными возможностями хромаффинной ткани мозгового вещества надпочечников, синтезирующей адреналин из его биохимических предшественников. Сочетание в вагоинсулярной фазе таких неблагоприятных моментов, как выраженное угнетение дыхательного центра, гипотония произвольной мускулатуры, участвующей в акте дыхания, повышение тонуса бронхоконстрикторов, увеличение бронхиальной секреции на фоне эффекта наложения обеих вегетативных фаз на функции сердца, оказывается фатальным для неокрепшего организма ребенка, обладающего невысокими резервными возможностями дыхательной системы в этом возрасте (Шабалов Н.П., 1999 г.). Достаточно характерно, что летальный исход в значительном большинстве случаев пульмонального варианта СВСН наступает также во время парасимпатических периодов физиологического суточного ритма — вечером, ранним утром.

На высокую вероятность именно такой этиологии и патогенеза указывают, как и в случае с кардиальным вариантом СВСН, следующие патоморфологические данные: гиперплазия хромаффинной ткани, в частности мозгового слоя надпочечников; снижение запасов катехоламинов в стволе головного мозга и активности допамин- $\beta$ -гидроксилазы; признаки дисфункции надпочечников с аденоматозными разрастаниями и микрокистами в дефинитивной коре и гигантскими клетками в фетальной зоне коры надпочечников; обилие бурого жира (норадреналинпродуцирующая ткань) вокруг надпочечников и другие изменения (Шабалов Н.П., 1999 г.).

Интересно заметить, что в основе начальных этапов процесса развития синдромов стрессового (шокового) острого повреждения легких (ОПЛ) или острого респираторного дистресс-синдрома (ARDS — Acute Respiratory Distress Syndrome — острый респираторный дистресс-синдром) также лежит процесс повреждения инсулинзависимой ткани, лежащей на границе двух сред. Эта ткань — высокоспециализированный эпителий бронхов и альвеол (Вермель А.Е., 2003 г.). Логично предположить, что и в этом случае, как и в ситуации повреждения эндотелия сосудов (см. раздел «Атеросклероз»), ключевую роль играет выраженное контринсулярное воздействие стресс-гормонов, которое вызывает значительное нарушение трофики бронхоальвеолярного эпителия и подлежащей базальной мембраны. Это происходит именно в результате невозможности утилизации глюкозы его клетками, поскольку вопрос о гипоксическом повреждении в этой ситуации вообще не стоит — вентиляция не нарушена. В результате выраженной длительной «голодной» дистрофии эпителия происходит его повреждение и слущивание вследствие утраты адгезивных свойств. Вслед за этим из поступающей в альвеолы из интерстиции жидкости на обнаженной основной мембране начинается формирование богатых белком так называемых гиалиновых мембран. Одновременно к пора-

женному капиллярному эндотелию фиксируются нейтрофилы, которые затем через интерстициальную ткань попадают в просвет альвеол, где они контактируют с воздушной средой, высвобождая факторы неспецифического воспаления. Конечным результатом этого процесса являются повышение проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера, запуск неспецифической воспалительной (аутоиммунной) реакции, блокада микроциркуляции и ДВС-синдром, т. е. развивается типичная картина «шокового легкого» (Вермель А.Е., 2003 г.). Причем сам механизм повреждения альвеолярного эпителия в этой ситуации — дистрофия высокоинсулинзависимой покровной ткани в результате контринсулярного действия стресс-гормонов — предопределяет неэффективность попыток лечения этого состояния применением глюкокортикоидов (там же).

Вполне вероятно, что и процессы, лежащие в основе хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), являются значительно более пролонгированным вариантом описанного выше синдрома острого повреждения легких, или ARDS.

### **Гормональная конституция, диатезы, вегетотип**

В детском и подростковом возрасте явления относительной неуравновешенности, дисгармонии регуляторных (прежде всего гормональных) воздействий выражены наиболее наглядно, клинически в этот период они представлены в виде различных диатезов. Причем первичная неуравновешенность гуморальных факторов, по-видимому, имеет место в центральных интегрирующих структурах гипоталамуса, где непосредственными регуляторами, модулирующими функциональную активность нейронов, являются высокоспецифические олигопептиды. Под воздействием этих первичных пептидных регуляторов происходит последующее образование и освобождение в региональный

и общий кровоток соответствующих рилизинг-факторов и тропных гормонов. Крайне малый объем синтеза, лабильность состава и структуры, малая продолжительность жизни, исключительно высокая степень тропности к минимальным по объему узкоспециализированным структурам древней коры, локальный характер их образования и широкий спектр реализуемых конечных биологических эффектов — таковы основные особенности первичных регуляторных факторов. Совокупность подобных свойств не дает возможности на современном уровне развития науки ни достоверно выделить и синтезировать эти факторы, ни тем более моделировать их действие (исключение составляют наркотики). Однако конечные биохимические и биологические эффекты этих прорегуляторов, формирующие в первую очередь динамику развития, внешний вид и поведение организма, т. е. его конституцию, вполне поддаются объективной оценке.

Гормональный фон (периферический) в целом может быть представлен картиной, во многом напоминающей метеорологическую «розу ветров», являющейся практически полным аналогом картины, отражающей синтез соответствующих первичных регуляторных факторов в гипоталамусе. При этом разнонаправленные регуляторные влияния оказываются на противоположных сторонах одной оси, например адреналин — инсулин, АКТГ — ГТГ и т. д.

Недостаточная сбалансированность результирующих нейрогуморальных воздействий наиболее отчетливо выражена в детском возрасте, что обусловлено и относительной возрастной незрелостью соответствующих компенсаторных механизмов. Она представлена, как уже было сказано, в виде соответствующих диатезов, являющихся крайними суб- и параклиническими формами конституционального многообразия. Предлагается следующее объяснение клинической картины трех хорошо известных типов диатеза (Шабалов Н.П., 1999 г.).

Так, в случае **нейроартритического диатеза** имеет место явная и значительная гиперпродукция гормонов коры надпочечников, в частности глюкокортикоидов, что обуславливает стабильно высокий тонус симпатического звена вегетатики. Это связано с относительной гиперпродукцией АКТГ, поэтому в данном случае параллельно со стабильно высоким уровнем глюкокортикоидов наблюдается повышенный синтез андрогенов, прогестерона и его дериватов в надпочечниках, которые по механизму обратной связи угнетают образование и выделение ГТГ в гипоталамусе. Гипопродукция ГТГ в свою очередь определяет угнетение синтеза эстрогенов, тестостерона и прогестерона в половых железах вплоть до периода полового созревания, т. е. гормоны надпочечникового происхождения в определенной степени замещают («вытесняют») гормоны генитального комплекса. Следствием подобной деформации гормонального фона являются относительная эстрогенная недостаточность и вызванный ею вторичный относительный гипотиреоз, возникающий за счет снижения реактивности тканей к тироксину и йодтиронином, в значительной степени определяемой эстрогенами. Такая относительная тиреоидная недостаточность сопровождается умеренно выраженной функциональной перегрузкой щитовидной железы.

В результате отмечается четко выраженный контринсулярный и антисоматотропный катаболический эффект собственно глюкокортикоидов в сочетании с повышением чувствительности тканей к катехоламинам. В частности, склонность к анорексии и рвоте обусловлена гиперчувствительностью к дофамину. Гиперпродукция глюкокортикоидов наблюдается на фоне некоторой относительной адреналиновой недостаточности вследствие снижения эффектов эстрогенов и гормонов щитовидной железы на периферии. Одновременно имеет место относительный дефицит эффектов всего спектра анаболических факторов; это касается не только СТГ, но и вагоинсулярного сегмента, а также местных

тканевых факторов парасимпатического звена автономной регуляции.

Для вегетативного статуса в этом случае характерна низкоамплитудная (стабилизированная глюкокортикоидами) кривая вегетативных колебаний с некоторым сдвигом в симпатoadреналовом направлении. На периферии достоверно фиксируются угнетение трофики и преобладание катаболизма, которые выражаются в виде мочекишлого диатеза, повышенного аллергического фона. Стабильно повышенная чувствительность к центральным симпатoadреналовым (преимущественно глюкокортикоиды + дофамин) воздействиям определяет совместно с гиперфункцией щитовидной железы достаточно высокие показатели интеллектуального и физического развития. В подростковом возрасте наблюдаются относительно раннее и, как правило, гармоничное половое созревание, высокая физическая и интеллектуальная активность. Для начала периода полового созревания у таких детей достаточно характерна викарная гипертрофия миндалин, нередко трактуемая как хронический тонзиллит. Судя по всему, данное явление вызвано компенсаторной гиперфункцией ткани глоточных миндалин, являющихся в раннем подростковом возрасте (до начала активной гормональной деятельности половых желез) одним из основных продуцентов эстрогенов. Эта группа гормонов в соответствующий период является очень важным фактором оптимизации трофики тканей, готовя их к последующему активному росту (в частности, росту костей в длину) и созреванию организма. Более или менее продолжительная задержка роста и развития, наблюдаемая нередко после тонзилэктомии, сделанной в начале пубертатного периода, связана, по-видимому, именно с временным дефицитом тонзиллярных эстрогенов.

В зрелом и пожилом возрасте для таких людей характерно развитие гипертензионного синдрома стабильного типа и его последствий, обусловленных стойкой, преимущественно центральной симпатикотонией. Кроме того,

зачастую наблюдаются уратурия, артрозо-артриты и другие проявления мочекишлого диатеза. В психологическом статусе имеют место характерная высокая, но «хрупкая» стрессоустойчивость (как шпага), отчетливо выраженная тенденция к лидерству, доминирующему и в определенной степени агрессивному поведению, преимущественно в виде внешней агрессии.

При **лимфатико-гипопластическом диатезе**, в отличие от нейроартритического, напротив, отчетливо прослеживаются выраженная глюкокортикоидная недостаточность, дефицит системных катаболических централизирующих воздействий, относительная гиперпродукция минералокортикоидов за счет блока в цепочке синтеза глюкокортикоидов и соответствующего уклонения биосинтеза (см. рис. 4.1). В то же время имеют место относительная гиперпродукция СТГ, формирующая характерный внешний вид ребенка, а также повышенный провоспалительный и аллергический потенциал, определяемый преимущественно гуморальной (В-лимфоциты) составляющей иммунитета на фоне пониженных показателей барьерного и клеточного (Т-лимфоциты) иммунитета. Одновременно наблюдается дефицит гормонов щитовидной железы, формирующийся за счет снижения продукции ТТГ. Вторичная (гипотиреоз) недостаточность продукции эстрогенов обуславливает негармоничный рост и несколько замедленное развитие.

В результате значительно снижен «тонус» симпатoadреналовой системы, что определяет относительное преобладание парасимпатических, анаболических влияний. Наблюдаются снижение неспецифической реактивности, компенсаторная и анаболическая (СТГ) лимфоидная гиперплазия. За счет гипотиреоза и дефицита эстрогенов нередко снижена центральная чувствительность к катехоламинам, поэтому такие дети несколько заторможены, хотя и достаточно хорошо развиты в интеллектуальном плане. На периферии эта особенность определяет относительную невыраженность психоэмо-

циональных и вегетативных проявлений симпатoadреналовых реакций, в том числе реакций на стресс.

Кривая вегетативных колебаний низкоамплитудная, она относительно стабильна и обычно несколько смещена в вагосингулярном направлении.

В подростковом возрасте нередко наблюдаются запоздалое и негармоничное физическое развитие, некоторое отставание в умственном развитии, выражающееся в замедленном усвоении материала, обусловленном снижением быстроты и точности реакций; запоздалое и негармоничное физическое развитие. Это отставание обычно усугубляется высокой заболеваемостью со стороны органов дыхательной системы и пищеварительного тракта, связанной со снижением клеточного (Т-лимфоциты) иммунитета и его вспомогательных факторов, определяющих состоятельность биологических барьеров организма. Груз функциональных расстройств и соматических болезней, приобретенных в детском и подростковом возрасте, уже взрослый человек продолжает «тащить» в течение всей последующей жизни. Поэтому в зрелом возрасте характерны частые затяжные инфекции дыхательных путей и их осложнения, хронические, периодически обостряющиеся поражения пищеварительного тракта, обусловленные его гипотонией и пониженными барьерными функциями слизистых: стоматиты, гастриты, гепатиты, колиты, прокто-сигмоидиты (в том числе инфекционные и паразитарные), нередко с аутоиммунным компонентом, геморрой и т. п. Гипотония желчевыводящих путей способствует образованию конкрементов в желчных путях, чаще первично холестериновых, заселению желчных путей паразитами, такими как описторхи и лямблии. Перечисленная соматическая патология в различных вариантах переплетается с изменениями в психоэмоциональной сфере в виде ипохондрии, депрессивных психоневрозов с более или менее выраженным компонентом внутренней агрессии и подобных расстройств. Нередким явлением является исходная и прогрессирующая

в результате соматического нездоровья психопатизация, которая в свою очередь усугубляет уже имеющиеся расстройства в вегетативной и соматической сферах.

Для **экссудативно-катарального диатеза** характерно снижение синтеза глюкокортикоидов и стероидных андрогенов в надпочечниках за счет недостаточного синтеза и освобождения в кровотоке адренокортикотропного гормона (АКТГ). Обычно недостаточность АКТГ имеет место одновременно с относительной гиперпродукцией тиреотропного гормона (ТТГ). Такое сочетание формирует, с одной стороны, недостаточность стабилизирующего, тонического влияния глюкокортикоидов на симпатическую составляющую вегетативного статуса, определяемую сенсibilизацией тканей к катехоламинам, а с другой — оно вызывает компенсаторное повышение гормональной активности половых желез (и в раннем пубертате миндалины), в частности выработку в них эстрогенов. Центральная обусловленная недостаточность симпатoadреналового тонуса отчасти компенсируется на периферии увеличением синтеза катехоламинов (в основном адреналина) в мозговом веществе надпочечников, что сопровождается усилением функциональной активности последних и понижением порога реакции освобождения катехоламинов в кровоток. Характер ритмичного по своей природе высвобождения адреналина напрямую зависит от функциональной активности щитовидной железы, в свою очередь в значительной степени определяемой уровнем эстрогенизации. В данном случае повышенный уровень эстрогенов сенсibilизирует ткани к тироксину, ТТГ со своей стороны стимулирует активность щитовидной железы, в результате значительно увеличивается интенсивность обмена и соответственно усиливаются биологические эффекты выброса адреналина в симпатoadреналовую фазу. В конечном итоге увеличивается размах (амплитуда) физиологических вегетативных колебаний (см. раздел «Желчнокаменная болезнь»), а также эмоционально-вегетативные проявления стресс-реакций.

Высокая скорость метаболизма, определяемая гипертиреозом, ускоряет биохимическую деградацию глюкокортикоидов и катехоламинов до неактивных продуктов, укорачивая тем самым период вегетативных колебаний (там же).

Функциональные и соматические последствия такого клинически значимого высокоамплитудного типа дизвегетоза с коротким периодом колебаний подробно описаны в разделах, посвященных нарушениям регуляции сосудистого тонуса, формированию язвенной и желчнокаменной болезней, зудящих дерматозов, бронхиальной астмы и другой психосоматической патологии, поэтому отдельно останавливаться на них необходимости нет. Но следует указать, что такой сдвиг гормонального фона предрасполагает к развитию большинства аутоиммунных заболеваний: ревматизма, в том числе его кардиальных форм, артритов и других видов системного поражения соединительной ткани. Не выясненную до конца роль в этом сдвиге играет гормональная (эстрогенпродуцирующая) активность гипертрофированных миндалин. Достаточно типично ранее появление у таких людей кристаллурии и образование кальцинатных (и фосфатных) конкрементов в желчных и мочевых путях вследствие нарушения обмена кальция и колебаний рН мочи.

Со стороны психоэмоциональной сферы наиболее характерно в этом случае развитие изменений по типу неврозов, невротизации, психастении. Высокая активность вегетативных реакций обуславливает в подростковом и молодом возрасте ускоренное и гармоничное интеллектуальное и физическое развитие, быструю адаптацию в незнакомых (благоприятных) условиях. Но одновременно эта же особенность определяет относительно высокую уязвимость для неблагоприятных, особенно психогенных, воздействий вследствие сниженных резервных возможностей регуляторных систем организма в целом.

Остается добавить, что закономерное ухудшение состояния и обострение проявлений дизвегетоза до степени клини-

ческой значимости при всех конституциональных вариантах наблюдается у таких людей в периоды физиологической гормональной нестабильности, т. е. во время ускоренного роста, в подростковом возрасте, в периоды, связанные с беременностью и климаксом.

Наиболее значимым стрессом в течение всей жизни, воздействия которого абсолютно невозможно избежать, является возраст (Selye Н., 1952 г.; Дильман В.М., 1987 г.). Поэтому само развитие более или менее выраженного адаптационного синдрома у человека совершенно закономерно, но тяжесть его протекания в значительной степени зависит от соотношения, с одной стороны, интенсивности и продолжительности неблагоприятных внешних воздействий, а с другой — от состояния адаптационных резервов организма. По какому соматическому варианту будет впоследствии, в течение жизни, развиваться адаптационный синдром, т. е. какая конкретно нозология будет по преимуществу определять ухудшение здоровья и качества жизни конкретного человека, напрямую зависит от его исходной генетической, в первую очередь гормональной, конституции, в решающей степени определяющей индивидуальный психо-, вегето- и соматотип. В свою очередь эта конституция является прямым производным от динамически изменяющегося, но в то же самое время в предельно жестких рамках генетически детерминированного *соотношения* объемов синтеза и функциональной активности исчезающе малых количеств регуляторных пептидов в гипоталамусе. Это соотношение и определяет, в конце концов, индивидуальность (т.е. внешность и поведение), состояние здоровья и вероятную продолжительность жизни каждого из нас.

Описание гормонального баланса, соответствующее различным типам соматической, вегетативной и психологической конституции, представленное в этом разделе, возможно, является в некоторых аспектах достаточно гипотетичным и нуждается в уточнениях. Но тем не менее

вполне возможно, что такой подход к оценке психосоматического статуса растущего человека будет способствовать определению правильного направления в дальнейших биологических и медицинских исследованиях.

## Организм как тканевой симбиоз

Подводя определенный итог, позволительно сделать вывод, что в процессе эволюции сформировался своеобразный симбиоз различных тканей, составляющих в итоге организм в целом. В этом симбиозе гипоталамус у человека и аналогичные ему структуры у других видов — это координирующий, интегрирующий центр, где согласуются различные, а порой и прямо противоположные интересы, вырабатываются взаимоприемлемые компромиссные решения. Внешне формы такого тканевого симбиоза могут выглядеть достаточно разнообразно (например, только у наземных хищников — семейства псовых, кошачьих, куньих и т. д.), но его конечный, оформленный материальный результат должен быть не только хорошо сбалансирован на системном уровне, но и сохранять высокую жизнеспособность, а также иметь достаточный адаптационный потенциал в широком диапазоне условий внешней среды в пределах соответствующей экологической ниши.

Первая группа составляющих организм тканей — это ткани с преобладающим анаболическим потенциалом, обеспечивающие жизнь и рост организма в благоприятных условиях (достаток пищи, отсутствие угроз и пр.). Они обладают несколькими собственными, в основном гуморальными, уровнями ауторегуляции и взаимодействия. Таковыми, например, являются ткани большинства органов брюшной полости. Один из основных регуляторных механизмов в этой группе — энтеринные факторы APUD-системы, с их лидером, «универсальным анаболиком», инсулином. К этой группе тканей (преимущественно инсулинзависимых) относятся,

кроме желудочно-кишечного тракта и его производных, костный мозг, сосудистая стенка, лейкоциты и другие иммунные клетки, соединительная ткань и ее специализированные виды, скелетные мышцы. APUD-продуцирующие элементы, имеющиеся в этих тканях, как и их эффекторы представлены в различных сочетаниях практически во всех органах и системах (Сидоренко Л.Н., 1986 г.).

Однако в процессе эволюции неизбежно возникла потребность в формировании, выделении и специализации отдельных видов тканей, таких, например, как нейрореактивный наружный мышечный слой стенки кровеносных сосудов. Столь же насущной оказалась потребность объединения таких тканей в системы, обеспечивающие выживание особи (а следовательно, и сохранение вида) в критических ситуациях. Уровень функциональной активности в этой группе тканей уже значительно меньше зависит от наличия инсулина и других анаболических факторов. Более того, эта группа имеет собственные механизмы субтотальной блокады анаболизма всех остальных тканей и систем с максимально возможным переключением кровоснабжения и обмена на себя для использования всех возможностей организма в реализации соответствующих системных эффектов в процессе адаптационных реакций.

Основной механизм активации подобных системных реакций — симпатдреналовый, а его основной эффектор — сердечно-сосудистая система. К этой группе органов и систем, состоящих из инсулиннезависимых тканей, относятся: ЦНС, включая ее подкорковые образования, сетчатка, надпочечники, гонады, эритроциты. В инсулиннезависимых тканях уровень метаболизма (а следовательно, и эффективность функционирования) является прямой производной от концентрации глюкозы в магистральном кровотоке. Уровень мобилизации, централизации метаболизма, который обеспечивает высокую концентрацию глюкозы в общем кровотоке, в свою очередь определяется уровнем стресс-

гормонов (адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов и др.).

Такая система мобилизации существует практически у всех многоклеточных организмов. Но скорость и точность рефлекторного ответа, быстрота и избирательность срабатывания системы мобилизации ресурсов всего организма у различных видов неодинаковы. У теплокровных в условиях стабильности оптимума температуры и поступления метаболитов в головной мозг, и в том числе в гипоталамические контрольные структуры, эффективность этих реакций выросла во много раз (Folkov B., Neil C., 1971 г.; Винер Н., 1983 г.), что и обеспечило в конечном итоге неоспоримое адаптационное превосходство теплокровных животных над всеми другими формами жизни на планете. При этом у животных корковые образования ЦНС в этой системе — лишь инструмент, сервисный орган, обеспечивающий необходимую детализацию конкретных форм поведения в различных ситуациях. В то же время мотивационный, ментальный, энергетический нейроэндокринный потенциал организма сосредоточен в относительно небольших по объему образованиях палеокортекса. Этот заложенный природой потенциал, в конечном счете, в процессе жизнедеятельности и реализуется (расходуется) через активацию соответствующих исполнительных структур.

Ткани, объединенные в органы и системы, выполняют различные функции, имеют разный клеточный состав, поэтому оптимальные условия существования для каждой из них достаточно различаются, отсюда неизбежен перманентный «конфликт интересов» между ними. Этот конфликт является движущей силой постоянно происходящих в организме изменений, он не только открывает возможности для адаптации к динамически меняющимся условиям внешней среды, но и является неотъемлемым элементом эволюции. Сменяющее друг друга в динамике преобладание того или иного регуляторного влияния постоянно как бы нащупыва-

ет необходимый для выживания особи и вида баланс между потребностями организма по стабилизации его внутренней среды и постоянно меняющимися условиями существования, т. е. требованиями среды внешней. С другой стороны, обострения, «вспышки» этого, как бы перманентно тлеющего «конфликта интересов», возникающие в результате относительной функциональной недостаточности интегрирующих регуляторных, прежде всего гипоталамических структур, нередко приводят к возникновению вначале обратимых функциональных расстройств, а в случае углубления последних — и к органическому, часто необратимому поражению тканей, систем и органов. Причем в органах и тканях, оказавшихся в результате произошедших изменений по сравнению с другими в худших условиях, органические изменения развиваются значительно раньше, что означает уже развитие в них соответствующей соматической патологии.

Поэтому приоритет корковых образований ЦНС, искусственно (и в значительной степени насильственно) формируемый в процессе социализации и воспитания, основанных почти исключительно на внушении (Поршнева Б.Ф., 1974 г.; Захаров А.И., 1988 г.), далеко не всегда соответствует непосредственно самой природе человека. Подобный императив не предусмотрен его исходной физиологией, поэтому достигнутая в процессе социализации чрезмерная гипертрофия возможностей по «тотальной мобилизации» корой (т. е. психической сферой) всего вегетативного и соматического потенциала в своих, во многом «виртуальных», интересах нередко оказывается непосильной для организма. Постепенно истощающая его резервные возможности длительная, постоянная либо периодически повторяющаяся максимальная и субмаксимальная активация стресс-систем вызывает вполне реальные деформации вегетативного статуса. Такие деформации рано или поздно влекут за собой несоответствие, расхождение между все возрастающими мобилиза-

ционными требованиями, повелительно определяемыми корой, узурпировавшей функции «центра», и реальными физиологически ограниченными резервными возможностями многоуровневых систем регуляции вегетативно-сосудисто-метаболических реакций организма. Ключевой орган этих в различной степени автономных регуляторных систем, самой природой поставленный быть центром, определяющим базовые мотивы поведения организма, — гипоталамус — неожиданно оказывается в неприемлемой для него роли бесправной исполнительской «периферии». Подобное расхождение неизбежно рано или поздно влечет за собой многочисленные расстройства вегетативных функций, негативные последствия которых неизбежно ведут к соматическим страданиям, а нередко и к катастрофе.

Данные, представленные в настоящей работе, — еще одно подтверждение, на этот раз физиологическое, хорошо известной истины, что не ежеминутная погоня за призраком преуспевания, недостижимым, как убегающая вдаль линия горизонта, а решение конкретных и посильных задач, достижение реальных, осязаемых результатов, рациональная гармония между объемом целей и возможностями их осуществления, максимально ориентированная на формирование завершенных поведенческих циклов, — ключ к нормальной человеческой жизни, здоровью, ключ к счастью, если угодно.

Но одновременно нельзя обойти стороной тот факт, что интересы сохранения вида (сообщества, потомства) обладают в природе большинства высших животных значительным естественным приоритетом, а в некоторых случаях могут даже диктовать необходимость причинения ущерба и даже гибели отдельной особи. Примечательно, что проявления альтруизма имеют место не только на уровне сознательного поведения человека в обществе, бессознательного инстинктивного поведения (например, родительского), эти проявления отчетливо прослеживаются даже на клеточ-

ном, тканевом уровне, например при тяжелых инфекциях. Так, элементы чумной бациллы (*Pasteurella pestis*) по своей антигенной структуре почти идентичны клеточным элементам РЭС (иммунокомпетентной ретикуло-эндотелиальной системы) легких человека и его лимфоидной ткани в целом. Поэтому при массивном заражении легочной ткани возбудителем чумы иммунная система человека практически не имеет времени для выработки точно дифференцированного ответа и элиминации инфекционного агента. А поскольку биологическая основа жизни — это конкуренция несущих генетическую информацию нуклеиновых кислот (ДНК и РНК) за белки, из которых формируются собственно микро- и макроорганизмы, то в данном случае возникает реальная угроза утраты наследственной антигенной идентичности макроорганизма, что недопустимо в принципе. Антитела гуморальной (В-лимфоциты) быстрой, но относительно малодифференцированной иммунной реакции практически одинаково смертоносны как для бактерий чумы, так и для лимфоидной ткани РЭС легких, имеющей значительное антигенное сходство с чумной бациллой. Иммунная система в течение уже нескольких часов организует массивную продукцию антител, действие которых практически не оставляет собственному организму шансов на выживание. Бактерии под воздействием антител и других факторов иммунной реакции в массе погибают, но одновременно гибнут и элементы РЭС легких, при этом освобождается большое количество лизосомальных литических ферментов — протеаз, липаз и т. п. Под действием этих ферментов вся легочная ткань «расползается, как гнилая тряпка», человек практически кусками выкашливает собственные легкие, теряет способность передвигаться и вскоре умирает. В естественных условиях, в которых жили наши предки и в которых подобная, почти всегда губительная для отдельной особи реакция сформировалась, этого было достаточно для предотвращения большой эпидемии и сохранения вида от полного вымирания.

С биологической точки зрения в этом случае происходят суицид *особи* силами ее собственной иммунной системы и уменьшение численности популяции, но гибель отдельного организма обеспечивает сохранение наследственной и иммунной идентичности *вида*. Так действует один из механизмов биологического альтруизма, самопожертвования, обеспечивший выживание *Homo sapiens* как вида в столкновении со смертельной для человека инфекцией, постоянно циркулирующей в популяциях грызунов и их паразитов-насекомых. И только изредка, ценой значительных функциональных и органических дефектов, выживают лишь некоторые из заболевших (как правило, с медленнее протекающей бубонной формой чумы), те, у кого иммунная система успевает разобраться в ситуации и выработать четко дифференцированный специфический ответ только на антигены, присутствующие исключительно чумной бацилле.

Сходная ситуация наблюдается, вероятно, при менингококцемии (синдром Уотерхауса—Фридериксена), только в этом случае антигены возбудителя почти идентичны норадреналинпродуцирующим элементам ткани адренергических синапсов и мозгового вещества надпочечников (15% надпочечниковых катехоламинов — норадреналин). Их тотальное поражение в ходе недостаточно дифференцированной иммунной реакции вызывает массивный компенсаторный выброс адреналина из надпочечников, эффекты которого в подобной ситуации, в частности для миокарда, уже фатальны. Таким образом, и здесь мы видим иммунный суицид и скоропостижную гибель отдельной особи, в естественных условиях предотвращающие неограниченное распространение смертельно опасной инфекции, которая представляет реальную угрозу для существования всего вида. Локализация упомянутых хромоаффинных элементов в органах и тканях определяет клинику заболевания и патоморфологические находки в случае неблагоприятного исхода.

Изучение закономерностей адаптационного поведения человека и большинства высших животных в сложных и критических ситуациях позволяет сделать вывод, что только альтруизм и способность объединяться для совместных действий обеспечивают выживание, процветание и расширение области обитания вида, нации, группы и пр. Это закон и биологии, и общества. Отсюда становятся хорошо понятными и беззаветная отвага в бою «за други своя», и радость родителей, день за днем помогающих расти и мужать детям, и гордость политического лидера, отстаивающего интересы своего народа, нации в сложной ситуации, и удовлетворение художника, ученого, конструктора, рабочего, хирурга, создавшего, сделавшего то, что раньше казалось недостижимым, невозможным, и достоинство крестьянина при взгляде на изобильно колосающуюся ниву, возделанную им и его отцами.

Недостаточность необходимого определяет нашу принадлежность к роду человеческому, способность ставить перед собой достойные нашего разума и рук задачи, *совместно* решать их с мужеством, умением, чувством товарищества, достоинством и честью, от природы присущи человеку. Именно это характеризует нормальные поведенческие циклы нашего вида. Такое поведение изначально присуще нам, *Homo sapiens*, а не безжалостная грызня и состязание в подлости (как в известных телевизионных передачах типа «Слабое звено», «Последний герой», «Дом-2» и прочих «шедеврах» современного шоу-бизнеса) за обладание несколькими пачками денег и возможностью бесцельного лежания на мягком диване со жвачкой во рту и разноцветной жвачкой на экране перед глазами — сермяжное счастье тупой и бездарной скотины. Пределом мечтаний и эквивалентом рая на земле для этой категории живых существ является поход по нью-йоркским магазинам с кредитной карточкой «unlimited» (неограниченный кредит).

Крайне высокие и постоянно нарастающие требования к мобилизации адаптационного потенциала в условиях

«цивилизованной» жизни закономерно привели к широкому распространению применения психостимуляторов среди представителей современного общества. Естественным последствием широкого распространения внешних психотропных воздействий стало формирование своеобразной «культуры» их потребления, усиленно насаждаемой производителями. Наиболее распространенными адаптогенами-психостимуляторами в настоящее время являются алкоголь, никотин и наркотики. Их употребление, без сомнения, сопровождается значительным адаптационным эффектом (в частности, улучшая эмоциональную оценку человеком окружающей действительности, удерживая тем самым выраженность вегетативных реакций на внешние, в первую очередь психогенные неблагоприятные воздействия в границах нормы). Но это положительное воздействие, к сожалению, крайне непродолжительно, а в долговременном плане неизбежен гораздо более выраженный негативный эффект в виде практически необратимого истощения адаптационного потенциала организма в целом. Последствия адаптационного истощения хорошо известны — это *разрушение личности* в результате нарастающего угасания функциональной активности физиологических мотивационных структур. Параллельно изменениям в психоэмоциональной сфере происходит прогрессирующее разрушение соматического здоровья за счет деградации естественных механизмов саморегуляции функций организма и трофики его тканей, а также прямого токсического действия таких «адаптогенов». Цена адаптации в таком случае возрастает многократно, как для самого человека, так и для общества, оплачивающего его лечение впоследствии.

Вот лишь некоторые (и далеко не самые трагичные) из примеров применения подобной «адаптационной модели» (Огурцов П.П. и др., 2003 г.).

Больной Ф., 53 года, регулярно по 3–4 раза в год госпитализировался с диагнозами: железодефицитная ане-

мия; острая постгеморрагическая анемия; болезнь Рендо—Ослера. За последние 5 лет больному в общей сложности произведено 17 переливаний крови и ее препаратов. Рецидивы кровотечений прекратились, у больного было распознано состояние хронической алкогольной интоксикации (ХАИ), осложнявшееся выраженным повышением артериального давления (АД) при острых абстинентных состояниях, сопровождавшихся носовыми кровотечениями на фоне алкогольной коагулопатии (снижение уровня протромбина, тромбоцитопения). Самостоятельно прекратить употребление алкоголя на длительный срок не мог. После лечения у нарколога больной продолжает наблюдаться на кафедре факультетской терапии РУДН. Антигипертензивную терапию не получает, при этом АД остается стабильно нормальным. Коагулограмма обычных параметров. Носовые кровотечения не беспокоят.

Больной А., 55 лет, наблюдался хирургами по поводу рецидивирующего синдрома Мэллори—Вейса. Неоднократно поступал в хирургическое реанимационное отделение в связи с желудочно-кишечным кровотечением. После распознавания состояния хронической алкогольной интоксикации и причины рецидивирующих разрывов слизистой пищевода — рвоты при массивных алкогольных эксцессах — стал наблюдаться и лечиться у нарколога. Упорная рвота, желудочно-кишечные кровотечения не рецидивируют.

Больной Б., 49 лет, руководитель крупного московского предприятия, переведен из инфекционной больницы, куда был госпитализирован по поводу остроразвившейся желтухи на фоне гепатомегалии. Вирусные и иммунологические маркеры HBV и HCV не определялись. Состояние было расценено как острый алкогольный гепатит с холестазом на фоне формирующегося цирроза печени. Лейкоциты  $21 \times 10^9/\text{л}$ , щелочная фосфатаза 450 ед.; билирубин общий 1200 ммоль/л. Несмотря на терапию гепа-мерцем, урсофальком, лактулозой, преднизолоном, больной скончался при

прогрессирующих явлениях энцефалопатии, нарастании гипербилирубинемии. Диагноз на секции и при гистологическом исследовании ткани печени подтвердился.

Особый драматизм последнего наблюдения заключается в том, что больной на протяжении многих лет обращался за медицинской помощью к врачам общей практики по поводу артериальной гипертонии при похмельных состояниях, госпитализировался в связи с гипертоническими кризами, при этом ему было указано на очевидную связь его болезни с алкогольными эксцессами. Больной обещал лечиться у нарколога, однако за наркологической помощью после выписки не обращался. У пациента длительно сохранялась высокая толерантность к алкоголю, он употреблял до 1 л и более водки в сутки, при этом руководил коллективом, где им же был установлен «сухой закон» — явных пьяниц, прогульщиков и бракоделов увольняли. Пациент искренне считал, что «не умеющие пить люди разлагают коллектив».

Относительный риск госпитализации у людей с хронической алкогольной интоксикацией и соответственно расходы на их лечение возрастают многократно, особенно это заметно в трудоспособном возрасте (от 16 до 65 лет). Например, частота развития пневмонии повышается в 7,7 раза, желудочно-кишечного кровотечения — в 8,8 раза, сотрясения головного мозга — в 9,4 раза, переломов ребер — более чем в 11 раз. Относительный риск смерти в той же возрастной категории при наличии ХАИ при остром панкреатите возрастает в 17 раз, синдроме Меллори—Вейса — в 14,3 раза, пневмонии — в 21,5 раза, нагноительных заболеваниях легких — почти в 25 раз.

Фактически 1/5 часть госпитальных расходов в общемедицинской сети обусловлена прямыми и косвенными медицинскими последствиями ХАИ, т. е. скрытого алкоголизма.

При исследовании патологоанатомических заключений, содержащихся в историях болезней умерших, на наличие морфологических признаков ХАИ установлено, что каждый

6-й случай смерти (16,3%), не связанной с внешними причинами, в больнице общего профиля происходит на фоне биологических признаков ХАИ. В наиболее трудоспособном возрасте (16–65 лет) доля смертей на фоне морфологических признаков ХАИ еще более значительна и достигает 1/3 (33,9%).

В среднем на каждые 100 поступлений в терапевтический, неврологический или хирургический стационар приходится 2 смерти, прямо или косвенно обусловленные ХАИ. Принимая во внимание 10 млн ежегодных госпитализаций в отделения указанного профиля в целом по стране, можно предполагать, что урон только от алкогольпотенцируемой, но не связанной с алкогольными травмами, отравлениями и несчастными случаями токсической соматоневрологической патологии ориентировочно составляет в России 200 тыс. смертей в год.

Среди госпитализированных в больницы общего профиля пациентов трудоспособного возраста (16–65 лет) доля регулярно употребляющих алкоголь в индивидуально опасных дозах лиц составляет более 30%, в то же время добровольно признают факт злоупотребления алкоголем чуть более 10%.

О негативных последствиях воздействия запредельных по интенсивности и продолжительности аудиовизуальных раздражителей, значительно превышающих физиологические возможности восприятия, было сказано выше.

Бесконтрольное, не оправданное реальной необходимостью использование медикаментов, в значительной степени уменьшающих вегетативные и соматические проявления адаптационных реакций, на непродолжительное время облегчает неприятные ощущения заболевшего человека (в значительной части субъективные), «адаптирует» его к высоким требованиям социальной жизни, позволяя еще больным вернуться к обычной работе. Но отдаленные, особенно соматические, эффекты подобной «адаптации» принципиально не намного отличаются от эффектов «адаптогенов»-психостимуляторов, поскольку клинически значимое медикаментозное воздействие на одну

систему неизбежно вызывает каскадные изменения в других. В результате возникает явление, хорошо знакомое любому врачу: лечим одно — страдает другое. В конечном итоге в большинстве подобных случаев налицо не увеличение общего адаптационного потенциала, а его снижение. Соответственно снижается и уровень соматического здоровья, которое в свою очередь отражается на психологическом состоянии личности, способствуя ее «выгоранию» и постепенному угасанию.

Исходный уровень адаптационного потенциала, реализуемый в течение всей последующей жизни, вне всякого сомнения, закладывается в детском, подростковом и юношеском возрасте. В этом периоде должно происходить не только правильное воспитание и физическое закаливание. Для оптимальной реализации возможностей природного психосоматического статуса (ПСС) растущего человека необходимо создание соответствующих условий, которые заключаются в правильном сочетании переносимых тренирующих физических и психоэмоциональных нагрузок, соответствующих его реальному, т. е. биологическому, возрасту.

\*\*\*

Закономерный процесс постоянного снижения реальных возможностей современной медикаментозной терапии в отношении практически всех видов психосоматической патологии, наблюдаемый в настоящее время, настоятельно требует изменения лечебных подходов к этой группе заболеваний. В связи с этим, по мнению автора, необходимо обратить значительно большее внимание на метод ВЛГД, автором которого является светлой памяти К.П. Бутейко. Этот метод, реально повышающий адаптационный потенциал в любом возрасте, обеспечивающий стойкий терапевтический эффект вплоть до окончательного излечения большинства видов психосоматической патологии (в отличие от формирования лекарственной зависимости при господствующем в настоящее время «традиционном» подходе), по праву должен за-

нять свое достойное место в системе современной медицины, невзирая на явные усилия производителей и продавцов фармацевтической продукции по его замалчиванию и даже дискредитации. Перспективы этого метода при правильном его применении настолько высоки, что он без преувеличения может быть отнесен к ряду «закрывающих технологий», т. е. исключающих, делающих ненужными другие, значительно менее эффективные способы и воздействия. Особенно явно это просматривается по отношению к бронхиальной астме, сахарному диабету типа 2, гипертонической болезни, зудящим дерматозам. К сожалению, в свое время метод не получил достаточной государственной поддержки в нашей стране, в результате чего он оказался в руках людей, для которых здоровье народа, а также клиническая и научная ценность метода, мягко говоря, не являются безусловным приоритетом. Кроме того, автору метода ВЛГД так и не удалось при жизни разработать его патофизиологическое обоснование, что, естественно, затруднило введение метода в широкую лечебную практику, несмотря на более чем убедительные клинические данные. Научно обоснованное, планомерное внедрение метода ВЛГД через систему дипломного и последипломного медицинского образования, тщательный отбор специалистов, способных к его творческому применению (отбор прежде всего по морально-психологическим качествам), исключающие дискредитацию метода вследствие его неправильного, некачественного и непоследовательного использования, является, по мнению автора настоящей работы, настоятельно необходимым. Более того, распространение и использование метода должно быть принято как одна из государственных программ в области медицины в нашей стране.

В качестве дополнения автор со своей стороны предлагает одну из простейших методик релаксации, основанную на приемах йоги-шавасаны, максимально адаптированную к современным условиям.

## МЕТОДИКА РЕЛАКСАЦИИ (РАССЛАБЛЕНИЯ) ПО СИСТЕМЕ ИОГА-ШАВАСАНА

Положение — лежа на полу на ковре (одеяле) на спине. Одежда свободная, не стягивающая, не сковывающая движений и дыхания. Ноги разведены на 50–60°, стопы в стороны; руки отведены от туловища на 30–40°, ладони вверх. Глаза закрыты, взгляд как бы изнутри в точку между бровями — «третий глаз». Дыхание очень поверхностное, на грани ощущения легкой нехватки воздуха: короткий поверхностный вдох — свободный пассивный выдох — пауза — вдох — ... и так далее. Постараться уловить ощущение прохлады вдыхаемого и теплоты выдыхаемого воздуха.

Относитесь к возникающим мыслям как к птицам, пролетающим по небосклону — следите спокойно за их полетом, но не давайте уносить вас собой.

Максимальное общее расслабление. Затем постепенно, поочередно в зонах-выключателях ощутите приток тепла. Как под горячим лучом прожектора плавится и расплывается словно восковое тело, Вы перестаете его ощущать, тело как бы перестает существовать. Вы полностью сосредоточиваетесь на восприятии своего внутреннего мира, смотрите внутрь себя. Обязательны строгая последовательность и полное ощущение релаксации в предыдущей зоне; это достигается совсем не сразу. Вы учитесь ощущать себя, свое Я, как маленький ребенок учится ощущать окружающий его мир, постепенно, ползком, на ощупь, замирая от изумления. Смейтесь!

### ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗОН-ВЫКЛЮЧАТЕЛЕЙ

Пальцы ног  
Лодыжки  
Колени  
Гениталии (половые органы)  
Анус (задний проход)  
Кисти рук  
Пупок  
Локти  
Область желудка

Область сердца  
Плечи  
Горло  
Губы  
Кончик носа  
Точка между бровей  
Середина большого родничка (темя)  
Макушка  
Область ниже затылка у основания головы

По ходу релаксации возможны кратковременные подергивания мелких мышц конечностей — положительный фактор «прана (жизненная энергия) промывает тело». Возможны изменения ощущения времени и пространства, необычные звуковые и зрительные ощущения, последующий глубокий «очищающий» сон.

### ВЫХОД ИЗ СОСТОЯНИЯ РЕЛАКСАЦИИ

Носки стоп на себя при максимально выпрямленных ногах,  
руки в "замке" на животе, переразгибание рук,  
руки в "замке" вверх и назад, за голову,  
потягивание, ощущение озноба по коже

С руками над головой сесть, открыть глаза,  
носки стоп все время держать на себя.

**Взлетаем!**

### Часть III

## ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС. ЦЕНА ЦИВИЛИЗАЦИИ

Функционирование вегетативной сферы в значительной степени связано с поглощением, преобразованием, накоплением, распределением и расходом различных видов энергии, созданием и регулированием ее управляемых потоков, формированием внутренних циклов, согласованием этих циклов с соответствующими природными циклами. Наиболее сложным и потому затратным (энергетически и информационно) является процесс смены, чередования в оптимальном, максимально скоординированном с условиями внутренней и внешней среды режиме двух фаз единого процесса. Этот процесс чередования вегетативных фаз и составляет, по-видимому, в значительной степени само существо жизни, ее энергетическую и информационную основу.

Возвратимся к рассмотренному в части I строению организма как в значительной степени автономной психо-вегето-соматической единицы (см. рис. 1.1) и характеру колебаний концентрических сфер, из которых эта единица состоит. Во время протекания вагоинсулярной фазы (анаболической, парасимпатической) характерно преобладание энергетических потоков из внешней во внутреннюю среду организма, при этом одновременно поступающая информация обеспечивает развитие адаптационных изменений в самом организме. В симпатодреналовую фазу (катаболическую, затратную) информационно-энергетические потоки, направленные вовне, по возможности «адаптируют» окружающую среду к потребностям организма и вида, например в процессе добывания пищи, размножения и т. д. Подобные энергетические колебания в организме, выходящие за пределы анатомической границы, отделяющей его

внутреннюю среду от окружающего мира, неизбежно вызывают в разной степени доступные фиксации и измерению изменения в окружающей среде и ее конкретных объектах. Гипоталамический «водитель ритма», контролирующий процесс смены этих двух фаз вегетативного ритма, имеет четко ограниченные природой регуляторные возможности. Их объем определяется запасом жизненной энергии, т. е. возможностями биосинтеза регуляторных пептидов в гипоталамических структурах. Истощение регуляторного потенциала, изменение соотношения объема синтеза этих нейрогуморальных регуляторов, снижение соответствия внутренних реакций изменениям внешних условий — неизбежный процесс, определяющий биологическое старение организма.

Ритмичные динамические колебания, определяющие смену парасимпатической (анаболической) и симпатической (катаболической) фаз, составляют суть процесса адаптации. Выраженное и длительное нарушение в силу каких-либо внутренних или внешних причин скоординированности гармоничного протекания этих фаз, нарушение оптимального соотношения их продолжительности и выраженности неизбежно ведут к развитию вегетативно-гормональной и, как следствие, поведенческой (психической) и (или) соматической патологии.

С этой точки зрения значительное большинство случаев суицидального поведения можно рассматривать как деформацию психоэмоциональной сферы (ее своеобразный, очень непрочный локальный «пузырь»), являющийся отражением значительного преобладания катаболической составляющей в вегетативном статусе. Вектор этой составляющей в целом направлен на изменение, адаптацию «под себя» окружающей среды, условия которой не соответствуют неадекватно повышенным запросам личности, т. е. требованиям ее мотивационных структур. Деятельность мотивационных центров в этом случае можно сравнить с мощным локальным «выхлопом»,

«протуберанцем» энергии в проекции того участка психоэмоциональной сферы, которому соответствует формирование агрессивного поведения. Неумение незрелой личности реализовать этот «выброс адаптирующей энергии» в приемлемую и для личности, и для окружающей среды (общества) форму вызывает обратный удар, встречный огонь (backfire) теперь уже внешней агрессии (зачастую воображаемой) со стороны окружения, социума. Нереализованные амбиции и требования к внешней среде в плане ее адаптации под запросы личности, загнанные обратно в тонкостенный «пузырь» в психоэмоциональной сфере, находят единственно возможный выход в агрессии против самого себя и собственного организма.

Выраженное необратимое преобладание анаболической составляющей, возникающее, как правило, по причине крайнего истощения направленного вовне «катаболического» адаптационного потенциала, вызывает тотальное энергетическое «сдавливание» сомы, результат — сенильный или сходной природы маразм, «человек-растение». В менее выраженной форме данное явление именуется синдромом выгорания личности. В случае ограниченного локального анаболического «провала» вегетатики в сому характерно возникновение неконтролируемого локального клеточного роста и размножения, т. е. формирование онкопатологии.

Но не все варианты преобладания того или другого вида энергии настолько фатальны. Конструктивный вариант катаболического выброса, своеобразный энергетический «протуберанец», позволяет до такой степени изменить, «адаптировать» окружающую среду, что изменения, произошедшие в ней, кажутся порой невероятными. Для этого нередко оказывается достаточно усилий разума и воли даже одного человека (что нередко бывало в истории), не говоря уже о совместных, направленных к единой цели действиях сплоченной группы людей — единомышленников и творцов.

Предельная мобилизация «анаболического» потенциала вегетативно-гормональной сферы, его оптимальная локальная соматическая направленность позволяет организму успешно преодолевать последствия самых тяжелых повреждений и заболеваний. А сложение «анаболизма» самого пострадавшего или больного с внешним «катаболическим» усилием самоотверженно борющихся за его жизнь людей обладает настолько мощным воздействием, что часто оказывается спасительным даже в самых отчаянных и безнадежных ситуациях.

\*\*\*

Исходя из того, что все многообразие форм поведения живых существ, включая человека, является лишь формами реализации двух основных, базовых инстинктов (basic instincts): первого — инстинкта сохранения жизни самой особи и второго — инстинкта сохранения существования и размножения вида, инстинктов, которые, безусловно, являются базовыми, фундаментальными мотивами всех совершаемых действий и начинаний, можно прийти к следующим выводам.

За максимально эффективную реализацию этих двух базовых мотивов поведения отвечают в решающей степени первичные регуляторные структуры. Одна часть этих мотивационных нейроэндокринных структур APUD-системы компактно локализована в образованиях палеокортекса — гипоталамической области. Другая часть аналогичных по происхождению, строению элементов и основным функциям (сохранение особи, сохранение вида) нейроэндокринных образований распределена относительно более диффузно по всему организму. Присутствуя в различных сочетаниях в большинстве органов и тканей, эти элементы образуют тем не менее анатомически и особенно функционально значимые скопления в целом ряде органов, преимущественно имеющих отношение, с одной стороны, к потреблению не-

обходимых для жизни субстратов, с другой — к выделению различного рода продуктов жизнедеятельности организма из внутренней среды организма во внешнюю, природную среду. К тому же ряду «продуктов жизнедеятельности» относятся и «продукты» генеративной функции, обеспечивающие продолжение рода, т. е. собственно потомство. Данный термин, звучащий, может быть, в устах врача по отношению к человеку до некоторой степени непривычно и даже цинично, вряд ли будет иметь негативную окраску, если речь пойдет о яйцах птиц, ящериц, рыбной или лягушачьей икре как продуктах жизнедеятельности этих живых существ. Хотя каждому еще из школьного курса прекрасно известно, что никакой принципиальной разницы ни в одном из представленных случаев нет.

Нет разницы также и в принципиальной схеме функционирования единой нейрогуморальной системы регулирования основных функций организма как у животных, так и у человека. Принцип действия этой древней гуморальной системы состоит в том, что регуляторные олигопептиды высвобождаются из нейроэндокринных APUD-клеток и затем распределяются в организме, как локально диффундируя в соседние клетки, так и попадая в другие органы и ткани, через лимфо- и кровотоки. То есть в то время, когда основная масса, например, клеток желудочного эпителия активно вырабатывает и выделяет в просвет желудка экскрет — компоненты пищеварительного сока этого органа, находящиеся в том же эпителиальном пласте G-клетки выделяют в локальный желудочный лимфо- и кровотоки инкрет — гастрин. Последний, кроме оказания регуляторного воздействия на секрецию и моторику пищеварительного тракта, оказывает воздействие на его сосудистую сеть, адаптируя лимфо- и кровотоки в сосудах органов брюшной полости и организме в целом к потребностям переваривания и усвоения пищи. Еще одно, не менее важное воздействие гастрин имеет в его соответствующем специфическом

воздействии на мозг, меняющем поведение всего организма (снижение скорости реакций, сонливость), которое служит той же цели — созданию оптимальных условий для пищеварения. Примерно по той же схеме происходит выделение других регуляторных пептидов при отправлении подобных жизненных функций.

Механизм действия регуляторных пептидов APUD-системы состоит в понижении либо повышении порога проходимости для нервных импульсов в межнейрональных и нейронально-эффektorных синапсах. Другими словами, именно соотношение концентраций нейропептидов определяет, пройдет ли данный сигнал по управляющим структурам нервной системы, и в какой степени, в конечном счете, будут выражены эффекты его прохождения. Подобным образом выполняется тонкая настройка регуляции жизненных функций путем изменения выраженности рефлекторного ответа на сигналы из внешней среды и центральной нервной системы. Данная система «точной настройки» работает не настолько оперативно, как собственно рефлекторная деятельность нервной системы, зато ее эффекты гораздо более продолжительны и многообразны. Совершенно так же происходит выделение других регуляторных пептидов в органах и тканях, производящих соответственно другие продукты жизнедеятельности, в том числе и те из них, которые обеспечивают продолжение рода. Воздействие этих инкретов на весь организм, адаптирующее последний к исполнению соответствующей функции (размножение), в принципе ничем не отличается от воздействия энтериннов, в частности гастринна.

Как это ни покажется удивительным и непривычным на первый взгляд, мозг в целом, упорядочивая и оптимизируя воздействие организма на объекты внешней среды, также является лишь элементом, служебным органом этой базисной, практически единой для всех многоклеточных животных «системы потребления и выделения». Функция мозга

состоит лишь в комбинировании вариантов (нередко ошибочно воспринимаемом как генерация решений) и отборе тех из них, которые наиболее подходят для решения данной конкретной задачи. Наибольшее количество исходных вариантов на заре эволюции заложено матерью-природой именно в мозге человека, «несоразмерно» огромном и значительно более сложном по сравнению с мозгом других живых существ на планете. Соответственно возможности комбинации различных вариантов, решений, моделей поведения, которые непрерывно производит мозг человека, представляют собой совершенно невообразимое множество. Разум в этом случае, оценивая, взвешивая возможные варианты поведения, прогнозируя их возможные последствия с учетом имеющегося опыта, определяет и реализует оптимальные для каждой конкретной ситуации как отдельные поступки, так и целые объемные модели поведения, навыки, актуальные для более продолжительных временных промежутков. В ни с чем не сравнимой в известном нам материальном мире мощи «генератора идей» человеческого мозга легко можно убедиться, просто зайдя в книгохранилище крупной библиотеки либо просматривая любой телеканал с демонстрацией мод. В некоторых случаях «генератор идей» вырывается из-под сурового контроля разума, и человек тогда начинает «ощущать больше, чем он в силах осознать», становясь по печальной необходимости пациентом психиатрической клиники.

Интересно рассмотреть соотношение *характера информации*, поступающей в (индивидуально) упорядоченные компактно сосредоточенные нейроэндокринные структуры гипоталамуса (палеокортекса головного мозга) и в гомологичные ему образования периферического сегмента нейрогуморальной регуляции APUD-системы, распределенные относительно более диффузно. Если гипоталамус в значительной мере опирается на переработанные всем массивом мозга данные рецепторов, включая органы чувств, динами-

ческие оцениваемые с учетом имеющегося опыта и знаний, с возможностью рациональной, как бы сторонней оценки и в значительной степени прогнозирования вариантов развития текущей ситуации, то в периферическом сегменте дела обстоят «с точностью до наоборот». На периферии выделение регуляторных, в частности стимулирующих нейропептидов, «эндорфинового болюса», происходит в «реальном времени», т. е. исключительно лишь в момент активного функционирования соответствующего эпителиального пласта, ткани, органа, непосредственно в момент удовлетворения текущей, сиюминутной, но тем не менее, как правило, жизненно необходимой для особи и вида потребности. «Исторической памятью» же соответствующих структур головного мозга моменты (как бы отпечатки) воздействия эндорфинов фиксируются, по-видимому, примерно с одинаковой интенсивностью и в том и в другом случае. Это происходит вследствие достаточно сходного строения, состава и актуальной для воспринимающих регуляторное воздействие отделов ЦНС концентрации в крови соответствующих нейропептидов-эндорфинов. Соответственно и мотивация к повторному получению «болюса счастья» также примерно одинакова как в первом, так и во втором случае. Разница лишь в сравнительной мощности *центрального* сегмента регуляторной APUD-системы (гипоталамуса), т. е., другими словами, разума, действующего из рациональных соображений, и ее *периферического* сегмента, исходящего из несколько других более приземленных «резонансов». В несколько другой терминологии данная ситуация описывается как взаимоотношения «всадника» и «лошади», в которых обязательно должна присутствовать определенная гармония, поскольку как «всадник», ведомый недоступными пониманию «периферии» мотивами, может насмерть загнать свою, даже самую резвую и выносливую «лошадь» (инфаркт, диабет, суицид), так и «лошадь», выйдя из подчинения «всадника», может завести своего седока совсем не туда (ожирение, сексуаль-

ное истощение, наказание за изнасилование), а то и вообще сбросить (тяжелый инсульт).

Значительная часть более или менее компактных скопленных нейроэндокринных элементов в основном обнаруживается в двух органах системах. Таковыми на периферии являются: система пищеварения, т.е. желудочно-кишечный тракт с его производными (печень, поджелудочная железа и т. д.); и репродуктивная система, т.е. женские гениталии, включая матку с придатками, молочные железы, предстательная железа и мужские половые органы. Как это ни покажется необычным на первый взгляд, в этом же ряду «потребителей-выделителей» находится и сам головной мозг. Но согласитесь, ведь основная функция и конечный результат деятельности мозга — это анализ поступающей через массу рецепторов информации, ее переработка и затем «выделение», т. е. упорядочение многочисленных видов воздействия организма на природную среду, а у человека в дополнение к этому — самостоятельное формирование некоторых видов воздействий в виде речи, внушения и т.д., в определенной степени адаптирующих окружающую его среду (социум) к существованию данной особи. Эти воздействия также являются, исходя из данной точки зрения, не более чем информационно-энергетическими «продуктами жизнедеятельности человеческого организма», отсюда и насыщенность мозговой ткани нейроэндокринными элементами APUD-системы.

Описанные выше диффузно распределенные скопления нейроэндокринной ткани периферического сегмента гуморальной регуляторной системы неизбежно также сами являются достаточно мощными мотивационными структурами, т. е. анатомо-физиологическими образованиями, оказывающими значительное воздействие как на внешность, так и на восприятие / поведение человека. И если при описании совершенно уникального для каждого живого существа мозаичного строения нейроэндокринных структур гипоталамической области вкуче с особенностями ее

сетового кровоснабжения речь шла об индивидуальной психосоматической «матрице», то локальный компактный гипоталамический нейроэндокринный комплекс можно рассматривать как «малую матрицу» (или центральный сегмент гуморальной регуляторной системы), а в качестве «большой матрицы» воспринимать всю индивидуальную совокупность нейроэндокринной ткани в организме в целом. При этом периферический сегмент этой «большой матрицы» можно назвать матрицей периферической. В таком случае неизбежно встает вопрос о функциональном соотношении гипоталамической «малой матрицы» (центрального сегмента) и сегмента периферического, исходя из того, что основной функцией подобных нейроэндокринных структур является формирование мотивов и отчасти форм поведения. Нетрудно в таком случае прийти к выводу, что у большинства животных имеет место явное количественное преобладание периферических источников мотивационных воздействий, особенно заметное в зрелом возрасте. Другими словами, «периферический сегмент» большой матрицы во взрослом состоянии животного функционально явно преобладает над ее центральным сегментом — малой, гипоталамической «матрицей». В результате все существование взрослого животного сводится, как правило, к примитивной схеме: двигаться, чтобы есть, и есть, чтобы двигаться с непродолжительными промежутками, отведенными для размножения. Описанная схема «адаптационного тупика» эволюции особенно рельефно просматривается на примере птиц.

Что же касается человека, то он по сравнению даже с высшими животными пребывает в «вечном детстве», о чем неопровержимо свидетельствует сохраняющаяся практически до самого конца биологической жизни организма способность его мозга к обучению, внушению (в том числе самовнушению) и модификации поведения, которая многократно превышает подобные возможности какого-либо другого

вида живых существ, включая высших приматов. Тем более что у довольно значительного числа людей основными, базовыми мотивами решений и поступков являются осознанные ими на рациональном уровне представления об оптимальной для представляемого ими человеческого сообщества (человечества, нации, народа, племени, рода, семьи) модели поведения. Следовательно, налицо явное преобладание функций малой, центральной, мозговой «матрицы», ее функциональное доминирование. Это доминирование является определяющим при формировании большинства видов альтруистической модели поведения, которая без сомнения является высшей ступенью развития адаптационных механизмов, поскольку обеспечивает неоспоримое преимущество в конкурентной борьбе как с другими видами, так и внутри своего вида. Здесь стоит напомнить, что с точки зрения биологии жизнь на нашей планете — это конкуренция нуклеиновых кислот (ДНК, РНК), определяющих схему построения организма, включая комплекс регуляторных структур, за белки, из которых организм состоит. И эта конкуренция будет существовать столько же, сколько будет существовать сама жизнь. Формы же этой конкуренции матерью-природой предусмотрены самые разнообразные — от симбиоза до геноцида.

К сожалению, для значительного большинства представителей человеческого рода мотивы поведения не простираются далее удовлетворения потребности в стимуляции «матрицы» периферической. И разброс вариантов поведения тогда определяется лишь анатомическим и, следовательно, функциональным превалированием какого-либо сегмента периферической нейроэндокринной ткани. В большинстве случаев дело ограничивается удовлетворением потребности желудочно-кишечного тракта в его периодическом наполнении подходящим пищевым субстратом и опорожнении, что и является основным мотивом поведения с небольшими поправками на возможности коры головного мозга по об-

служиванию этой базовой для данной особи потребности. Другими словами, имеет место банальный индивидуальный эгоизм. В не менее значительной части случаев можно наблюдать стремление к удовлетворению потребности в стимуляции нейроэндокринных структур, сосредоточенных в анатомических образованиях, относящихся к воспроизводству: это гениталии, молочные железы. В таком случае интересы особи не простираются за пределы соответствующей (сексуальной) сферы, максимум — собственной семьи. И тогда мы видим не менее банальный эгоизм теперь уже в пределах малой, семейной группы, старательно прикрываемый нередко насквозь лицемерной «неукротимой любовной страстью», «заботой о детях» и т. п. Видимо, не случайно одна из форм конфликта разума, сознания и подсознательных, исходящих из женской половой сферы стимулов, являющихся отражением деятельности висцерально локализованных нейрогуморальных регуляторных структур, еще в древности была названа истерией (производное от слова *hystera* — «матка»).

По преданию, полководец и создатель великой империи Чингисхан абсолютно четко (и, как мы теперь видим, совершенно обоснованно) делил все многообразие человеческих индивидуальностей на «людей длинной воли» и «людей короткой воли», опираясь в решении серьезных, государственных задач, защите интересов нации исключительно на «людей длинной воли» независимо от их происхождения, без всякого колебания используя вторых в качестве легко восполняемого расходного материала. В том случае, если чей-то индивидуальный или семейный эгоизм входил в непримиримый конфликт с альтруизмом «длинной воли», род предателя и изменника интересов своего народа ожидало безжалостное уничтожение до 4-го колена включительно, а все его уцелевшие близкие подвергались изгнанию навечно. Вне всякого сомнения, это было связано с тем, что наследственная передача основных структурных особенностей

психосоматической «матрицы» и, следовательно, наследование эгоизма, лежащего в основе всякого предательства, жадности, подлости и трусости, была достоверно известна еще с незапамятных времен. «Из яиц кобры рождаются только кобры», — Р. Киплинг.

При проведении соответствующих психологических исследований уже в наше время практически любые контингенты обычных людей (исследовались незнакомые между собой добровольцы) так же абсолютно четко делились на две неравные части: люди, для которых чужая боль была более значима, чем своя; и люди, для которых свои неприятные ощущения, свой, пусть и непродолжительный, физический дискомфорт были гораздо более значимы, чем даже значительные страдания другого человека. К сожалению, и это научный факт, первая категория всегда была в меньшинстве и составляла в разных группах от 10 до 20%.

Нетрудно понять, что более значительные адаптационные преимущества имели, имеют сейчас и будут иметь в любом отдаленном будущем, в конечном счете, те народы, нации, группы людей, в генотипе большего числа которых зафиксировано значительное преобладание альтруистических мотивов поведения, чем те, в которых нечленораздельный рев эгоистичного большинства (а точнее, как было показано, их пищеварительного тракта и гениталий) заглушает звенящий голос разума немногих избранных.

Соответственно, и человечество настолько же четко делится на две неравные части: **созидателей** — тех, кто, используя в настоящем силы собственного разума и силы природы, всячески стремится к тому, чтобы уже в недалеком будущем прийти к гармонии в отношениях с природой; и бездумных **потребителей**, тех, кто более или менее удачно маскируя свои низменные потребности, по сути, паразитирует на людях, живет за счет других, нередко обрекая целые народы на нищету, страдания и даже гибель, захлебываясь в эгоизме, жадности и нескончаемой лихорадке потрепле-

ния, не слышит и не хочет слышать ничего, кроме истошного визга и утробного хрюканья собственных ненасытных внутренностей. От того, мотивы и действия какой части человеческого рода возьмут верх в этом многовековом конфликте, обнажившемся в наши дни до живого мяса, до мозга, до нейронов и синапсов, зависит ни много ни мало судьба рода человеческого, а возможно, и судьба самой жизни на нашей многострадальной планете вообще. Ведь ни на минуту нельзя забывать, что человек давно уже перешагнул тот порог, за которым он обрел возможность истребить все живое на Земле, в течение всего каких-нибудь нескольких часов превратить нашу живую, такую разную и такую прекрасную планету в сплошное, исходящее смертоносной радиацией обугленное месиво.

\*\*\*

С точки зрения положения о существовании большой и малой нейроэндокринных «матриц» механизм алкогольного опьянения можно рассматривать следующим образом. Структуры мозговой, «малой матрицы», «мотивы поведения» которой примерно соответствуют животным (насыщение, размножение, страх опасности) в обычном состоянии находятся под достаточно жестким контролем тормозных центральных мозговых структур, преимущественно корковых. Такая система контроля постепенно формируется в ходе адаптации особи к окружающим ее условиям, в том числе социальным. Особи, оказавшиеся не в состоянии адаптироваться (для человека — социализироваться), рано или поздно каким-либо образом закономерно элиминируются из сложившегося социума.

Ежесекундный жесткий контроль со стороны тормозных структур мозга постоянно корректирует процесс перехода потенциальной энергии организма в его кинетику, т. е. движение мыслей, мышц и т.д., примерно так же, как плотина ГЭС постоянно сдерживает напор воды, а управляющие ме-

ханизмы направляют ее энергию на совершение полезной работы. Через целый ряд механизмов, лишь одним из которых является симпатoadреналовая система, тормозные структуры мозга постоянно корректируют активность не только центральных (мозговых), но и периферических мотивационных структур, которые представляют собой диффузно распределенные по всему организму, в определенных местах (см. выше) образующих достаточно компактные скопления, APUD-элементы, способные к выработке функционально значимых (в том числе для мозга) количеств регуляторных пептидов. Понятно, что подобная ситуация постоянной подконтрольности «периферии» неизбежно является источником не только постоянного внутреннего напряжения, но и обратного давления автономных регуляторных систем организма на его центральные мозговые тормозные, контрольные структуры. Эффекты подобного давления время от времени реализуются во внутри- и межличностных конфликтах.

Алкоголь, избирательно воздействуя на более чувствительные к нему центральные тормозные структуры, на некоторое время «выпускает на волю» подконтрольное коре «животное» (мотивационные регуляторные элементы палеокортекса, органов пищеварения и размножения). Хорошо известная типичная динамика алкогольного опьянения по мере «набора дозы»: «лев — обезьяна — свинья» в комментариях не нуждается. Но с развитием алкоголизма углубление токсического действия алкоголя и продуктов его разложения (ацетальдегида) на весь мозг, последствия похмельных вегетативных кризов, особенно их гипогликемической вагоинсулярной фазы, неизбежно приводят и к постепенному угасанию мотивационных структур, локализованных в подкорке. Внешне это проявляется в потере интереса к жизни, утрате жизненной энергии. Немногими мотивами поведения такого «человеческого огрызка» остаются лишь жалкие запросы его уцелевших периферических

регуляторных APUD-структур по отправлению простейших жизненных функций, которые по большей части сводятся к заполнению / опорожнению пищеварительного тракта и поступлению очередных порций алкоголя для устранения остатков контроля слабеющей коры над необратимо угасающей периферией и облегчения тягостного похмелья. «Животное», выбравшись из социальной «клетки», уже не резвится и не куражится «на воле», как это было в начале формирования алкогольной зависимости, оно из последних сил едва переползает, тщетно пытаясь отыскать источники дальнейшего примитивного существования.

Исходное, генетически определенное и потому наследуемое соотношение количества и функциональной активности центральных и периферических APUD-элементов является, судя по всему, более значимым фактором в предрасположенности к алкоголизму, чем способность корковых структур к обучению и формированию социального поведения. «Живые подтверждения» этого положения, к сожалению, слишком многочисленны и потому знакомы практически каждому из нас.

По-видимому, периферические APUD-структуры оказываются в значительной части случаев более толерантными к алкоголю и сохраняют свою функциональную активность дольше за счет того, что они, в отличие от мозговых, находятся в окружении клеток и тканей, значительно более устойчивых к гипогликемии вагоинсулярной фазы похмельного криза, и при необходимости безвозмездно «заимствуют» этот жизненно необходимый субстрат (глюкозу) у них.

\*\*\*

В свете изложенного материала автором предлагается формулировка такого понятия, как «психосоматический статус» (ПСС), которое с достаточным основанием может быть приложено не только к отдельному конкретному человеку, но и к группе людей, этносу, нации, расе и пр. Этим

понятием может быть обозначена обусловленная в определенной степени внешними условиями конкретная форма реализации заложенного природой генотипа, выраженная в первую очередь соотношением (в том числе ситуационно-динамическим) активности компонентов основных регуляторных структур.

Данная форма реализуется соотношением продукции и выделения первичных пептидных регуляторных факторов (относящихся к APUD-системе) во всех тканях организма, но прежде всего — в гипоталамо-гипофизарном комплексе, своеобразном «центре управления полетом». Выделение этих регуляторов в гипоталамо-гипофизарном комплексе вызывает последующие нарастающие каскадные изменения в соответствующих центральных и периферических реактивных структурах по типу усиления сигнала в триггерной или релейной цепи. В конечном счете именно соотношение регуляторных факторов определяет не только основные внешние черты человека, его гормональный фон, т.е. соматическую конституцию, но и глубинные, базовые (basic structure) стереотипы восприятия и поведения, степень устойчивости к воздействию неблагоприятных факторов и другие моменты, касающиеся его поведения в различных ситуациях, т.е. вегетативную и психическую конституцию в целом.

Соматическая составляющая ПСС — это преобладающие фенотипические черты в облике человека, группы, этноса и т. д. Психологическая составляющая в большинстве случаев несколько менее конкретна, значительно менее демонстративна, но значительно более устойчива. Эта составляющая полнее всего отражается в наиболее приемлемом для данного ПСС образе жизни, своеобразной поведенческой «матрице». Достаточно ярко и отчетливо черты приемлемого для данного этноса и его ПСС образа жизни, особенности восприятия себя и окружающего мира, стереотипы поведения представлены в форме морали, традиций и верований, т. е. по современной терминологии — в мен-

тальности. Внимательное знакомство с основами духовной жизни и вероисповедания конкретного этноса или группы позволяет адекватно оценить основные элементы психологической составляющей его ПСС: восприятие собственной личности, своего ближайшего окружения (микрокосма), общества, макрокосма, степень развитости интеллектуальных и творческих способностей в каком-либо виде деятельности и в особенности преимущественная направленность последней, внутренняя мотивация; способность к последовательному достижению поставленных целей, степень переносимости воздействий неблагоприятных факторов внешней среды, устойчивость к стрессорным воздействиям, склонность к компромиссу, агрессивность, предприимчивость, авантюризм, пассионарность, соотношение альтруизм / эгоизм в самых различных формах поведения. Достаточно достоверно можно проследить степень гуманности, моральности, доверительности, ответственности в связях внутри группы, эти же показатели в меж- и внегрупповых контактах и конфликтах. Появляется возможность определить оптимальный размер и состав группы людей со сходным ПСС и соответственно объем и характер задач, оптимально решаемых такой группой.

Кроме того, у представителей одного ПСС явно выражена тенденция к преобразованию максимально широкого круга доступных для изменений природных условий и формированию вокруг себя привычной и приемлемой для себя среды (немцы, англичане, голландцы) с использованием большого набора инструментов, включая энергию природных процессов. У представителей других ПСС, напротив, значительно более выражено приспособление самих себя, своего организма, своего образа жизни, т. е. «узкого круга», к суровым условиям существования (коренные народы, проживающие в тундре, пустынях, высокогорье, экваториальной зоне). Предельно рациональное и бережное отношение к использованию минимума доступных природных ресурсов, высокая

степень самоадаптации, терпеливость, способность переносить подчас экстремальные условия зоны проживания, обусловленные не в последнюю очередь относительной невыраженностью эмоционально-вегетативного компонента в адаптационных реакциях, — характерные черты ПСС подобных этносов и групп.

Причем первичны именно сам генетически заложенный психосоматический статус и определяющая основные его черты психологическая и вегетативная составляющая, а не условия, в которых существуют личность, группа, этнос. Так, есть два внешне достаточно похожих народа: китайцы и монголы. Для подавляющего большинства китайцев постоянное существование в толпе, в людском муравейнике, связанное с огромным количеством межличностных аудиовизуальных контактов, четко выраженной многоступенчатой субординацией и многочисленными знаками ее проявления, закрепленными традицией, является «естественной средой обитания». Попав в другие, чуждые условия, даже несколько десятков китайцев в очень короткое время формируют свой тесный и достаточно закрытый от внешнего проникновения мирок «чайна-тауна», где они чувствуют себя в состоянии психологического комфорта и куда чужим вход закрыт. Для большинства же монголов такое количество повседневных межличностных контактов абсолютно неприемлемо, и они по возможности стараются минимизировать их в любой ситуации. Поэтому зачастую наблюдается такая необычная картина: в городе или в пригороде находится достаточно большой участок земли (до 0,4 га разрешенных законом для частных владений), огороженный плотным забором из хороших досок высотой 2–2,5 м (и это в преимущественно степной безлесной Монголии!). На участке стоит в дальнем от ворот углу ... обычная войлочная юрта. Причем из того количества дерева, которое израсходовано на доски и столбы забора, вполне можно построить достаточно большой, красивый, удобный и теплый дом. Без знания особен-

ностей психологического статуса монголов объяснить подобный феномен совершенно невозможно. На самом деле такой «тип застройки» — это компромисс между экономической необходимостью селиться в городе или его окрестностях (при работе на предприятии, торговле, реализации продуктов животноводства и пр.) и психологическим компонентом ПСС, диктующим относительную изоляцию с минимумом аудиовизуальных контактов, оптимальным для исходного, заложенного природой ПСС большинства монголов. Субординация, формы ее выражения, принятые в китайском обществе, и многие другие моменты, в частности громкая выразительная речь в окружении других людей, открытые формы выражения эмоций, ежедневный многочасовой монотонный труд с последующим многомесячным ожиданием его результатов, невозможность побыть одному наедине с природой, для монголов неприятны, непонятны и потому неприемлемы в принципе, т. е. физиологически. Кроме того, живя в юрте, монгол всегда психологически ощущает возможность в любое время переселиться в другое место, если нынешние условия его перестанут почему-либо устраивать. И это ощущение, безусловно, является неотъемлемой частью психологического комфорта монгола. Причем аналогичные примеры, касающиеся образа жизни, можно найти у любого другого народа.

Следует вывод: не потому китаец живет в толпе, что к этому его вынуждает плотная заселенность территории, а потому, что для него обстановка «чайна-тауна» естественна, она оптимальна для его ПСС. Потому и этнос китайцев (хань) расселился преимущественно на территориях, где продуктивность земли при возделывании определенных культур (риса) позволяет создавать высокую плотность заселения. А традиционные монголы (халх) живут в степях-полупустынях, вдали друг от друга, не теряя тем не менее родственных и эмоциональных связей между собой, потому что такой образ жизни является оптимальным, естествен-

ным для их ПСС, не испытывающим необходимости в ежедневных и ежеминутных близких контактах с множеством своих соплеменников. То же можно сказать и о мусульманах, успешно освоивших огромные засушливые области Азии и Африки, на которых другой образ жизни, кроме «махалля» (мусульманская община, поселение), определяемый строго упорядоченным арычным поливным земледелием и отгонным скотоводством, практически невозможен. Но такой образ повседневной жизни в свою очередь оптимально приемлем для совершенно определенного ПСС. В случае коренного изменения жизненных условий, происходящих, как правило, в результате потери традиционных источников средств к существованию, почти неизбежно наступают маргинализация этноса, рост преступности, появление терроризма, которые мы наблюдаем, например, у палестинцев, и нередко постепенная деградация целого народа. Племена и народы, пребывающие в наши дни на цивилизационном уровне, соответствующем каменному веку или близким к нему эпохам, в примитивном родо-племенном социуме, не по своей воле оказались в таком состоянии. Они остановились и уже затем неизбежно откатились назад в своем развитии после того, как были безжалостно лишены оптимальной для них среды обитания более успешными и агрессивными конкурентами. Не только природа не любит неудачников, их не любит и история.

Различные типы ПСС в современном населении США также достаточно четко разделяются по образу жизни. Первая категория — это люди, постоянно проживающие и достаточно комфортно чувствующие себя в частных домовладениях «одноэтажной Америки», вторая категория — это население, постоянно проживающее в крупных городах и мегаполисах, и, наконец, третья — коренное население, индейцы, оказавшиеся не в состоянии адаптироваться к первым двум вариантам существования и оказавшиеся в итоге на обочине жизни. Утрата привычной среды сущест-

вования в сочетании с недостаточными адаптационными способностями и отсутствием восприимчивости к новым навыкам жизни и труда, как правило, достаточно быстро заканчивается в лучшем случае ассимиляцией, в худшем — маргинализацией и быстрой деградацией целого народа или этноса. За примерами даже и в наши дни далеко ходить не надо: коренные народы Сибири (шорцы, хакасы, алтайцы), народы Севера (якуты, чукчи, ханты), как это ни печально, деградировали на протяжении жизни всего нескольких поколений. Быстрой деградации, в частности, немало содействовала алкоголизация, активно насаждаемая доминирующим этносом. Пример достаточно успешной адаптации — буряты.

Все люди, все народы разные, каждый этнос имеет свои сильные и слабые стороны. Но эта сила или слабость относительно лишь сегодняшних конкретных условий жизни. В то же время эти сильные и слабые стороны вполне могут поменяться местами и меняться неоднократно на протяжении истории при изменениях климата, истощении почвы, переселении, давлении агрессивных соседей и т. п. Такие изменения неизбежно сопровождались ослаблением, сокращением численности и даже исчезновением одних народов и усилением, распространением других. Именно поэтому для каждого типа ПСС, т. е. общины, народности, народа, расы, гораздо более приемлемо не насильственное насаждение лидирующего в настоящее время поведенческого стереотипа с одновременным стиранием исходного, а внимательное, творческое пересаживание и культивирование элементов более прогрессивной в настоящий момент культуры, «цивилизационной модели» на другую этнологическую «почву» с предельно бережным отношением к сложившемуся в течение столетий образу жизни коренного населения, закрепленному в его навыках, традициях и верованиях. И, сколько бы русских ни обзывали ленивыми и непредприимчивыми, наш народ никто и никогда не

сможет заставить суетиться и, забыв о родине, рассыпаться по белому свету в погоне еще за одной копейкой или центом. Потому хотя бы, что только мы можем достойно, спокойно и уверенно жить и растить детей на нашей промерзшей и не самой щедрой земле, не отступая, плечом к плечу, шаг за шагом осваивая ее и делая пригодной для жизни, творчески воспринимая все лучшее у Запада и Востока, день за днем создавая реальные материальные и интеллектуальные ценности для себя, своего народа и своей страны. И тем более никто не может заранее знать, навыки выживания какого этноса окажутся спасительными для всего человечества при значительном изменении природных условий на нашей, многое повидавшей планете в будущем.

Принадлежность отдельных людей, групп и сообществ к различным типам ПСС не ставит непреодолимых границ между ними. Уже потому, что природой в психологии человека заложена уникальная по своему объему вариантность форм восприятия, поведения и творчества, не доступная ни одному известному живому существу. И по этой причине даже в глубине мусульманского мира всегда будут рождаться люди, в сердцах которых горные выси католических месс неизменно найдут отклик, в самой прагматичной протестантской душе всегда сыщется струна, для которой зов муэдзина к утренней молитве будет таким же близким и родным, как голос скрипки Паганини, а древнерусские иконы, скульптуры Эллады, византийские фрески, буддистские изваяния, индуистские храмы и витражи католических костелов не заденут только глубоко ущербных душ в любом народе или нации. Не случайно, что народ, который на примере собственной судьбы, пожалуй, ближе и острее всех чувствует и пределы сил человеческих перед могуществом природы, и ограниченность возможностей самой природы предоставить средства для существования человека, давно осознал допустимость бесконфликтного существования множества

форм духовной жизни людей. Этот народ в наше время населяет постепенно погружающиеся в Великий океан Японские острова.

\*\*\*

Адекватная оценка психологической составляющей ПСС позволяет достоверно прогнозировать поведение отдельного человека или группы в условиях повышенной, в первую очередь психологической, нагрузки. В этом случае конкретное, практически числовое значение получает момент утраты рационального контроля над вегетативным статусом, т. е. переход с норадреналинового (рационального, конструктивного) типа стресс-реакции на адреналиновый (эмоциональный, панический, деструктивный); «точка срыва» внутреннего контроля поведения. Для объективной оценки эмоционально-вегетативного статуса в ходе ответа на различные виды неблагоприятных воздействий в большинстве случаев достаточно определения соотношения продолжительности норадреналинового (НА) и адреналинового (А) времени. Дополнительную информацию позволяют получить в этом случае определение в динамике содержания сахара в крови и моче, а также интегральная оценка состояния вегетативной сферы на приборе типа «Полиграф». Результаты такого исследования позволяют *заранее и объективно* оценить характеристики исходного ПСС личности (группы), а также с высокой степенью вероятности прогнозировать перспективы последующей тренировки устойчивости к стрессу. Степень снижения устойчивости регуляторных систем организма в результате последствий воздействия неблагоприятных факторов (мозговых травм, психотропных ядов, включая наркотики, алкоголь и никотин, предельных психогенных нагрузок) также может быть оценена на основе вышеуказанных параметров. Применение и совершенствование этой методики значительно повышает возможности объективизации профессионального отбора, особенно на ранних этапах подготовки, по

многим ответственным специальностям. С другой стороны, по соотношению синаптических и гуморальных (норадреналин / адреналин / глюкокортикоиды) компонентов симпат-адреналовой фазы вегетативных колебаний могут быть даны более взвешенная оценка творческого и интеллектуального потенциала личности и перспективы реализации этого потенциала в будущем.

Интересно изучение соотношения и относительно преобладания в структуре личности, а следовательно, в поведении в критических ситуациях, с одной стороны, элементов самосохранения, эгоизма, с другой — борьбы за интересы группы, этноса, нации, государства, ответственности за них, т. е. альтруизма. Характерно, что направленность внешнего чужеродного деструктивного, негативного психологического воздействия, нацеленного на разрушение сложившейся социальной общности (народа, нации, этноса), в большинстве случаев именно такова: минимизация в структуре личности групповых интересов высокого уровня (народ, община) и навязывание преобладания интересов минимального уровня (я сам, комфортность моего существования, малая семья и пр.). Причем именно на уровне «малой семьи» внешняя манипуляция наиболее эффективна и потому разрушительна. Высокая эффективность подобной манипуляции определяется максимальной уязвимостью именно этого сегмента личностных интересов для внешних воздействий уже по причине его относительно невысокой мобильности, легкой достижимости для внешней агрессии и зачастую психологического доминирования ее женской составляющей.

Насильственное навязывание правил и стандартов чужеродного ПСС другому этносу приводит к широкому спектру вариантов изменения жизни последнего: от полной маргинализации и стремительной деградации (американские индейцы, эскимосы, народы севера и северо-востока России) до практически полного поглощения

и использования привнесенных традиций, верований и навыков. Так, одна из ветвей переднеазиатского монотеизма — иудаизма — постепенно превратилась в византийскую ортодоксию (православие), другая трансформировалась в католицизм и позднее в протестантизм, а третья дала начало исламу. Достаточно часто наблюдается и практически полное отторжение не адекватных психосоматическому статусу этноса чужих правил и стандартов незамедлительно после ослабления насилующего воздействия (Средняя Азия, в частности Туркмения, Прибалтика после 1990 г., сама Россия после 1917 г.). В настоящее время прогрессирует процесс повсеместного навязывания протестантского мировоззрения с элементами иудаизма, красиво именуемых в соответствующих СМИ стандартами западной демократии, свободным рынком, глобальной экономикой и прочими «общечеловеческими ценностями» под видом очередного «единственно верного и всепобеждающего учения». Принятие этих стандартов якобы способно автоматически обеспечить материальное преуспевание, свободу личности и психологический комфорт для всех присоединившихся. При этом откровенно замалчиваются и скрываются явно негативные элементы такого мировоззрения, по большей части абсолютно неприемлемые для субъектов и этносов, обладающих ПСС, значительно отличающиеся от североевропейского (протестантского) и иудейского стандартов. Эти стандарты для большинства населения нашей планеты неприемлемы уже хотя бы по причине их духовно поверхностного, а по сути — антигуманного, глубоко эгоистического и примитивно прагматического внутреннего содержания. Критерием жизненного успеха согласно этим стандартам являются достигнутый ценой любых моральных издержек максимально возможный уровень материального потребления (в том числе потребления природных ресурсов) и комфорта, беззастенчиво демонстрируемый и рекламируемый. Естественно, что

в подобной ситуации неизбежны массовая деформация и напряжение психики людей с иным ПСС, их постоянное пребывание в состоянии хронического стресса, выход из которого может быть любым, в том числе и деструктивным. Во многих же случаях попытки насаждения чужеродных правил, традиций и стандартов поведения, навыков организованной деятельности на этнические и социокультурные «почвы» с иной системой ценностей приводят к тяжелым, а подчас непоправимым последствиям, конфликтам и даже геноциду. Один из таких примеров прекрасно описан в повести М.А. Булгакова «Собачье сердце». Другой печальный пример — изобретение и создание технологии изготовления колючей проволоки, первоначально предназначенной для облегчения содержания скота, но оказавшейся, пожалуй, самым эффективным в истории средством угнетения и истребления миллионов здоровых, разумных и трудоспособных людей. Перспективы развития подобной ситуации в современном обществе с учетом вышеизложенного предсказать нетрудно, прогнозировать издержки грядущих изменений не намного сложнее.

\*\*\*

При изучении физиологических реакций неизбежно возникает и постепенно становится ключевым такое понятие, как «биологический смысл», или логическая обоснованность тех или других изменений с точки зрения жизни, ее сохранения и развития. При внимательном рассмотрении с других точек зрения, в иной «системе координат» оно воспринимается уже несколько иначе, в соответствующей терминологии звучит по-другому и может трактоваться как «замысел Создателя» или «божий промысел».

Уясняя суть происходящих при стрессе изменений в организме, приходишь к выводу, что, возможно, глубинный биологический смысл относительного несовершенства адаптационных реакций (и он же замысел Создателя) состо-

ит в том, чтобы не позволить роду человеческому выйти за пределы установленного ему свыше природного назначения, сравняться в величии своих идей и свершений с богами, перестать быть человеку тем, что он есть, и непоправимо исказить тем самым высший замысел. Не допустить изобретательному человеческому уму подмять под существующие по большей части лишь в воображении грандиозные цели, то истинное, для чего нам дарована возможность жить, прийти в этот мир. И когда мы, забывая о душе и руководствуясь лишь разумом, не устояв, уступаем бесам гордыни (например, гордыни победителя / преобразователя природы), соблазнам жадности и корысти, скверна тут же безжалостно врывается в нас, коверкает душу и уже вскоре начинает пожирать плоть. Гордыня покорителя природы, выраженная в восприятии себя и картин своего разума как мерила всех вещей, лишь частный случай в длинной цепи ошибок человеческого рода. Граница же между пророчеством и бредом и в этом случае почти неуловима, примеров тому нет числа (К.Э. Циолковский, Дж. Бруно, утописты, марксисты...).

Но замысел Создателя ясно обозначил границы господству так склонного к заблуждениям человеческого разума над природой, в том числе и господству над собственной человеческой природой. Бесконечные конфликты внутри- и межличностные, болезни телесные и душевные, расстройства и недомогания — это наказание за попытки покинуть пределы, вне которых мы перестаем быть людьми, в своем высокомерии пытаясь сравняться с богами, проникнуть и действовать в той области, для которой мы не предназначены. И хотя природа сама идет человеку навстречу, идет, чтобы отдаться ему по любви, бескорыстно даря ему силы, волю, умения и вдохновение, но насилия и жестокости над собой она не прощала и не прощает. Она может многое терпеть и долго ждать, но не забывает ничего. Это касается и человеческой природы тоже. Чем бо'льшую часть окружающего мира и природы человек пытается подчинить себе, своей

воле, сделать подвластной своему разуму, подмять под себя, тем больше скудеет его душа и безысходно мучается плоть, рано или поздно сдаваясь под натиском недугов. И медицина здесь почти бессильна.

Несовершенство адаптационных реакций ставит пределы возможностям человеческого разума, не позволяя переступить этот предел, выйти за пределы биологического смысла, исказить замысел Создателя, лишить человека его истинного предназначения. По-видимому, истинная мудрость состоит в осознании этих пределов и понимании их ограниченности. Та непомерная цена, которую приходится платить за каждый наш шаг вперед по дороге прогресса, убеждает, что материальные достижения цивилизации не могут, не в состоянии заменить культуры человеческого духа, дарованной человеку природой мудрости, позволяющей ему жить в согласии с окружающим миром. Шпенглер был прав, цивилизация — это закат культуры. И современная нам цивилизация, на наших глазах все глубже и глубже погрязающая в высокомерии, пороках, корысти и суете, к сожалению, не исключение.

Лавинообразный рост психосоматической патологии там, где безжалостно наступая, цивилизация вытесняет определенные природой для каждого из нас духовные ценности, полностью подчиняя себе человека, предъявляя к нему непосильные требования, — еще одно печальное тому подтверждение. Возникавшие и угасавшие на протяжении веков культуры — это долгий и далеко еще не оконченный ряд попыток достижения компромисса, равновесия между безграничными устремлениями изощренного человеческого разума и реальностью возможностей природы, в том числе и природы самого человека, ее творения. Надолго ли хватит природе сил и терпения выдерживать очередной натиск этих устремлений неумного разума и человеческой корысти? Ведь силы природы безграничны, и терпение ее имеет предел, а за этим пределом — лишь душевные муки, телесные страдания и не-

бытие. Может быть, нужно чаще оглядываться назад, бережнее относиться к природе, в том числе к своей, человеческой, пытаться достичь более гармоничных решений для вечно стоящих перед человеком задач, ни на секунду не забывая, что природа без человека вполне может существовать, а вот человек без природы, подарившей ему возможность жить и творить, обойтись не может.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алмазов В.А., Петрищев Н.Н., Шляхто Е.В. и др. Клиническая патофизиология. М.: ВУНМИ, 1999.
2. Аметов А.С. Ожирение — эпидемия XXI века // Терапевтический архив. 2002. № 10. С. 5–7.
3. Арnaudов Г.Д. Лекарственная терапия. София.: Медицина и физкультура, 1975.
4. Балаболкин М.И. Содержание гормона роста в сыворотке крови в норме и при некоторых заболеваниях: Автореф. дис. докт. мед. наук. Ленинград, 1971.
5. Баранов В.Г. Физиология эндокринной системы. Л.: Наука, 1979.
6. Баранов В.Г. Руководство по клинической эндокринологии. Л.: Медицина, 1984.
7. Бару О.М. Исследование катехоламинов в моче человека // Биохимия. 1962. № 2. С. 260–265.
8. Белоус Т.А. Начальный рак желудка (морфологические параметры первичной опухоли и фонового состояния слизистой оболочки как факторы, влияющие на точность диагностики и выбор адекватного метода лечения). VI Российско-японский симпозиум по эндоскопии пищеварительного тракта по теме «Актуальные вопросы эндоскопической диагностики и лечения раннего рака пищеварительного тракта»: Сборник тезисов от 13 февраля 2004 г. М., 2004.
9. Березная Н.М., Бобкова С.Т. Аллергология. Киев: Наукова думка, 1986.
10. Боянович К. Патогенез язвенной болезни и кора надпочечников // Клиническая медицина. 1974. № 11. С. 38.
11. Брейтман М.Я. Семиотика и диагностика эндокринных заболеваний. Л.: Медгиз, 1949.
12. Бутейко К.П. и др. Метод Бутейко. М.: Патриот, 1990.
13. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. М.: Медицина, 1984.

14. Василенко В.Х., Широкова К.И. Течение язвенной болезни у женщин // Терапевтический архив. 1967. № 11. С. 50.
15. Васильев В.Н., Чугунов В.С. Симпатадреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. М.: Медицина, 1985.
16. Веретянов И.И., Дмышко Л.М. Об изменениях в слизистой оболочке желудка человека под влиянием инсулина // Клиническая медицина. 1972. № 5. С. 90.
17. Вермель А.Е. Острый респираторный дистресс-синдром // Клиническая медицина. 2003. № 8. С. 10–16.
18. Ветшев П.С., Ипполитов Л.И., Коваленко Е.И. Ложный острый живот в клинической практике // Клиническая медицина. 2003. № 2. С. 20–28.
19. Волков А.В., Мишарина Г.В., Алексеева Г.В. Особенности гормонального статуса при длительной коме у мужчин // Анестезиология и реаниматология. 2001. № 7. С. 56–58.
20. Газетов В.М., Балаболкин И.Н. Содержание гормона роста у опухолевых больных // Вопросы онкологии. 1966. № 12. С. 30.
21. Голованова Е.С., Кравцова Т.Ю., Высокова О.Л. Влияние папаверина бромида на моторику желудочно-кишечного тракта и вегетативную дисфункцию у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Клиническая медицина. 2003. № 8. С. 31–35.
22. Горбаченко А.В., Шалимов П.М. Клинико-морфологический анализ трех случаев сердечной смерти у лиц молодого возраста // Клиническая медицина. 2006. № 10. С. 71–74.
23. Горшков В.А., Насонова Н.В., Колесова Е.Б. Регионарная кислотно-пептическая активность при гастродуоденальных язвах // Терапевтический архив. 1987. № 2. С. 13–15.
24. Гращенков Н.И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М.: Медицина, 1964.
25. Гросман Б.Е. Содержание С-пептида в крови при язвенной болезни. В сб.: Эндокринные железы и болезни органов пищеварения. Ставрополь, 1980.

26. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Устинов Г.Г. Желчнокаменная болезнь. М.: Медицина, 1983.
27. Дильман В.М. Четыре модели медицины. Л.: Медицина, 1987.
28. Жуков Н.А., Сорокина Е.А., Ахмедов В.А., Копейкин С.А., Павлов А.В., Тулеева Н.К., Лазеева Т.Л., Ерещенко К.Ю. Висцеральная гиперчувствительность слизистой оболочки толстой кишки у больных с синдромом раздраженного кишечника — причина невоспалительных ее изменений и болевого синдрома // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 5.
29. Жуков Н.А., Сорокина Е.А., Ахмедов В.А., Третьякова Т.В. Современные представления о синдроме раздраженного кишечника // Клиническая медицина. 2000. № 12. С. 7–13.
30. Жулев Н.М., Кандыба Д.В., Яковлев Н.А. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночных артерий. СПб., 2002.
31. Зайцев В.Т., Гуревич З.А., Почетцов В.Г. Желчнокаменная болезнь. Харьков, 1979.
32. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. СПб.: Элби, 1999.
33. Захаров А.И. Неврозы у детей и подростков. Анамнез, этиология и патогенез. Л.: Медицина, 1988.
34. Захаров А.И. Психотерапия неврозов у детей и подростков. Анамнез, этиология и патогенез. Л.: Медицина, 1982.
35. Зеленецкая В.А., Бронштейн М.Е. Гормональные и морфологические аспекты синдрома Штейна—Левенталя; Обзор литературы // Мед. реф. журнал. XX. 1987. № 7. С. 24.
36. Златкина А.Р. Синдром раздраженного кишечника (клиника, диагностика, лечение) // Терапевтический архив. 1997. № 2. С. 68–71.
37. Кароли Н.А., Ребров А.П. Изучение циркулирующих эндотелиальных клеток у больных бронхиальной астмой // Клиническая медицина. Т. 81. 2003. № 7. С. 22–25.
38. Карпищенко А.И. (ред.) Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы). СПб.: Интермедика, 2001.

39. Качалина Т.С. Гипереандрогения и невынашивание беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. 2004. № 4. С. 61–64.
40. Комаров Ф.И. Суточный ритм биологических функций у здорового и больного человека. Л.: Медицина, 1966.
41. Комаров Ф.И., Радбиль О.С. Некоторые новые данные о патогенезе, клинике и лечении язвенной болезни. М.: Медицина, 1978.
42. Коркина М.В., Марилов В.В. Психосоматические расстройства толстой кишки // Журнал неврологии и психиатрии. 1989. № 11. С. 96–100.
43. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Осложненный холецистит. М.: Медицина, 1971.
44. Кочкарев В.М. К вопросу об экскреции эстрогенов и андрогенов у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Терапевтический архив. 1970. № 10. С. 31.
45. Кочкарев В.М. Экскреция эстрогенов и андрогенов у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. докт. мед. наук. Баку, 1970.
46. Крыжановская И.И., Петий С.И. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников при язвенной болезни // Врачебное дело. 1970. № 4. С. 112.
47. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. М.: Медицина, 1997.
48. Крылов А.А., Решетнева Е.М. Некоторые гормональные показатели и циклические нуклеотиды при язве двенадцатиперстной кишки // Врачебное дело. 1987. № 3. С. 65–68.
49. Леви В.В. Разговор в письмах. Луганск: Глобус, 2002.
50. Лорие И.Е. Язвенная болезнь. М.: Медгиз, 1958.
51. Мазур Н.А. Внезапная смерть. В кн.: Чазов Е.И. (ред.) Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей. Т. 3. М.: Медицина, 1992.
52. Мазурин А.Ф. Болезни органов пищеварения у детей. М.: Медицина, 1984.

53. *Майстренко Н.А., Курыгин А.А., Беляков А.В.* Ваготомия при хронической дуоденальной язве, осложненной кровотечением // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2003. № 4. С. 110–112.
54. *Максименков А.Н.* (ред.) Хирургическая анатомия живота. Л.: Медицина, 1972.
55. *Малов Ю.С., Ефимов А.В.* Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом // Терапевтический архив. 1981. № 12. С. 93–96.
56. *Марилев В.В.* Психологический аспект психосоматической патологии толстой кишки // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001. № 4. С. 40.
57. *Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К., Неженцев М.В.* (ред.) Клиническая токсикология детей и подростков. СПб.: Интермедика, 1998.
58. *Маят В.С., Панцырев Ю.М., Квашин Ю.К. и др.* Резекция желудка и гастрэктомия. М.: Медицина, 1975.
59. *Мизин В.Т.* Глюкокортикоидная функция коры надпочечников при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Казанский мед. журнал. 1972. № 3. С. 4.
60. *Мосин В.И.* Желудок и гормоны. Ставрополь, 1974.
61. *Мосин В.И.* Язвенная болезнь. Гормональные аспекты патогенеза. Ставрополь, 1976.
62. *Мосин В.И., Радбиль О.С.* Эндокринный профиль заболеваний органов пищеварения. М.: Медицина, 1981.
63. *Немчин Т.А.* Состояния нервно-психического напряжения. Л.: Медицина, 1983.
64. *Нечай А.И., Ситенко В.М., Курыгин А.А., Карачунов А.В., Лисицын А.С., Строй В.Н.* Результаты стволовой ваготомии при язве двенадцатиперстной кишки через 10–15 лет после операции // Вестник хирургии. Т. 134. 1985. № 7. С. 143.
65. *Овчаренко С.И., Сыркин А.Л., Смугевич А.Б., Дробинцев М.Ю. и др.* Гипервентиляционный синдром при бронхиальной астме, гипертонической болезни и органном невро-

- зе. Клиническая картина и функция внешнего дыхания // Клиническая медицина. 2004. № 3. С. 32–36.
66. *Оганезова И.А., Казакевич Е.А., Белобородова С.В.* Психосоматические соотношения и вегетативная регуляция функций при язвенной болезни у жителей Европейского Севера // Клиническая медицина. 2003. № 11. С. 33–35.
67. *Огурицов П.П., Плавунин Н.Ф., Моисеев В.С.* Алкогольная патология в больнице общего профиля // Клиническая медицина. 2003. № 11. С. 66–69.
68. *Панцырев Ю.М.* Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии. М.: Медицина, 1973.
69. *Панцырев Ю.М., Гринберг А.А.* Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах. М.: Медицина, 1979.
70. *Петров Р.В.* Иммунология. М.: Медицина, 1987.
71. *Плотникова Е.Ю., Белобородова Э.И.* Психовегетативные особенности у больных с дискинезией желчевыводящих путей // Клиническая медицина. 2003. № 8. С. 48–52.
72. *Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е.* Синдром кишечной недостаточности в хирургии. М.: Медицина, 1991.
73. *Поршнев Б.Ф.* О начале человеческой истории (Проблемы палеопсихологии). М.: Мысль, 1974.
74. *Прозоровский В.Б.* Отравление веществами М-холинотоксирующего действия. В кн.: Клиническая токсикология детей и подростков. Т. I. СПб.: Интермедика, 1998. 239 с.
75. *Прозоровский В.Б., Афанасьев В.В.* Отравление резерпином. В кн.: Клиническая токсикология детей и подростков. Т. II. СПб.: Интермедика, 1999. С. 54–60.
76. *Пэунеску-Подяну А.* Трудные больные. Неопределенно выраженные труднообъяснимые страдания. Бухарест, 1976 (пер. с румынского).
77. *Реут А.А., Погодаев Н.Н.* Иммунологические аспекты язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Хирургия. 1988. № 5. С. 57.

78. *Рысс С.М., Рысс Е.С.* Язвенная болезнь. Л.: Медицина, 1968.
79. *Савченко О.Н. и др.* Гипофизарно-овариальные соотношения в процессе формирования овуляторного цикла у девочек // Акушерство и гинекология. 1974. № 8. С. 1–6.
80. *Саланда Б.С.* Инкреторная функция поджелудочной железы у больных язвенной болезнью. В кн.: Эндокринные железы и органы пищеварения / Под ред. В.И. Мосина. Ставрополь, 1980. 54 с.
81. *Сапроновков П.М.* Клинико-иммунологические сопоставления при хронических заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. докт. мед. наук. Л., 1978.
82. *Свядоц А.М.* Неврозы. М.: Медицина, 1982.
83. *Сидоренко Л.Н.* Гормональная терапия предрака и рака молочной железы. Л.: Медицина, 1986.
84. *Слинчак С.М., Шаповал Б.В.* Рак желудка и эстрогенные нарушения // Врачебное дело. 1975. № 7. С. 6.
85. *Смагин В.Г., Иванников И.О.* Секретция гипофизарных гормонов в фазе обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Терапевтический архив. 1979. № 10. С. 84.
86. *Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Рантонпорт С.И. и др.* Органые неврозы как психосоматическая проблема // Журнал неврологии и психиатрии. 2000. № 12 (100). С. 4–12.
87. *Старосельцева Л.К.* Различные формы инсулина в организме и участие их в развитии сахарного диабета. В кн.: Актуальные проблемы физиологии, биохимии и патологии эндокринной системы. М.: Медицина, 1972. С. 303–304.
88. *Степашкина К.И., Подлесная В.А.* Состояние углеводного обмена у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Врачебное дело. 1973. № 10. С. 1.
89. *Судаков К.В.* Системные механизмы эмоционального стресса. М.: Медицина, 1981.
90. *Сумароков А.В., Мусеев В.С.* Клиническая кардиология. М.: Медицина, 1995. 6 с.

91. *Трофимов В.М., Калинин А.П., Нечай А.И.* Некоторые аспекты диагностики и лечения органического гиперинсулинизма // Клиническая медицина. 1991. № 3. С. 102–106.
92. *Уголев А.М.* Энтеринавая (кишечная гормональная) система. Ленинград: Медицина, 1978.
93. *Чугунов В.С., Васильев В.Н.* Неврозы. Неврозоподобные состояния и симпатoadреналовая система: объективизация диагностики, терапия, прогнозирование. М.: Медицина, 1983.
94. *Шабалов Н.П.* Детские болезни. СПб.: Питер, 1999.
95. *Юдаев Н.А., Афиногенова С.А.* Биохимия гормонов и гормональной регуляции. М.: Наука, 1976.
96. *Юдин С.С.* Этюды желудочной хирургии. М.: Медгиз, 1955.
97. *Юнг Ф., Корнер Ф.* Гормон роста. В кн.: Диабет. М.: Медицина, 1964. 181 с.
98. *Altomonte L., Zoli A.* Stimulatory effect of pentagastrine on growth hormone and prolactine secretion in normal subjects // Exp. Clin. Endocrinology. 1986. № 3. P. 334–338.
99. *Antoniades H.N., Simon J.* // Biochem. and Biophys. Commun. 1973. № 53. P. 182.
100. *Ashton N., Ward B., Serpelt G.* Effects of oxygen developing retinal vessels with particular reference to the problem of retrolental fibroplasia // Brit. J. Ophthal. 1954. Vol. 38. P. 397–432.
101. *Axelrod J., Weinshilbaum R.* // N. England J. Med. 1972. № 287. P. 237.
102. *Axelrod J., Reisine T.D.* Stress hormones: their interaction and regulation // Sciens. 1984. Vol. 224. № 4648. P. 452–459.
103. *Baron J.H., Moody F.G.* Gastroenterology. London: Butterworth, 1981. (*Барон Дж. Х., Моуди Ф.Г.* Гастроэнтерология: Пер. с англ. М. Медицина, 1988)
104. *Baxter J.D., McLeod K.M.* The Molecular basis for hormone action. In: Metabolic control and disease Eds. Bondy P.K. & Rosenberg L.E., Philadelphia Sounders, 1979. P. 104–106.

105. *Becker M., Fritsch W.P.* Serum-gastrin levels and gastric-acid secretion in infants // *Dtsch. Med. Wochenschr* (Germ. West). 1976. Dec. 3. № 101 (49). P. 1800–1805.
106. *Berger G.* Sistem APUD // *Cah. med.* 1977. № 3. P. 297–300.
107. *Bertler A., Falck B., Rosengren E.* The direct demonstration of a barrier mechanism in the brain capillaries // *Acta Pharmacol. Toxicol.* 1963. Vol. 20. P. 317–321.
108. *Birkmayer W.* Das vegetative nervensystem. Basel, 1966.
109. *Bozler E.* Conduction, automaticity and tonus of visceral muscle // *Experientia.* 1948. Vol. 4. P. 213–218.
110. *Brightman M.W.* Morphology of the blood-brain barrier including studies with some electron dense larger molecules. In: Alfred Benzon symposium II on Capillary Permeability. Copenhagen: Munksgaard Internat. Publ., 1970.
111. *Broman T., Steinwall O.* Model of the blood-brain barrier system. In: Brain Edema Ed. I. Klatzo, F. Seitelberger. New York: Springer-Verlag, 1967.
112. *Brownstein M.* Neurotransmitters and hypothalamic hormones in the central nervous system // *Fed. Proc.* 1977. № 36. P. 1960–1963.
113. *Brownstein M.* Studies of the distribution of biologically active peptide hormones and pituitary regulation. N.Y., London, 1977. 41–48 p.
114. *Canon M.C., Nuttal F.Q.* The Serum insulin and plasma glucose responses to milk and fruit products in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients // *Diabetologia.* 1986. Vol. 29. № 11. P. 784–791.
115. *Cantor C.R., Shimmel T.J.* Biophysical chemistry. San Francisco, 1980.
116. *Capper W.M., Butler T.J.* Variation in size of the gastric antrum: measurement of alkaline area associated with ulceration and pyloric stenosis // *Ann. Surg.* 1966. № 163. P. 281–290.

117. *Castro J.* Blood levels of glucosae and insulin in duodenal ulcer and their correlation with the gastric secretion // *Rev. esp. Enferm. apar. dig.* 1973. Vol. 41. № 5. P. 583–590.
118. *Catt K.G., Dufan M.L.* Peptide hormone receptors // *Ann. Rev. Physiol.* 1977. № 39. P. 529–557.
119. *Cerami A., Vlassara H. and Brownlee M.* Glucose and aging // *Scientific American.* 1987. Vol. 256. P. 90.
120. *Cirvan D.P., Hansky J.* The Response of gastric secretion and serum gastrin to an insulin infusion test in patients with duodenal ulcer // *Amer. J. dig. Dis.* 1974. № 19. P. 1977.
121. *Crone C.* Facilitated transfer of glucose from blood to brain // *J. Physiol.* 1965. Vol. 181. P. 103–113.
122. *Davson H.* The cerebrospinal fluid // *Ergebn. Physiol.* 1963. Vol. 52. P. 20–73.
123. *Deibert D.C., De Fronso R.* Epinephrine-induced insulin resistance in man // *J. Clin. Invest.* 1980. № 65. P. 717.
124. *Dobbing J.* The blood-brain barrier: some recent developments // *Guy Hosp. Rep.* 1963. Vol. 112. P. 267–286.
125. *Douglas H.L.* How to recognize some illusive stigmata of diabetes. *Med Times.* 1973. May. № 101 (5): 63-5 passim.
126. *Earll J.M., Sparks L.L., Forsham P.H.* Glucose suppression of serum growth hormone in the diagnosis of acromegaly // *JAMA.* 1967. № 201. P. 628–630.
127. *Falck B., Nielsen K.G., O'wman C.* Adrenergic innervation of the pail circulation // *Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl.* 1968. № 102, VI: B.
128. *Farmer D.A., Burke P.M., Smitwick, B.H.* Observations upon peptic activity of the gastric contents in normal individuals and in patients with peptic ulceration // *Surg. Forum.* 1953. № 4. P. 316.
129. *Felig P., Wahren J.* Influence of endogenous insulin secretion on splanhnic glucosae and aminoacid metabolism // *J. Clin. Invest.* 1971. № 50. P. 1702.
130. *Felig P., Baxter J.D., Broadus A.E., Frohman L.A.* eds. *Endocrinology and Metabolism.* New York, 1982. (Фелуз Ф.,

Бакстер Дж., Бродус А.Е. и др. Эндокринология и метаболизм / Пер. с англ. М.: Медицина, 1985.)

131. *Fencl V., Vale J.R., Broch J.R.* Cerebral blood flow and pulmonary ventilation in metabolic acidosis and alkalosis // *Scand. J. Lab. Clin. Invest., Suppl.* 1968. № 102, VIII: B.

132. *Fog M.* Relationship between blood pressure and tonic regulation of the pial arteries // *J. Neurol. Psychiat.* 1938. Vol. 1. P. 187–197.

133. *Folkow B., Yonce C.* The negative inotropic effect of vagal stimulation on the heart ventricles of the duck // *Acta Physiolog. Scand.* 1967. V. 71. P. 77–84.

134. *Folkow B.* Circulatory adaptations to diving in ducks. *Proc. Intern. Union of Physiol. Sci.* 6, XXIV Intern. Congress, Washington, 1968. P. 23–24.

135. *Folkow B., Neil E.* *Circulation.* New York, London, Toronto: Oxford University Press, 1971. (Фолков Б., Нил Е. Кровообращение: Пер. с англ. М.: Медицина, 1976.)

136. *Friesen H., Astwood E.B.* Hormones of the anterior pituitary body // *New Engl. J. Med.* 1965. № 272. P. 1272.

137. *Froech E.R., Burgi H.* Antibody suppressible et non-suppressible insulin-like activities in human serum and their physiological significance. An insulin assay with adipose tissue of increased precision and specificity // *J. Clin. Invest.* 1963. № 42. P. 1816.

138. *Garber A.J., Gryer P.E., Santiago J.V., Haymond M.V., Pagliara A.S., Kipnis D.M.* The role of adrenergic mechanism in the substrate and hormonal response to insulin induced hypoglycemia in man // *J. Clin. Invest.* 1976. № 58. P. 7.

139. *Gregory R.A.* The Gastrointestinal hormones a review of recent advances // *J. Physiol. (London).* 1974. № 241. P. 1–32.

140. *Gregory R.A., Tracy H.J.* Isolation of two «Biggastrins» from Zollinger-Ellison tumor tissue // *Gut.* 1974. № 15. P. 683–685.

141. *Gregory R.A., Tracy H.J.* The chemistry of the gastrins. Some recent advances. In: *Gastrointestinal Hormones.* Edited by J.C. Thompson Univ. of Texas Press, Austin, 1975. P. 13–24.

142. *Grossman M.* *Gastrointestinal hormones and the pathology of the digestive system.* N.Y., London: Plenum Press, 1978.

143. *Häggendal E., Johansson B.* Effects of arterial carbon dioxide tension and oxygen saturation on central blood flow autoregulation in dogs // *Acta Physiol. Scand.* 1965. Vol. 66. Suppl. 258. P. 27–53.

144. *Hamburg S., Hendler R. et. al.* Epinephrine exquisite sensitivity to tissue diabetogenic effects in normal man. *Clin. Res.* 1979. № 27. P. 252A.

145. *Haugaard N.* The toxic action of oxygen on metabolism and the role of trace metals // Frank Dickens and Eric Neil (eds). *Oxygen in the animal organism.* Oxford: Pergamon Press, 1964. P. 495–505.

146. *Henderson I.C.* Suppression of liver DNA synthesis by cortisone // *Endocrinol.* 1971. № 88. P. 1471.

147. *Hladovec J.* Circulation endothelial cells as a sign of vessel wall lesions // *Physiol. Bohemoslov.* 1978. № 27 (2). P. 140–144.

148. *Hladovec J., Prerovik I., Stanec V., Fabin J.* Circulation endothelial cells in acute myocardial infarction and angina pectoris // *Klin. Wshr.* 1978. № 56 (20). P. 1033–1036.

149. *Houssay B.A.* Advancement of knowledge of role of hypophysis in carbohydrate metabolism during last 25 years // *Endocrinology.* 1942. № 30. P. 884–892.

150. *Humphray C.S., Dyces J.R.W.* Glucose tolerance and insulin secretion in patient with chronic duodenal Ulcer // *Brit. Med J.* 1972. № 4. P. 393.

151. *Hunter WM, Rigal WM.* The diurnal pattern of plasma growth hormone concentration in children and adolescents. *J Endocrinol.* 1966 Feb; 34(2):147–153.

152. *Hunter W.M., Fonseka C.C., Passmore R.* The rôle of growth hormone in the mobilization of fuel for muscular exerci4. Ingvar D.H., Risberg J. Increase of regional cerebral blood flow during mental effort in normals and in patients with focal brain disorders // *Exp. Brain Res.* 1967. Vol. 3. P. 195–211.

153. *Ingvær D.H., Lassen N.A., Siesjö B.K., Skinhoj E.* eds. Third Internal. Symp. on cerebral blood flow and cerebrospinal fluid. Lund – Copenhagen, May 9–11 // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1968. Suppl. 102.
154. *Ishicava K., Shima K.* Mechanism of hypoglycaemia observed in a patients with insulin autoimmune syndrome. *Diabetes.* 1979. № 26. P. 500.
155. *Iwatsubo H., Omori K., Okada Y.* et. al. Human growth hormone secretion in primary hypothyroidism before and after treatment // *J. Clin. Endocrinol Metab.* 1967. Dec. № 27 (12). P. 1751–1754.
156. *Iwatsubo H., Miyai K., Okada Y.* Effect of stress and exercise on the secretion of growth hormone // *Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi.* 1968. Dec. 20. № 44 (9). P. 987–992.
157. *Johansson B., Ljung B.* Role of myogenic propagation in vascular smooth muscle response to vasomotor nerve stimulation // *Acta Physiol. Scand.* 1968. Vol. 73. P. 501–510.
158. *Karlquist P.A., Fransen L.* Lysophosphatidylcholine and taurodeoxycholate increase stomach permeability to different-sized molecules // *Scand. J. Gastroenterol.* 1986. Vol. 21. № 9. P. 1039–1045.
159. *Keller U., Pasquel, M.* C-peptid-Bestimmung bei diabetikern zur beurteilung der insulinbedurftigkeit // *Schweiz. Med. Wshr.* 1978. Vol. 117. № 6. P. 187–192.
160. *Kety S.S., Schmidt C.F.* The determination of cerebral blood flow in man by use nitrous oxide in low concentrations // *Am. J. Physiol.* 1946. Vol. 143. P. 53–66.
161. *Kety S.S., Schmidt C.F.* The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure and normal values // *J. Clin. Invest.* 1948. Vol. 27. P. 476–483.
162. *Konturek S.J.* Mechanisms of the inhibitory action of prostaglandins on meal-induced gastric secretion // *Digestion (Basel).* 1978. Vol. 7. № 4. P. 281–290.

163. *Kornel L.* On the effects and the mechanism of action of corticosteroids in normal and neoplastic target tissues findings and hypothesis with a review of information on intracellular steroid receptors in general // *Acta endocrinol.* 1973. № 178. P. 7–45.
164. *Kostyo J.L., Knobil E.* The effect of growth hormone on the vitroincorporation of leucini-2-C14 in the protein of rat diaphragm // *Endocrinol.* 1959. № 65. P. 395.
165. *Krog J.* Autonomic nervous control of the cerebral blood flow in man // *J. Oslo. City Hospital.* 1964. Vol. 14. P. 25–33.
166. *Lambersten C.J., Kough R.H., Cooper D.Y., Emmel G.L., Loeschke H.H., Schmidt C.F.* Oxygen toxicity. Effects in man of oxygen inhalation at 1 and 3.5 atmospheres upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism // *J. Appl. Physiol.* 1953. Vol. 5. P. 471–486.
167. *Lawrenčic M.C.* // *Acta Med. Jugoslav.* 1978. Vol. 32. № 1. P. 63.
168. *Levitt E.F.* Hypnotic induction of anxiety. Springfield, Illinois, 1964.
169. *Luft R., Cerasi E.* Human growth hormone as a regulator of blood glucosae concentration and as a diabetogenic substance // *Acta endocrinol.* 1968. Vol. 56. № 124. P. 9.
170. *Luft R., Guillemin R.* Growth hormone and diabetes in man. Old concepts – new implication // *Diabetes.* 1974. № 23. P. 783.
171. *Lyngsøe J.* The Insulin-like activity in serum determined by the rat epydidymal fat method // *Acta Med. Scand.* 1964. № 175. P. 401.
172. *McCubin J.W., Soares De Moura R., Page I.H., Olmstedt F.* Arterial hypertension elicited by subpressure amounts of angiotensin // *Science.* 1965. V. 149. P. 1394–1395.
173. *McGuigan J.E.* Gastric mucosal intracellular localization of gastrin by immunofluorescence // *Gastroenter.* 1968. № 55. P. 315–327.
174. *Milcu S.M., Radian M.* Physiopatology of the hypercatecholic syndrome // *Stud. Cercet Endocrinol.* 1969. № 20 (6). P. 507–516.

175. *Munk A.* Glucocorticoid inhibition of glucose uptake by peripheral tissues old and new evidence molecular mechanisms and physiological signification // *Perspect. Biol. Med.* 1971. Vol. 14. № 1. P. 265–289.
176. *Olafsky J.M.* Effect of dexamethazone on insulin binding glucose transport and glucose oxidation of isolated rat adipocytes // *J. Clin. Invest.* 1975. № 56. P. 1499.
177. *Olson W.H., Necheles H.* Initial depression of human gastric secretion by insulin // *Gastroenter.* 1953. № 24. P. 362.
178. *Pappenheimer J.R.* The ionic composition of cerebral extracellular fluid and its relation to control of breathing. From the Harvey Lectures, Series 61. New York: Academic Press, 1967.
179. *Pappenheimer J.R., Heisey S.R., Jordan E.F.* Active transport of diodrast and phenon-sulfonphtalein from cerebrospinal fluid to blood // *Am. J. Physiol.* 1961. Vol. 200. P. 1–10.
180. *Pears A.* The diffuse neuroendocrine system and the APUD-concept. Related endocrine peptides in brain intestine. Pituitary, placenta anuran cutaneous glands // *Med. Biol.* 1977. № 55. P. 115–125.
181. *Rabinowitz, D.* Growth hormone-insulin interaction. Fact and speculation. *Diabetes* December 1966. 15:905-910.
182. *Rastogy K.S., Campbell J.* Affects of growth hormone on cortisone induced hyperinsulinemia and reduction in pancreatic insulin in the mouse // *Endocrinol.* 1970. № 87. P. 226–232.
183. *Rubenstein A.L., Kuzuya H., Horwitz D.L.* Clinical signification of circulation C-peptide in diabetes mellitus and hypoglycemic disorder // *Arch. Intern.* 1977. № 137. P. 625.
184. *Sacca L., Cherwin R.S., Hendler R., Felig P.* Influence of continuous physiologic hyperinsulinemia on glucose kinetics and counterregulatory hormones in normal and diabetic humans // *J. Clin. Invest.* 1979. № 63. P. 849.
185. *Satoskar R.S., Bhandarkar S.D.* Pharmacology and Pharmacotherapeutics. Bombay: Popular Prakashan, 1983. (*Сатоскар Р.С., Бхандаркар С.Д.* Фармакология и фармакотерапия / Пер. с англ. М.: Медицина, 1986).

186. *Scow R.O., Chernich S.S.* Action of the pituitary and adrenal hormones in the development of the diabetic ketosis // *Proc. 8 Intern. Congr. Diabet. Feder.* Buenos Aires, 1971. № 123. P. 777–780.
187. *Selye H.* The story of the adaptation syndrome. Montreal: Acta, 1952 (*Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме. М.: Медицина, 1960).
188. *Severinghaus J.W., Chiodi K., Eger E. I., II, Bradstater B., Hornbein T.F.* Cerebral blood flow in man at high altitude. Role of cerebrospinal fluid pH in normalization of flow in chronic hypocapnia // *Circ. Res.* 1966. Vol. 19. P. 274–282.
189. *Smith O.A., Jr., Jabbur S.J.* et. al. Role of hypothalamic structure in cardiac control // *Physiol. Rev.* 1960. Vol. 40. Suppl. 4. P. 136–141.
190. *Speroff L, Vande Wiele RL.* Regulation of the human menstrual cycle. *Am J Obstet Gynecol.* 1971. Jan. 15;109(2):234–247.
191. *Steele R.* Influences of corticosteroids on protein and carbohydrate metabolism // *Handb. Physiol.*, Washington. 1975. Sect. 7. Vol. 6. P. 135–168.
192. *Stringer M., Cameron A.* Surgeon attitudes to the operative management of duodenal ulcer perforation and hemorrhage // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1988. № 70. P. 220–223.
193. *Tasaca Y.* Levels of pancreatic glucagon, insulin and glucose during twenty four hours of the day in normal subjects // *Horm. Metabol. Res.* 1975. № 7. P. 205.
194. *Tomkins G.M.* The Metabolic code. *Science.* 1975. № 189. P. 760.
195. *Torres A.J., Ortega L.* Antralgastrin-producing G-cells and somatostatin-producing D-cells in peptic ulcer // *Virchows Arch. Abt. A., Pathol. Anat.* 1986. Vol. 410. № 3. P. 165–172.
196. *Tyson J.E., Friesen H.G.* Factors influencing the secretion of human prolactin and growth hormone in menstrual and gestational women // *Am. J. Obst. Gyn.* 1973. № 116. P. 377.

197. *Waldhaus W.K., Gasic S.* Effects of stress hormones on splanchnic substrate and insulin disposal after glucose injection in healthy humans // *Diabetes*. 1987. Vol. 36. № 2. P. 127–135.

198. *Wiener, N.* Cybernetics, or Control and Communication in the Animal and the Machine, MIT Press, Cambridge, MA, 1948/1961. (*Винер Н.* Кибернетика, или Управление и связь в животном и машине. / Пер. с англ. М.: Наука, 1983).

199. *Wilhelmi A.E.* Human pituitary hormones // *CIBA Found Colloq. Endocrinol.* 1960. № 13. P. 186.

200. *Winter J.S.D., Faiman C.* The development cyclic pituitary-gonadal function in adolescent females // *J. Clin. Endocrin.* 1973. № 37. P. 714–718.

201. *Yalow R.S., Berson S.A.* Immunoassay of endogenous plasma insulin in man // *J. Clin. Invest.* 1960. № 39. P. 1157.

## ПОСЛЕСЛОВИЕ

К сожалению, за время, прошедшее с момента окончания написания работы (2005 г.), в нашей стране не только не произошло каких-либо позитивных сдвигов в диагностических и лечебных подходах, появления принципиально новых методов диагностики и лечения (завезенные из-за рубежа на нефtedоллары не в счет). Более того, продолжилось победное шествие различных видов психосоматической патологии, таких как гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, бронхиальная астма детского и подросткового возраста. Более того, подтвердились предположения автора относительно не только увеличения количества больных сахарным диабетом типа 2, но и вместо поиска патофизиологически обоснованных методов лечения этого страдания были предприняты конкретные экономические шаги стоимостью в сотни миллионов долларов по превращению населения РФ в рынок сбыта импортных инсулинсодержащих препаратов. В специализированных журналах вновь появились материалы по пропаганде расширения показаний для проведения операции тонзиллэктомии в подростковом возрасте, операции, заведомо калечащей гормональный фон, а соответственно и естественную динамику роста и развития юного организма. Такое далеко не безразличное для организма оперативное вмешательство, как холецистэктомия, стало почти 100%-ным показанием при обнаружении камней в желчном пузыре, хотя достоверно известно, что не менее чем у трети людей, имеющих в желчном пузыре камни, никаких болезненных проявлений эти образования не дают в течение всей их жизни. Продолжилась заведомо бесконечная самоотверженная «борьба» по «искоренению» (дословный перевод слова «эрадикация») условно патогенного сапрофита хеликобактера. Количество родоразрешений путем кесарева сечения во многих лечебных учреждениях соответствующего профиля перевалило за отметку 30%! Подобный «показатель» просто не может не при-

водить в изумление непредвзятого человека. Даже не поставлен вопрос о введении в общий курс высшего медицинского образования такого предмета, как «Психология больного человека», и каждый врач вынужден по-прежнему оставаться в этом важнейшем вопросе более или менее способным самоучкой.

Территория РФ и особенно больницы ее крупных городов стали огромным рынком сбыта для далеко не лучших и уж подавно не самых современных образцов зарубежной медицинской техники, расходных материалов и медикаментов. Страну захлестнул огромный, никем и ничем не контролируемый «девятый вал» поддельных и контрафактных лекарств и медицинских изделий, в невиданных ранее количествах поставляемых из-за рубежа на фоне окончательной деградации отечественной фармацевтической и медицинской промышленности. Значительная часть выпускников медицинских вузов почти сразу по окончании последних вместо врачей-специалистов становится рекламными агентами и клерками в торговых фирмах различного профиля без всякой перспективы на будущее. Настоятельно внедряемая буквально под угрозой увольнения система «стандартов оказания медицинской помощи», по сути, не представляет собой ничего, кроме слабо прикрытого красивыми словами стереотипного фельдшеризма. Практика распространения такой, с позволения сказать, специальности, как «врач общей практики», не имеет в мировой практике других аналогов, кроме печально известного института «босоногих лекарей» в КНР периода «культурной революции» 60-х гг. XX в.

В то же время неуклонно увеличивается распространение таких опаснейших заболеваний, как полирезистентный туберкулез, гепатит, брюшной тиф, все разновидности лекарственноустойчивых инфекций, передаваемых половым путем, включая СПИД, паразитозов (как кожных, так и кишечных). Причем скудную информацию об этом можно с трудом уловить лишь в узкоспециальной литературе.

Тем не менее оценить пугающую своей достоверностью нарастающую динамику заболеваемости в случае, например, с паразитозами нетрудно по неуклонно нарастающему росту продаж соответствующих лекарственных препаратов (спрегаль, мебендазол, пирантел, декарис и т. д.).

Статьи в медицинских журналах еще в большей степени стали напоминать статистические сводки или светлой памяти «Четырехзначные математические таблицы» В.М. Бадиса, с той лишь разницей, что в разделе «Выводы» указываются чудодейственные свойства очередного импортного лекарства, а на следующей тут же цветной вкладке печатается красочный рекламный буклет этого препарата с указанием его производителя и места приобретения.

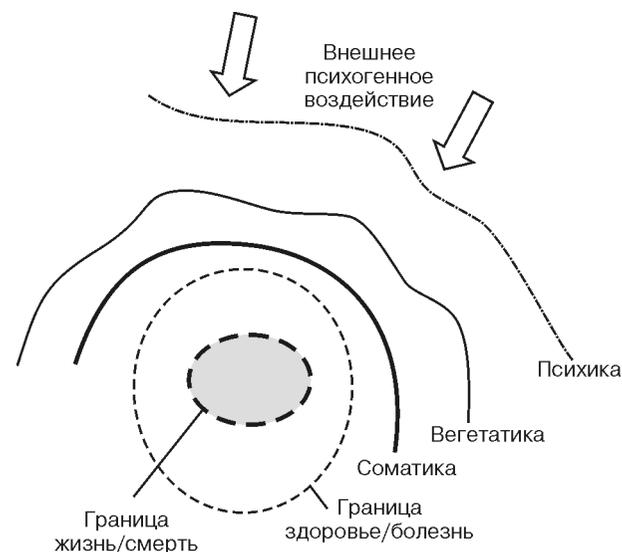
Затраты на так называемое медицинское страхование, ни в коей мере не улучшившее уровень оказания медицинской помощи населению (что абсолютно четко документируется отсутствием даже намека на какой-либо прогресс в снижении заболеваемости и смертности), только по официальным данным достигли просто невероятного, чудовищного объема: четверти всех расходов на здравоохранение в нашей стране в целом.

Стал достойной сожаления повседневной практикой неподдельный интерес медиков к уровню платежеспособности обратившегося к ним больного. И этот интерес в значительном числе случаев стал полностью затмевать интерес к судьбе самого больного, к его здоровью.

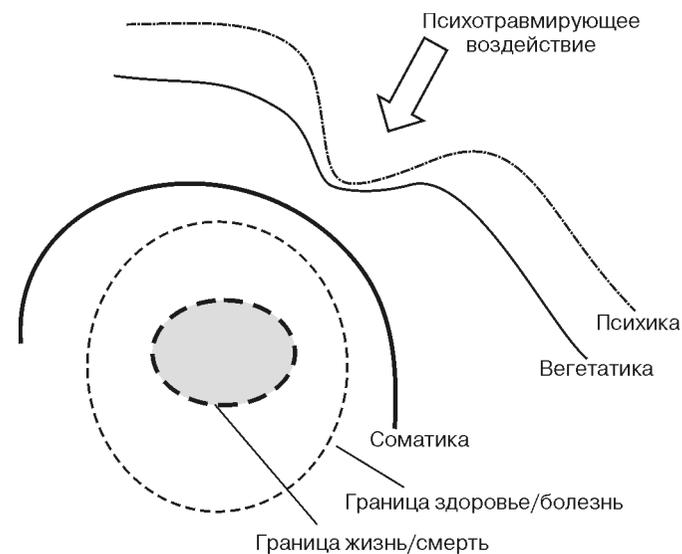
Подавляющее большинство рядовых медиков по-прежнему влачит полунященское существование на грани так называемого прожиточного минимума, реально обозначающего лишь уровень гарантированной нищеты. В то же время оплата в различных формах за «продвижение» соответствующей продукции как руководителям медучреждений, так и рядовым врачам со стороны представителей производителей фармацевтических препаратов, медицинской техники и изделий медицинского назначения стала повсеместным и обыденным

явлением. Светлые лики «специалистов», поочередно занимающих в совете министров кресло соответствующего профиля, и их «судьбоносные решения» способны лишь вызвать грустную улыбку и вернуть в память известные старые анекдоты.

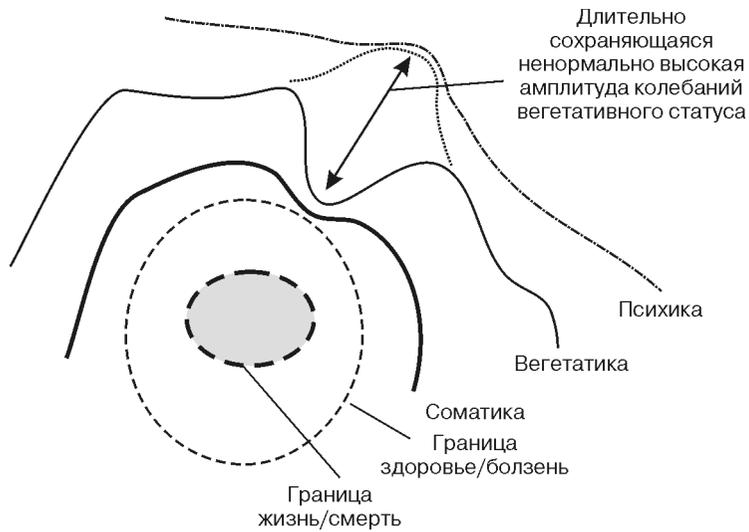
Тем не менее автор искренне надеется, что даже и в сегодняшних, невероятно тяжелых условиях так называемого «сложившегося рынка медицинских услуг» найдутся люди, в первую очередь его коллеги по профессии, которым доставит мужества сохранить единственными для них возможными приоритетами здоровье и умножение нашего народа, честь и достоинство врача, его знания и участие в судьбе больного.



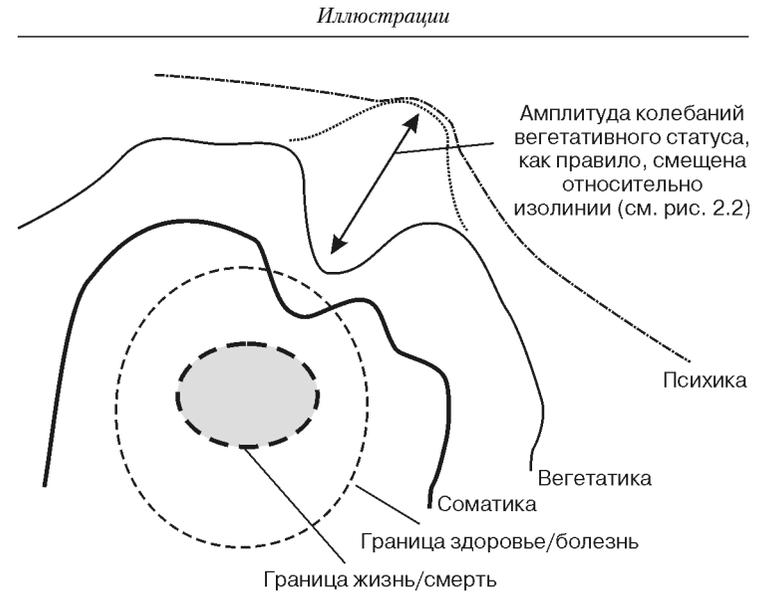
**Рисунок 1.1.** *Норма*



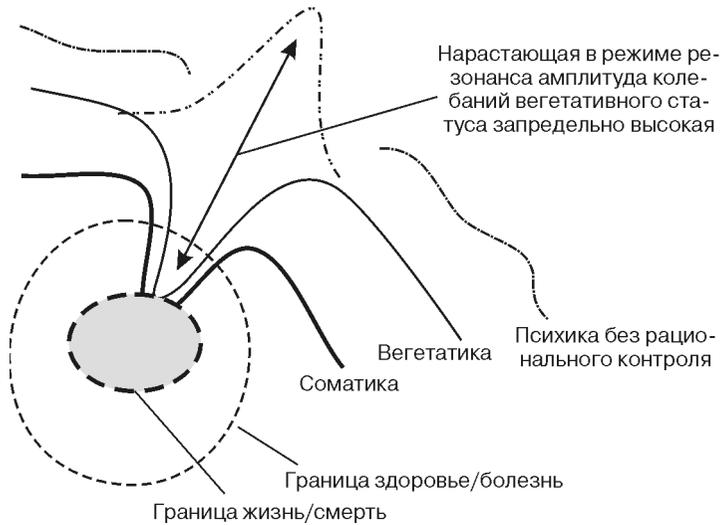
**Рисунок 1.2.** *Психоэмоциональная реакция с вегетативным компонентом*



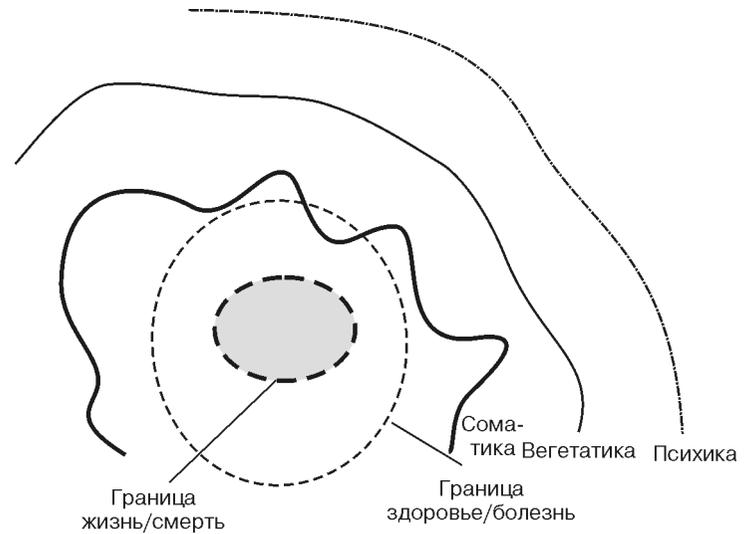
**Рисунок 1.3.** Вегетативно-соматическая реакция



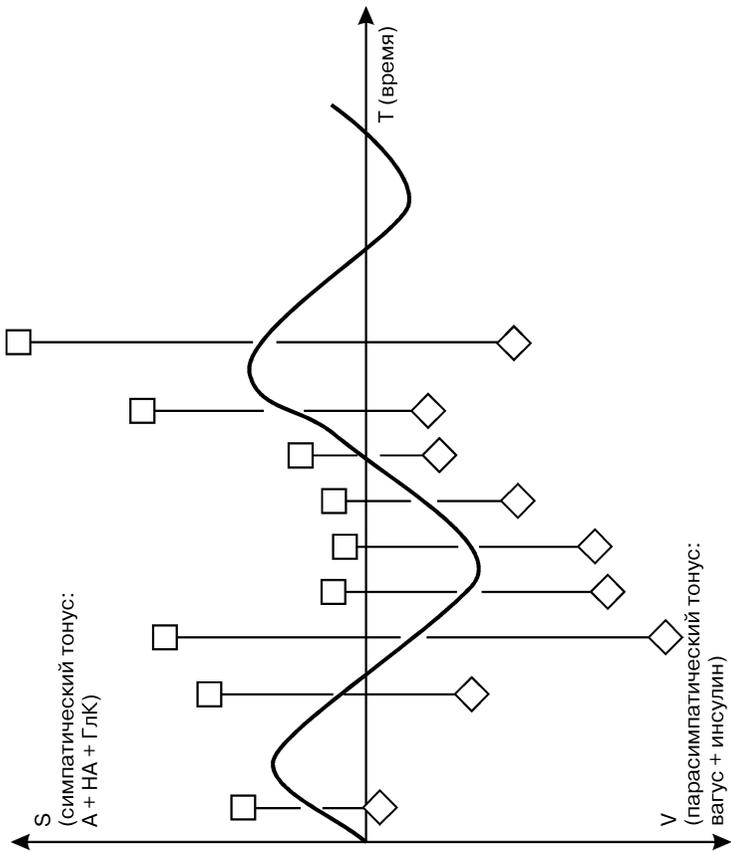
**Рисунок 1.5.** Подострая, хроническая болезнь (ЯБДК, ЖКБ, АГ, БА) – стойкая вегетосоматическая реакция



**Рисунок 1.4.** Острая болезнь, смерть (инфаркт)



**Рисунок 1.6.** Хроническая болезнь – язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) – стойкая соматическая альтерационная реакция. Низкоамплитудная вегетатика, деформированная сома

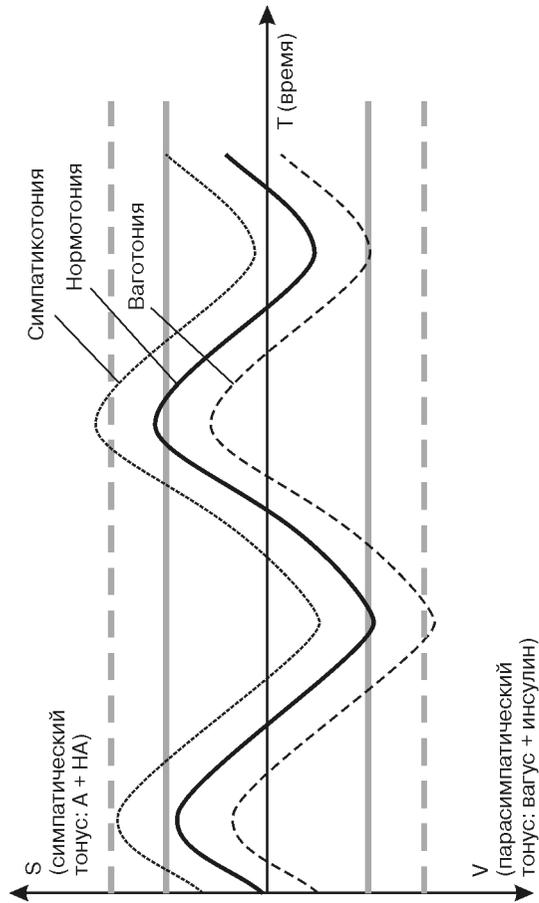


342

**Рисунок 2.1. Автономная регуляция вегетативного статуса.**  
 Квадраты — уровень симпатической активности, ромбы — уровень парасимпатической активности.

Относительно изолинии кривые симпатической и парасимпатической активности практически всегда асимметричны.

Кривая вегетативного статуса — результирующая двух разнонаправленных влияний различных по интенсивности.

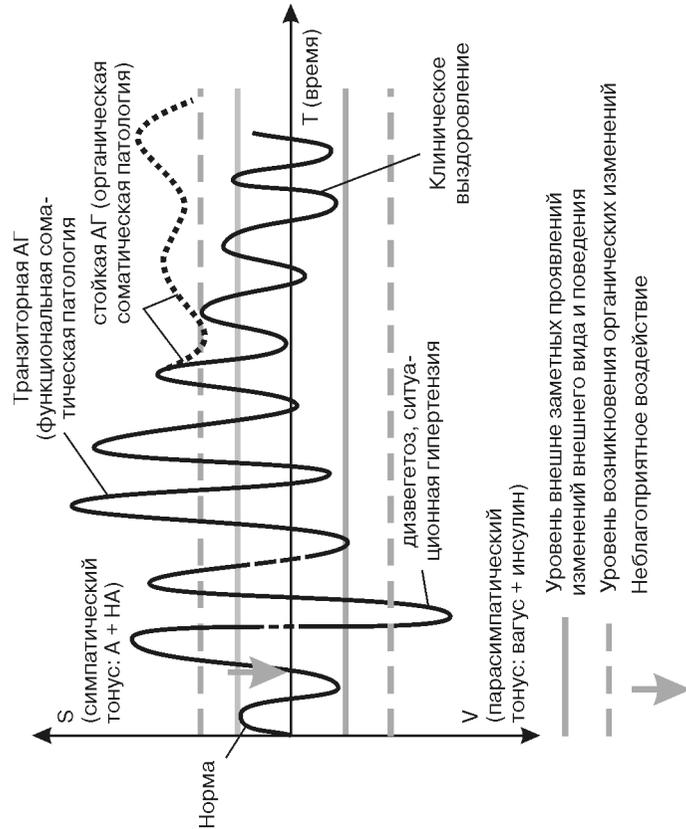


343

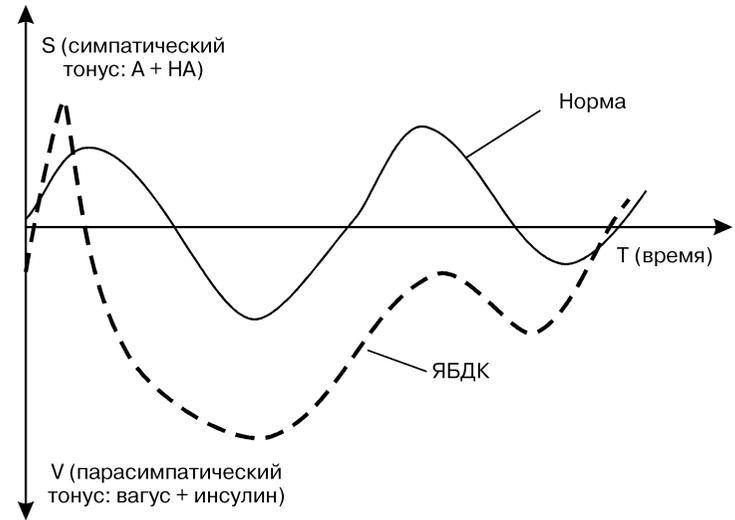
— Уровень внешне заметных проявлений изменений внешнего вида и поведения

- - - Уровень возникновения органических изменений

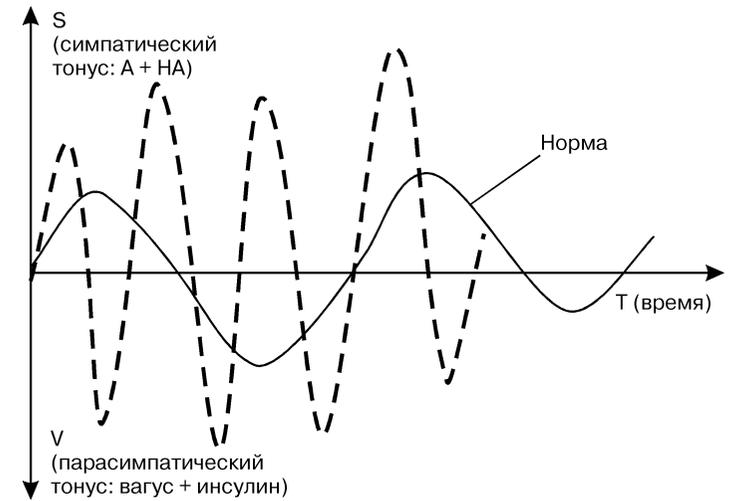
**Рисунок 2.2. Варианты вегетативного статуса**



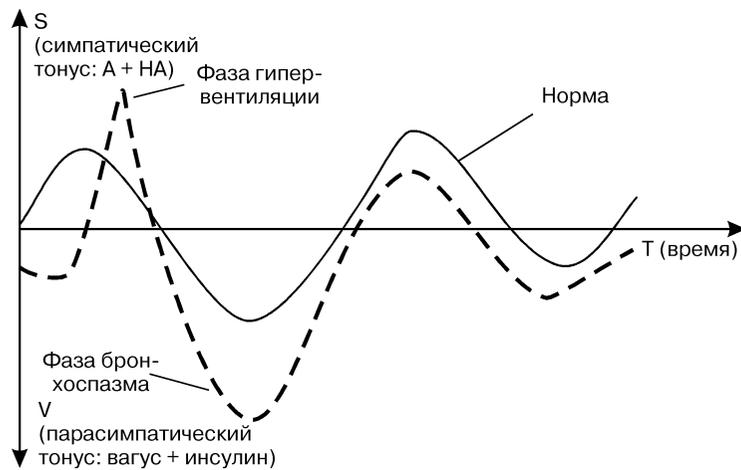
**Рисунок 2.3.** Динамика вегетативного статуса, характерная для психосоматической патологии на примере артериальной гипертензии (АГ)



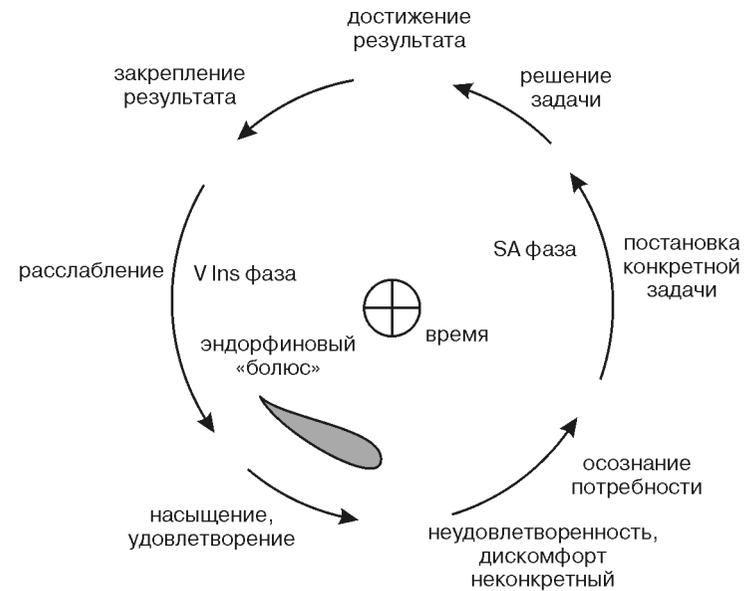
**Рисунок 2.4.** Динамика колебаний вегетативного тонуса, характерная для язвенной болезни 12-перстной кишки



**Рисунок 2.5.** Динамика колебаний вегетативного тонуса, характерная для формирования желчнокаменной болезни



**Рисунок 2.6.** Динамика колебаний вегетативного тонуса, характерная для приступа бронхиальной астмы



**Рисунок 3.1.** Последовательность реакций в динамике поведенческого цикла.

Вверх — нарастание возбуждения.

Вниз — уменьшение возбуждения.

Время — от наблюдателя.

SA фаза — симпатoadреналовая фаза стресс-реакции.

V Ins фаза — вагоинсулярная фаза стресс-реакции.

Эндорфиновый «болюс» — освобождение эндорфинов-анаболиков, обладающих эйфоризирующим эффектом.

Следующий поведенческий цикл выходит на большую высоту (нарастание стрессоустойчивости в результате тренировки).

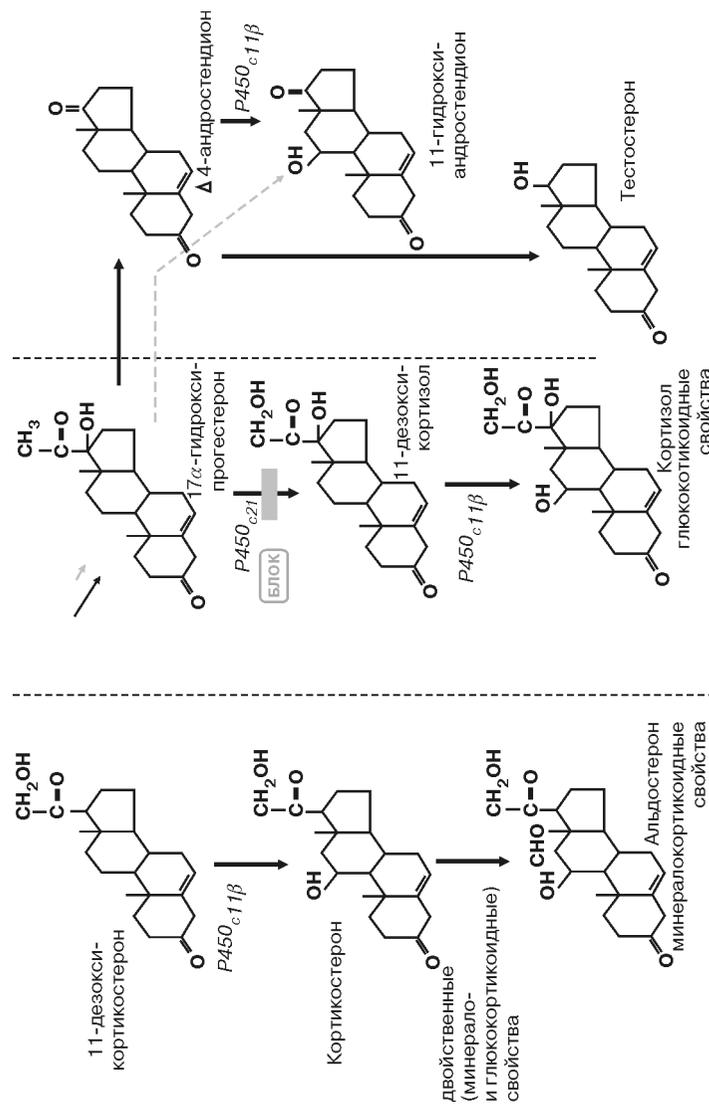
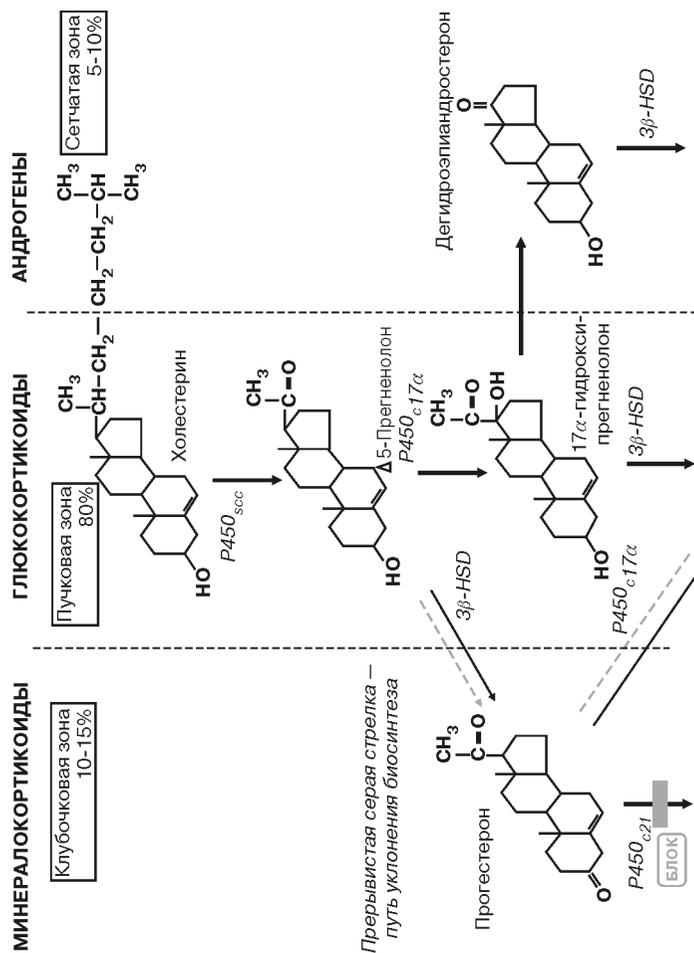
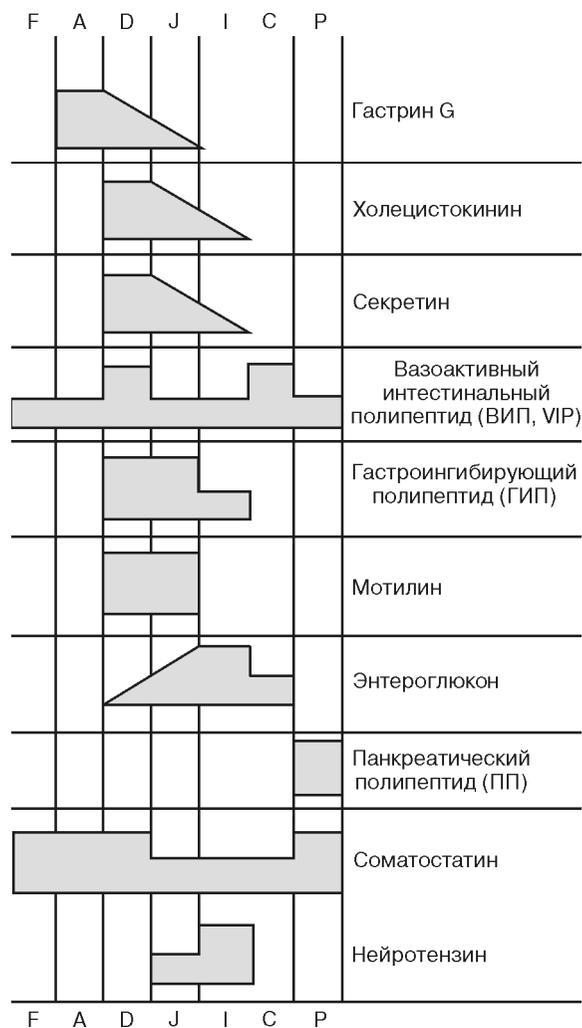


Рисунок 4.1. Пути стероидогенеза в коре надпочечников (с использованием: Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 1999 г.)



**Рисунок 5.1.** Продукция гастроинтестинальных полипептидов (энтеринов) в желудочно-кишечном тракте. F (*fundus*) – фундальный отдел желудка. A (*antrum*) – антральный отдел желудка. D (*duodenum*) – 12-перстная кишка. J (*jejunum*) – тощая кишка. I (*ileum*) – подвздошная кишка. C (*colon*) – толстая кишка. P (*pancreas*) – поджелудочная железа. (По Алмазову В.А., Петрищеву Н.Н., Шляхто Е.В. и др., 1999 г.).



**Рисунок 6.1.** Биосинтез катехоламинов (по Satoskar R.S., Bhandarkar S.D., 1986 г.)