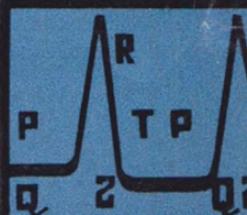
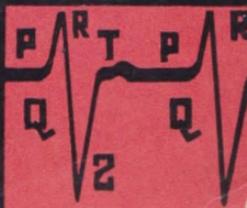


В.А.Фролов

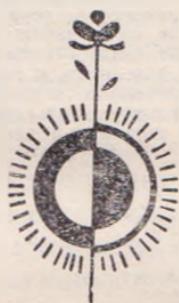


# СЕРДЦЕ В НАШ ХХ ВЕК



В.А.Фролов    СЕРДЦЕ  
В НАШ ХХ ВЕК

---



КАС. ТІМОПС  
З КНИГ Ф.Ф.СТРИЖОВОЇ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ РОССИЯ»  
МОСКВА—1976

615/618  
Ф91

**Фролов В. А.**

Ф91 Сердце в наш XX век. М., «Сов. Россия», 1976.  
192 с.

Наш век, век бурного технического развития, ставит современного человека в весьма неблагоприятные условия: испытывая высокие нагрузки на нервную систему, он лишен необходимой физической деятельности. В результате недостаточной физической активности широкое развитие получили заболевания сердечно-сосудистой системы, ставшие «болезнью века». Есть ли пути избежать заболевания? Есть. Самый действенный путь, говорит автор,—повышение физической активности, усиление мускулатуры, в том числе и сердца. Регулярные занятия физической культурой и тренировки позволят избежать нарушения сердечно-сосудистой системы и сохранить здоровье.

Предлагается самым широким читательским массам

615/618 + 7А.06

◆ 60901—050  
М—105(03)76 57—76

**Виктор Алексеевич Фролов**  
**СЕРДЦЕ В НАШ XX ВЕК**

Инициалы автора

Образование высшее С. А. Смирнов.  
Работал в И. В. Фролов.  
Учился в: Е. В. Фролов.  
Тема: И. В. Фролов.  
Книжки: И. С. Фролов.

Слов в книге: «С. В. Фролов» и книга «С. В. Фролов» в формате  
Ф. В. Фролов. Ф. В. Фролов, стр. 2, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60, 65, 70, 75, 80, 85, 90, 95, 100, 105, 110, 115, 120, 125, 130, 135, 140, 145, 150, 155, 160, 165, 170, 175, 180, 185, 190, 195, 200.

Издательство «Советская Россия», Москва, проезд Савинский, 13/15.  
Книжная фабрика № 1 Рязаньобласттрестполиграфиздатского  
комитета Совета Министров РСФСР по делам культуры, полиграфии и книжной торговли, г. Иваново, Ивановской области, ул. им. Тевисова, 25.

© Издательство «Советская Россия», 1976.

Как-то инженер-гидравлик, давая мне консультацию по поводу одной технической проблемы, связанной с перекачиванием жидкости, вдруг сказал: «Я не знаю насоса более идеального, чем сердце». И пояснил: «Судите сами — современные насосы, применяемые в самых передовых разделах науки и техники, рассчитаны на срок от тысячи до трех тысяч часов непрерывной работы. Потом их надо менять, так как их детали изнашиваются. Сердце работает непрерывно свыше шестисот тысяч часов, то есть в 200—250 раз дольше. Да что вам, медикам, объяснять, вы и сами знаете». И я невольно задумался: а что мы знаем о сердце? Я по профессии кардиолог, сердце — это, как говорится, мой хлеб, я знаю ультратонкое строение его клеток, разбираюсь в том, как сердечные волокна генерируют электрические потенциалы, могу представить динамику биоэнергетических процессов, которые разыгрываются на молекулярном уровне, льщу себя надеждой, что более или менее правильно догадываюсь о механизмах развития некоторых сердечных заболеваний. Но мне как-то не приходило в голову, что сердце — это уникальный инженерный механизм, что природа за миллиарды лет эволюции создала прибор, являющийся образцом для технической мысли человека, что по своей эффективности в работе, надежности и изяществу конструкции кусочек мышц весом в 250 граммов является недостижимым эталоном для устройств из стекла, металла, пластмасс и прочих материалов. Конечно, у этого механизма был очень хороший конструктор — природа. И рекламации на плохие изделия давала эволюция — очень строгий контролер. Здесь не отделаешься штрафом или снятием с работы. Вопрос стоит так: жить или не жить. И выживало только самое приспособленное, самое совершенное.

Но даже в таком скоплении совершенств, каким является живой организм, сердце занимает особое место. Человек может жить с одним легким, без желудка и селезенки, с резецированной печенью и кишечником, даже без части мозга. А без части сердца он жить не может. Значит, сердце — это жизнь. И кроме того, сердце — это поистине титаническая работа. За один час сердце выбрасывает в сосуды около трехсот литров крови. За всю человеческую жизнь (берем средний срок — 70 лет) оно перекачивает по сосудам свыше двухсот тысяч тонн крови. Представьте себе автоколонну из двадцати тысяч полностью загруженных МАЗов: вот такой вес проталкивает сердце одного человека через его сосуды. И этот неутомимый труженик работает, помимо всего прочего, в довольно-таки скверных условиях. Мы травим сердце никотином, довольно часто заставляем его клетки купаться в этиловом спирте и продуктах его распада, ежедневно обрушиваем на него поток самых разнообразных отрицательных эмоций, а потом удивленно восклицаем: «Что-то у меня сердце барахлить стало!»

И особенно трудно стало сердцу в наш чудесный стремительный

и беспощадный двадцатый век. Во-первых, человек оказался в тисках научно-технического прогресса. Чтобы подчеркнуть огромную значимость этого обстоятельства, я решил перегрузить все повествование длинной цитатой из книги американского социолога Тоффлера «Шок будущего»: «Одно из наиболее поразительных замечаний принадлежит выдающемуся экономисту и оригинальному социальному философу Кеннету Боулдингу. Обосновывая положение о том, что человечество переживает один из коренных поворотных моментов в своей истории, он говорит: «В том, что касается статистических данных о деятельности человечества, дата, разделяющая историю человечества на две равные части, хранится в памяти и поныне живущих людей». По существу, наш век представляет собой Великую медиану, рассекающую пополам историю человечества. Так, Боулдинг говорит: «Сегодняшний мир... столь же отличается от мира, в котором я родился, как тот в свою очередь от мира времен Юлия Цезаря. По грубым подсчетам я родился в середине истории человечества. Почти столько же произошло в ней событий с момента моего рождения, как и до него».

Это утверждение можно проиллюстрировать различными примерами. Например, если последние 50 тысяч лет существования человечества разделить на отрезки, равные средней продолжительности жизни одного поколения, то есть примерно 62 годам, то таких отрезков окажется около 800. 650 из них человечество прожило в пещерах.

Всего лишь 70 поколений назад стала возможной, с появлением письменности, эффективная коммуникация одного поколения с другим. Шесть поколений назад массы людей впервые увидели печатное слово. Четыре поколения назад стало доступным сколько-нибудь точное измерение времени. Всего лишь два поколения назад человек включил первый электромотор. А подавляющее большинство всех товаров, которыми мы пользуемся повседневно, появилось в течение жизни нынешнего 800-го поколения.

800-е поколение измеряет собой резкий отрыв от всего предыдущего опыта человечества, поскольку в течение жизни этого поколения перевернулось отношение: «человек — ресурс».

Наше поколение столкнулось с невероятным взрывом темпов жизни, с огромными эмоциональными нагрузками, с последствиями безжалостного излучения в биосферу. Это не может не сказаться на человеческом организме и прежде всего на сердце — органе, очень чутко реагирующем на всевозможные условия внешней среды и требования, предъявляемые ему в организме в целом.

Во-вторых, научно-технический прогресс сопровождается характерной особенностью — он не глубже и не шире затрагивает человека в состоянии, познания, знания, потребности. Это слово происходит от двух греческих: *huron* — жал и *dronein* — двигаться. Мы очень мало

движемся. Да, да, очень мало, несмотря на то что в среднем современный человек в течение жизни «наматывает» на свой индивидуальный спидометр несколько десятков тысяч километров. Но это движутся поезда, самолеты, пароходы, автомашины. А пешеходные маршруты человека чаще всего измеряются расстоянием от дома до автобусной остановки и от станции метро до места работы. Кроме того, на службу человеку пришла электроника, освободив его от тяжелого раньше труда. Простым нажатием кнопки человек сегодня делает то, на что раньше он затрачивал немало мышечных усилий. Статистики показали, что сто лет назад доля мышечного труда в общественно полезной деятельности человека составляла 96%, а сейчас только один процент. Конечно, сфера деятельности человека резко расширилась и сейчас один процент гораздо более весом, чем сто лет назад. Но тем не менее...

И гиподинамия прежде всего бьет по сердцу. Сердцу необходимо то, что в технике называется обратной связью, а в биологии и медицине — обратной афферентацией. Другими словами, сердце должно получать сигналы о том, как ему надо работать, от периферических органов и прежде всего от мышц, от так называемых проприорецепторов — нервных окончаний, заложенных в мышечной толще. Если эта сигнализация ослабевает, а она уменьшается при отсутствии или снижении интенсивности мышечной работы, то сердце с течением времени теряет «умение» быстро приспосабливаться к меняющимся условиям среды. А мы с каждым годом все больше и больше урезаем информацию, поступающую к сердцу от наших мышц. Человечество начинает активизировать «двигательное голодание». Уже появилась болезнь, носящая по-английски название *busy loafers heart*, что в буквальном переводе означает «сердце деятельных бездельников» (к этой категории относятся люди, занятые в основном бюрократической работой), термин, переводимый некоторыми, привыкшими к субординации переводчиков, как «детренированное сердце».

И еще одна особенность нашего века. Медицина становится широким потребителем и все более и более приближается к сфере деятельности кружка «Умелые руки» и радиопередачи «Хочу все знать». Раньше профессионалы судили лишь о трех сферах общественной деятельности: искусстве, спорте и политике. Теперь сюда добавляется медицина. Журнал «Здоровье», «Медицинская газета», всевозможные популярные брошюры создали для этого весьма основательную базу. Широкий доступ к новейшим лекарственным средствам, а также огромный личный опыт родственников и знакомых побуждает людей к самолечению, к самотренировкам. И вот начинают толпы людей «убегать от инфаркта», и так резко убегают, что многие из них, едва вкрут, прибегают к тому, от чего начали убегать.

И наконец, последнее. В области кардиологии накопилось такое

количество экспериментального и клинического материала, что открытие нового, 10<sup>ю</sup> факта хотя и расширяет круг наших познаний, но тем не менее вносит мало что принципиально нового. Кардиология развивается гигантскими шагами: анализу подвергаются уже не сердечная клетка и даже не ее составные части — оргanelлы, а части этих оргanelл.

Каждый день преподносит больным сердечными заболеваниями новые чудо-лекарства: здесь и интенсавин, вызывающий рост коронарных сосудов, и пангамовая кислота, влияющая буквально на все стороны обмена веществ, и чудотворный скальпель Кристиана Барнарда, и многое, многое другое. И тем не менее ежегодно три миллиона человек в мире умирают от заболеваний сердечно-сосудистой системы, расширяется сфера действия сердечной хирургии, болезни сердца и сосудов остаются проблемой № 1 современной медицины.

Нужно решительное, генеральное наступление на болезни сердца. И, по-видимому, эта атака невозможна без миллионов добровольных помощников, невозможна без тех, ради кого она производится, невозможна без вас, уважаемые читатели. Любый мотор со временем изнашивается. Но одно дело — мелкий ремонт, а другое — капитальный. И чтобы врач мог быстро и эффективно этот ремонт произвести, нужно, чтобы ему предоставлялся аппарат, который эксплуатировался бережно и внимательно. Каждый из нас должен следить за своим сердцем, помогать ему, беречь его. Грамотное обращение с любым устройством возможно лишь тогда, когда мы знаем, как оно сделано и по каким законам работает. Цель этой книги заключается в том, чтобы объяснить, как устроено наше сердце, как оно работает, почему болеет, что в наших силах сделать, чтобы оно работало подольше.

У сердца много загадок, много тайн. Давайте попробуем проникнуть в их глубины.

## НЕМНОГО ИСТОРИИ, АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ

Шел 1628 год. Над Европой полыхали войны. В военном лагере под Ла Рошелью — последней гугенотской твердыней, — в походной палатке всемогущий Арман Дюплесси де Ришелье незаметно и настойчиво плел паутину интриг, целью которых было сделать Францию первой державой континента. Неугомонные Габсбурги, поддерживаемые Ватиканом, с помощью испанского золота пытались свалить всесильного министра. На туманных Британских островах только начал свое правление гордый и жестокий Карл I Стюарт. Ему оставалось царствовать еще двадцать один год до того морозного январского дня, когда он вступит на эшафот в центре Лондона. А пока он тайно поддерживал французских протестантов, предавался разгулу в обществе своего фаворита герцога Бекингемского и имя Оливера Кромвеля пока не было ему известно.

Кончалось средневековье. Но еще далеко было время великих социальных потрясений, и на первый взгляд казалось, что все неизменно. Но это только на первый взгляд. Летит ввысь человеческая мысль, ей тесны пределы, установленные учеными древности и освященные католической церковью. Уже есть книга Коперника, философские, политические и научные трактаты титанов эпохи Возрождения. Ватикан чувствовал, что начинают расшатываться незыблемые устои католицизма. Чувствовал и делал все, чтобы сдержать, уничтожить, сжечь эти новые идеи, колеблющие папский престол. Еще в памяти поколения людей 1628 года был костер на площади Цветов в Риме, на который взошел безвестный доминиканский монах, в будущем бессмертный Джордано Бруно. Все туже и туже затягивалась закинутая святой инквизицией петля вокруг Галилео Галилея. Казалось,

над Европой вновь нависает свинцовая средневековая ночь.

И этот похожий на предшествующие и последующие годы, год 1628-й, может быть, так и не привлек бы ничего особого внимания, если бы в один из его дней не вышла книга английского врача Вильяма Гарвея под названием «Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus («Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных»). Гарвей написал эту книгу еще двенадцать лет назад, в 1616 году, но долго не решался публиковать свой труд, хотя для долгих колебаний и раздумий не было будто бы оснований. Автор утверждал, что кровь в человеческом и животном организме циркулирует внутри замкнутой системы кровеносных сосудов, приводится в движение сердцем и, оттекая от него по артериям, возвращается вновь в сердце по венам. В книге не делалось никаких философских или богословских выводов, это была чисто экспериментальная медицинская работа, и тем не менее она сразу же вошла в ряд произведений, о которых один из современников выразился, что «от них за милю несет жареным еретиком».

Дело заключалось в том, что Гарвей своими исследованиями опроверг существовавшую в течение полутора тысяч лет концепцию знаменитого врача древности Клавдия Галена о движении крови в организме. Гален (впрочем, как и Гиппократ, и Аристотель) считал, что кровь не совершает в организме круговорота. Он утверждал, что кровь все время образуется в печени и желудочно-кишечном тракте, откуда поступает в сердце, а затем безвозвратно уходит во все органы тела, где и потребляется. Согласно взглядам Галена кровь притекает и оттекает от сердца по одним и тем же сосудам, причем направление движения крови определяется тем, сокращено ли сердце или расслаблено. Кроме того, согласно концепциям врачей древности, часть кровеносных сосудов наполнена особым газообразным «духом». Поставив ряд простых, но исключительно убедительных экспериментов и произведя точные расчеты, Гарвей опроверг учение Галена. Один из его опытов поражает и сейчас своей гениальной простотой. Гарвей перерезал у одних животных артерии, а у других вены и показал, что кровь вытекает из конца артерии, связанного с сердцем, и из конца вены, который является периферическим. Таким образом он

доказал, что кровь от сердца оттекает по артериям, а притекает к нему по венам. Кроме того, Гарвей установил, что если перерезать достаточно крупную артерию или вену, то кровь из организма вытечет вся (!) и что количество ее ограничено. Этим доказывалась ошибочность утверждения Галена о непрерывном образовании крови в организме в таких количествах, в каких она потребляется. Представив приблизительно длину сосудов и объем полостей сердца, Гарвей рассчитал скорость кругооборота крови — кровь совершает полную циркуляцию в организме за период не более 1,5—2 минут. Заметим, что здесь Гарвей ошибся почти в три раза: период кругооборота крови немногим меньше половины минуты, но в то время, когда не существовало никаких методов измерения скорости кровотока, такая точность была поистине фантастической. Кстати, Гарвей считал, что артерии соединяются с венами при помощи мельчайших трубочек, предвосхитив таким образом открытие капилляров (что произошло лишь через четыре года после смерти Гарвея и через тридцать три года после выхода в свет его книги).

После опубликования своего труда Гарвей подвергся жесточайшим нападкам как со стороны ученых мужей того времени, так и апологетов официальной философско-религиозной доктрины. Еще бы! Он посягнул не только на авторитет древних ученых, которые считались непогрешимыми, но и на авторитет святой римско-католической церкви, которая официально поддерживала доктрину Галена. Сомнение в одном учении могло привести к сомнению и в других. И потянулись долгие годы борьбы за утверждение своих идей, борьбы по тем временам очень рискованной и не безопасной. В этом убеждала судьба предшественника Гарвея падуанского анатома Андреаса Везалия. Своими трудами Везалий подготовил почву для последующего открытия большого и малого круга кровообращения и в какой-то мере затронул доктрину Галена. Какой же поднялся шум! Даже учитель Везалия знаменитый анатом Сильвий начал называть своего ученика не Везалий, а Vesanus, что означает безумный. Измученный преследованиями церкви, Везалий был вынужден сжечь часть своих трудов и совершить предписанное ему паломничество в Палестину. Возвратившись из этого труднейшего в XVI веке путешествия, Везалий потерпел кораблекрушение, больной был выброшен на остров Занте, где и умер. Он был настолько

забыт своими современниками, что даже место его могилы осталось неизвестным.

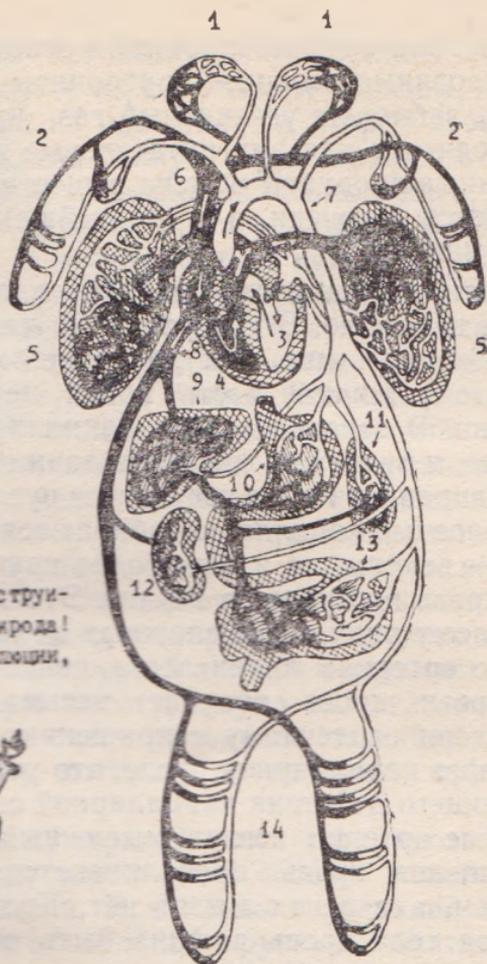
Гарвею повезло больше. Ему пришлось выслушивать только визг его ученых коллег. Католическая церковь в Англии того времени, несмотря на короля-католика, все же не имела такого влияния, как на континенте. Да и революционная ситуация в стране не располагала к философским дискуссиям. Однако Гарвею пришлось пережить много неприятных минут, и можно полностью согласиться со словами Ивана Петровича Павлова, который писал: «Труд Гарвея не только редкой ценности плод его ума, но и подвиг его смелости и самоотвержения».

Открытия Вильяма Гарвея произвели подлинную революцию в медицине. Сила его влияния на человеческие умы сравнима только с действием доказанного Коперником факта, что не Солнце движется вокруг Земли, а Земля вращается вокруг Солнца. Но оставляя в стороне общебиологическое, философское, общемедицинское значение труда Гарвея, мы можем сказать, что с 1628 года ведет свое начало научная кардиология — учение о сердце и системе кровообращения.

За триста пятьдесят лет, прошедших с того исторического дня, кардиология пополнилась множеством больших и малых открытий, к ряду из которых мы еще вернемся в нашем повествовании. А сейчас, уважаемый читатель, представь себя студентом первого курса медицинского факультета и выслушай небольшую лекцию о том, как устроено наше сердце, как оно работает, как кровь передвигается по сосудам.

### КАК КРОВЬ ЦИРКУЛИРУЕТ В ОРГАНИЗМЕ

Сердце — центральный орган системы кровообращения представляет собой мышечное образование, достигающее у взрослого человека веса в 200—250 граммов и имеющее размер сжатого кулака. Сердце расположено в грудной клетке, причем две трети его находятся в левой части грудной полости и треть — в правой. Сердце человека, млекопитающих, птиц и некоторых рептилий (в частности, крокодила) состоит из четырех камер: двух желудочков и двух предсердий. На рис. 1 изображена схема системы кровообращения. Кровь из левого предсердия поступает в левый желудочек, который, сокращая-



Вот это да!  
 Такое могла сконструировать только природа!  
 ( в процессе эволюции, конечно )



Рис. 1 Схема системы кровообращения:

1 — артериальные сосуды головы; 2 — кровеносные сосуды верхних конечностей; 3 — левый желудочек сердца; 4 — правый желудочек сердца; 5 — легкие; 6 — верхняя полая вена; 7 — аорта; 8 — нижняя полая вена; 9 — печень; 10 — желудок; 11 — селезенка; 12 — почки; 13 — кишечник; 14 — кровеносные сосуды нижних конечностей.

ясь, выбрасывает ее в крупнейший артериальный сосуд тела — аорту. Далее кровь поступает в более мелкие артерии и, наконец, в мельчайшие кровеносные сосуды — капилляры, пронизывающие все органы и ткани. По мере уменьшения калибра кровеносных сосудов ток крови в них замедляется и наиболее медленно кровь течет в капиллярах. И это очень хорошо, потому что именно в течение этих двух секунд, в течение которых кровь проходит

по ним, она осуществляет свои основные функции: красные кровяные тельца — эритроциты отдают тканям кислород, забирают углекислый газ, кровь отдает тканям необходимые для них питательные вещества и забирает ненужные продукты обмена веществ, которые затем разрушаются в печени, а в дальнейшем с мочой выводятся из организма.

Капиллярное русло делится на две части: артериальную и венозную. В артериальной части капилляров давление крови выше, чем давление жидкости в тканях, и поэтому жидкая часть крови переходит из сосудов в ткани. В венозной части капилляров соотношения обратные, и тканевая жидкость движется в противоположном направлении — в сосудистое русло.

Венозные капилляры собираются в более крупные сосуды — венулы, те в еще более крупные — вены. По венам кровь поступает в сердце. Это достигается благодаря целому ряду очень сложных механизмов. Дело в том, что по артериям крови легче двигаться, чем по венам. Во-первых, кровь получает весьма сильное ускорение благодаря сердечному сокращению, когда же кровь пройдет через капиллярное русло, это ускорение в силу демпфирующего действия капиллярной сети исчезает. Во-вторых, все артерии имеют мышечный слой и за счет его сокращения кровь проталкивается по артериальным стволам, а в венах мышц нет. Кроме того, от нижних отделов тела кровь должна быть поднята на большую высоту против действия силы тяжести.

Этот момент особенно важен для человека в связи с его прямохождением. Как же может кровь в нарушение законов физики продвигаться вверх? Прежде всего этому помогают имеющиеся в венах клапаны в форме кармашков. Как только кровь попадает выше такого клапана, она начинает заполнять эти кармашки, давит на них своей тяжестью и кармашки закрываются. После этого кровь уже не может попасть в ту часть вены, которая расположена ниже этого клапана. Но какая сила заставляет подняться кровь над клапаном в том случае, когда она идет по венам из нижних отделов тела? Движению крови в этом случае помогают скелетные мышцы, среди которых или около которых расположены вены. Мышцы меняют свою форму, а следовательно, свой размер, давят на вены и проталкивают кровь по их ходу. Действует своеобразный мышечный насос. В наличии этого насоса

очень легко убедиться при помощи несложного опыта: снимите ботинки и сядьте на стул таким образом, чтобы тело опиралось только на одну ногу, а вторая свободно висела в воздухе. Когда минут через пятнадцать вы вновь наденете ботинок, то окажется, что для ноги, которая висела в воздухе, ботинок тесен, а на другую ногу он свободно надевается. В расслабленной ноге мускулы были в спокойном состоянии, мышечный насос не работал, и давление крови в венах увеличилось, стало выше давления тканевой жидкости, и жидкая часть крови начала диффундировать из сосудов в ткани. Возникла небольшая отечность тканей ступни. Естественно, что такая отечность может появиться только при вертикальном положении тела. Если человек лежит, то кровь свободно перемещается по венам и отечности не возникает. Этот механизм движения крови по венам у некоторых животных усложняется за счет определенных добавочных приспособлений. Так, например, у жирафа, у которого кровь по венам из нижних конечностей должна подниматься на несколько метров большую высоту, шкура на ногах особенно плотная. Вместе с очень сильными мышцами ног она и создает ту силу, которая прокачивает кровь по венам.

По венам, идущим от верхней части тела, кровь перемещается без помощи каких-либо особых механизмов животного силы тяжести. Вся кровь от верхней части тела собирается в короткий крупный коллектор — верхнюю полую вену, а от нижней — в нижнюю полую вену. Две вены крупных сосуда впадают в правое предсердие.

Из правого предсердия кровь поступает в правый желудочек сердца, при сокращении которого она выбрасывается в легочную артерию — кровеносный сосуд, близкий по своему калибру к аорте. Легочная артерия разветвляется на две ветви, идущие к правому и левому легкому. Эти ветви разделяются на более мелкие артерии, те — на артериолы и, наконец, на капилляры. В легочных капиллярах осуществляется очень важный процесс: кровь отдает в альвеолы легких (пузырьки, из которых состоит легочная ткань) углекислый газ и забирает из альвеолярного воздуха кислород, который затем разносится кровью по всему телу. Артериальные капилляры легких соединяются в венозные, те сливаются в венулы и вены. В венах кровь от легких по четырем крупным

Так ли уж нужна эта воротная вена?  
Попробуем ее перекрыть!



Рис. 2. Кровообращение в печени.

стволам — легочным венам попадает в левое предсердие. Из левого предсердия она поступает в левый желудочек, а из последнего выбрасывается в аорту, и кругооборот крови повторяется вновь.

Говоря о циркуляции крови по сосудистой системе, необходимо остановиться на двух очень важных отделах сосудистого русла, которые обладают исключительно важными для организма особенностями.

Первый отдел называется системой воротной вены. Дело в том, что вся кровь от кишечника, прежде чем попасть в нижнюю полую вену, обязательно должна пройти через печень. Венозные сосуды, несущие кровь от стенки кишечника, сливаются в один крупный венозный ствол — воротную вену печени. Проходя последнюю, кровь попадает в печеночные вены, которые уже впадают в нижнюю полую вену (рис. 2).

Это очень важная особенность циркуляции крови. Производили следующий опыт. Собакам перевязывали воротную вену печени и накладывали соустье между тем отделом воротной вены, который находился ниже перевязки и нижней полую вену (рис. 3). В результате такой манипуляции, которая носит название наложения фисту-

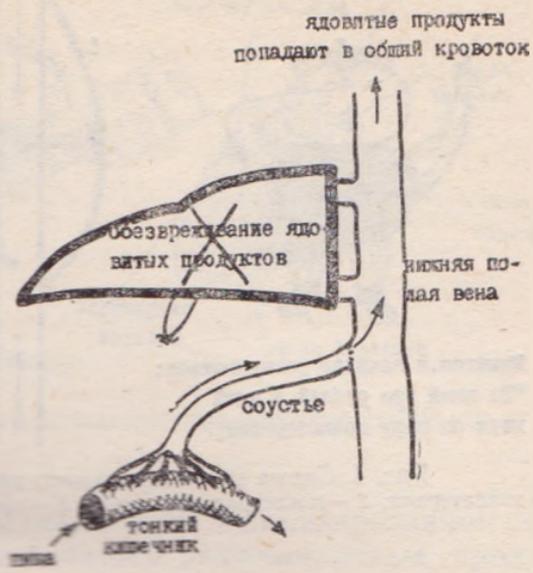


Рис. 3. Схема фистулы Экка — Павлова.

ды Экка — Павлова, кровь от кишечника, минуя печень, поступает сразу в общий кровоток. Если таких собак после операции кормили мясом, то через несколько часов после этого они погибали при явлениях тяжелого отравления аммиаком, который в большом количестве образуется в организме при расщеплении животных белков. Удаленная кровь от кишечника проходит через печень, в ней расщепляются вещества, и в первую очередь аммиак, обезвреживаются. При наложении фистулы Экка — Павлова этого не происходило и животное погибало от отравления аммиаком. Этим опытом была доказана так называемая барьерная (то есть защитная) функция печени.

У человека ситуация, аналогичная созданной в эксперименте, возникает при тяжелом заболевании — циррозе печени, когда печеночные клетки погибают, замещаются соединительной тканью (особенно часто это бывает у хронических алкоголиков) и наступает самоотравление организма продуктами обмена веществ.

Особенно важная особенность циркуляции крови в организме связана с системой коронарных сосудов, которые несут кровь к самой сердечной мышце. Коронарные артерии отходят от аорты и поэтому давление крови в них



Кажется, я начинаю догадываться:  
 "Не имей сто рублей, а имей  
 хотя бы пару коллатералей!"

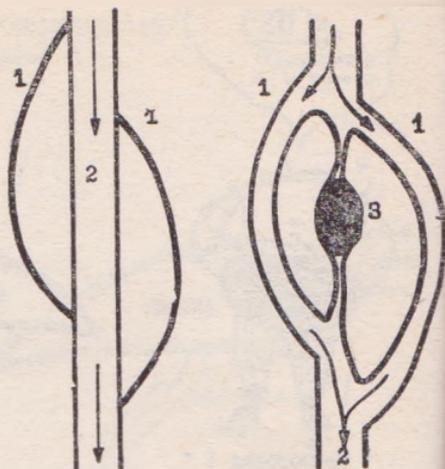


Рис. 4. Схема коллатерального кровообращения:  
 1 — коллатерали; 2 — магистральный ствол; 3 — тромб в магистральном сосуде

достаточно высоко. Разветвляясь на более мелкие ветви, коронарные артерии пронизывают всю толщу сердечной мышцы, превращаются в капилляры, которые из артериальных переходят в венозные, последние сливаются в венулы, вены и, наконец, крупные коронарные вены открываются в правый желудочек, в область так называемого коронарного синуса. Поскольку кровеносные сосуды, питающие сердце, охватывают его как корона, они и получили название коронарных, или венечных.

У этих кровеносных сосудов есть одна неприятная особенность: они не имеют коллатералей. А что такое коллатерали? Это кровеносные сосуды, которые начинаются в том же сосуде, в который и впадают (рис. 4). В нормальных условиях они бездействуют, но если в главном кровеносном сосуде нарушится кровоток, то коллатерали раскрываются и кровоснабжение осуществляется по ним. Раскрытие коллатералей происходит благодаря двум механизмам. Во-первых, ниже препятствия, возникшего в кровеносном сосуде, падает кровяное давление, и разность давлений выше и ниже препятствия раскрывает коллатерали согласно законам физики. Кроме того, если возникло какое-то препятствие для движения крови по сосудам и в участке органа, который питается данной артерией, развилось состояние ишемии



Рис. 5. Схема системы сосудов Вьесенна — Тебазия.

(местного малокровия), в этом ишемизированном участке начинают накапливаться недоокисленные продукты обмена веществ, которые раздражают заложенные здесь нервные окончания — рецепторы, и рефлекторно происходит раскрытие коллатералей. Кровоснабжение в органе восстанавливается, и орган продолжает функционировать так же, как и раньше.

К сожалению, в системе коронарных артерий сердца этого спасительного механизма не существует, и если какой-либо коронарный сосуд закрыт, то обязательно развивается ишемия, то есть местное малокровие сердечной мышцы, которое ведет к возникновению инфаркта миокарда. Правда, в сердце есть другой механизм, позволяющий сопротивляться и при закрытии просвета крупного венечного сосуда. Сердечная мышца пронизана системой сосудов Вьесенна — Тебазия, которые соединяют коронарные артерии и вены непосредственно с полостями сердца (рис. 5).

В обычных условиях давление в коронарных артериях выше, чем в полости левого желудочка сердца, а в коронарных венах — выше, чем в правом желудочке. Поэтому часть крови из коронарных артерий сбрасывается по сосудам Вьесенна в левый желудочек, а из коронарных вен по сосудам Тебазия — в правый желудочек. Однако если в силу каких-либо обстоятельств в полостях сердца повышается давление, а это может, в частности, произойти при инфаркте сердечной мышцы, когда сила ее сокращений ослабевает и в полостях сердца наблю-

дается застой крови, кровь может пойти в обратном направлении по сосудам Вьесенна — Тебезия: из полостей сердца — в коронарные сосуды. В этом случае какая-то часть крови может попасть и в ишемизированный участок сердечной мышцы, что хотя бы в какой-то мере восстановит его кровообращение.

### Размышление к информации (1)

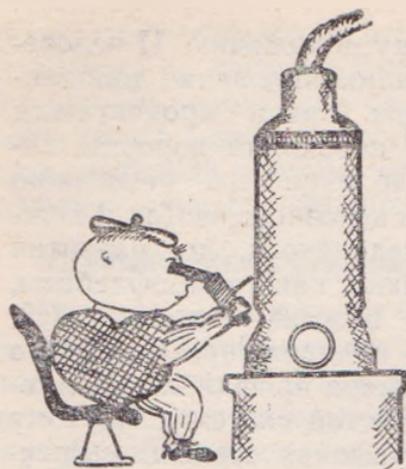
Прежде всего я хотел бы принести извинения Юлиану Семеновичу Семенову за попытку к некоторому плагиату. Все читатели его замечательной книги «Семнадцать мгновений весны» помнят, что текст повествования периодически прерывается вставками, озаглавленными «Информация к размышлению». В настоящей книге аналогичные вставки также необходимы, чтобы читатель, следя за размышлениями автора, мог четко представить себе, зачем нужна ему данная информация. Ведь большинство читателей этой книги не медики. И неизбежно встанет вопрос: стоит ли забивать себе голову излишней научной информацией? Поэтому в коротких строках резюме я и хочу пояснить, в основе каких конкретных практических рекомендаций, направленных на сохранение здоровья вообще, и здорового сердца в частности, должна лежать приведенная выше информация. А дальше размышлять будет уже сам читатель.

Итак, мы выяснили, что за время, меньшее чем половина минуты, кровь, накачиваемая сердцем, совершает циркуляцию по организму, успевая за этот период выполнить ряд важнейших функций: получить кислород из вдыхаемого воздуха, забрать из тканей ненужные продукты обмена веществ, доставить тканям питательные вещества, освободить их от углекислого газа и так далее. Другими словами, от нормальной циркуляции крови зависит нормальное функционирование нашего организма, зависит его жизнь и здоровье. Однако в сложной и согласованной системе циркуляции крови есть свои слабые места: прежде всего на том участке пути, который кровь проходит по венам от нижней части туловища к сердцу. Это своеобразная «издержка эволюции». Встав на ноги и приучившись к вертикальному хождению, человек по сравнению с животными чрезвычайно расширил свой кругозор и стал способен к производственной деятельности. Но за это ему пришлось заплатить некоторой (надемся, что временной) неприспособленностью системы

кровообращения к вертикальному положению. И человеку необходимо очень четкое функционирование дополнительных «насосов», помогающих крови продвигаться против силы тяжести. Человеку необходим хороший активный тонус его мышц. Ослабление его неизбежно приведет к той или иной степени венозного застоя в нижней части тела, а отсюда недалеко и до развития ряда серьезных заболеваний, таких, как тромбофлебиты, варикозное расширение вен нижних конечностей, геморрой и так далее. Значит, поддержание активного тонуса мышц — это важнейшая мера профилактики многих заболеваний сердечно-сосудистой системы. Поэтому необходимы занятия спортом, высокая степень мышечной активности в повседневной жизни, то есть те действия, которые зависят прежде всего от нас самих, от нашей доброй воли, они ставят нашу кровеносную систему в более благоприятные условия, помогают ей работать, сохраняют наше сердце и сосуды здоровыми. Чрезвычайно важна для организма и утренняя гимнастика. Ведь во время сна, когда наше тело находится в горизонтальном положении, тонус скелетных мышц резко ослабевает, и утром нашим венам труднее справляться с кровью. Утренняя гимнастика, в короткий срок повышающая тонус мышц, приводит расслабившуюся за ночь сосудистую систему в состояние «боевой готовности» к выполнению ее функции в течение трудового дня.

И второй факт из приведенной в данной главе информации, требующий некоторого размышления. Коронарные сосуды, питающие сердце, не имеют коллатералей. Другими словами, сердечная мышца гораздо более, чем другие органы, уязвима при нарушениях кровотока через его сосуды. Значит, мы должны максимально внимательно следить за тем, чтобы этот кровоток не был нарушен. Ряд рекомендаций в этом отношении будет дан дальше, а сейчас я хотел бы подчеркнуть, что два фактора внешней среды играют исключительно важную роль в спазме (то есть в уменьшении просвета) венечных артерий: курение и алкоголь.

Таковы основные закономерности циркуляции крови по организму. А теперь вернемся к устройству и закономерностям работы того мотора, который гонит кровь по сосудам, вернемся к строению и функции сердца.



Как говорил Козьма Прутков, "зри в корень!"

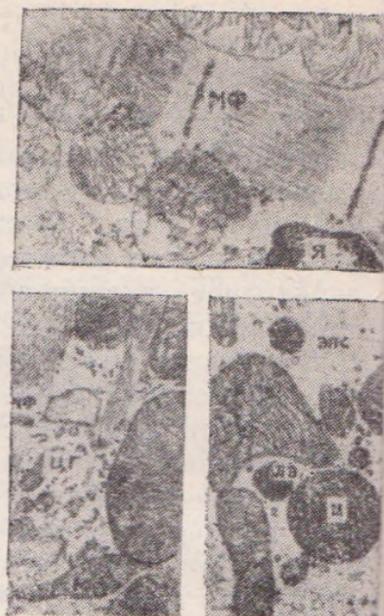


Рис. 6. Сердечная мышца под электронным микроскопом: М — митохондрии; МФ — миофибриллы; Я — ядро; ЛЗ — лизосомы; ЦГ — цитогранулы; ЭПС — эндоплазматическая сеть.

#### ЧТО МЫ ЗНАЕМ О СЕРДЦЕ?

Итак, сердце — это мышечный орган, который, ритмично сокращаясь и расслабляясь, гонит кровь по сосудам. Снаружи и изнутри сердечная мышца покрыта тонкими оболочками: эпикардом, состоящим из двух листов, благодаря которым сердце лежит как бы в мешке, и называемым околосердечной, или перикардиальной, сумкой, и эндокардом, который выстилает полости сердца изнутри. Сердечная мышца (миокард) имеет очень сложное строение. Под электронным микроскопом, позволяющим рассматривать строение сердца при увеличении в десятки и сотни тысяч раз, видно (рис. 6), что сердечная клетка, покрытая тонкой двуслойной оболочкой — так называемой сарколеммой, содержит ряд внутриклеточных образований — органелл, каждая из которых несет свою очень важную для клетки функцию. Во-первых, это ядро — главный командный пункт, который руководит всей жизнедеятельностью клетки, дает команду на изменение интенсивности процессов обмена веществ. Во-вторых, это митохондрии, маленькие овальные и круглые образования с поперечными перегородками — кристами. Митохондрии — это «электростанции

«клетки», они вырабатывают главное энергетическое вещество, которое использует для своей жизнедеятельности любая клетка — аденозинтрифосфорную кислоту (АТФ). Без АТФ невозможен ни один жизненный процесс. Если клетка перестает вырабатывать АТФ, то это равносильно остановке генераторов на электростанции. В-третьих, это миофибриллы — сократительные элементы сердечной клетки. Если ядро, митохондрии и ряд других внутриклеточных включений имеются в любой клетке человеческого организма, то миофибриллы есть лишь в тех клетках, которые обладают способностью к сокращению. В-четвертых, лизосомы, очень интересные образования, представляющие собой мешочки с ферментами, которые могут расщепить (переварить) любой химический субстрат, входящий в состав клетки. Лизосомы очищают клетку от ненужных продуктов обмена веществ, а также регулируют ряд важных внутриклеточных процессов, направленных на восстановление частиц клетки, разрушенных в процессе ее функционирования. Наконец, в сердечной клетке имеется сложная система внутриклеточных трубочек (эндоплазматический ретикулум). По этим трубочкам в клетку доставляются питательные вещества, электролиты, вода. Кроме того, эти трубочки играют важную роль в процессе сокращения миофибрилл. Можно на мембранах этих трубочек осуществлять связь (сопряжения) двух процессов — возбуждения и сокращения, то есть возбуждающий (командный) импульс именно здесь вызывает укорочение миофибрилл, и сердечная клетка начинает выполнять работу.

Все эти органеллы располагаются в полужидком веществе — клеточной цитоплазме. В ней также находятся различные растворенные и энергообразующие вещества, которые для растворены в цитоплазме, или образуют небольшие цитогранулы, которые называются цитогранулами.

Теперь разберем, как работает сердце. Деятельность сердца состоит из двух периодически сменяющих друг друга фаз — систолы и диастолы. Во время систолы отдельные сердечные сокращаются и выбрасывают кровь в другие отделы системы кровообращения, а во время диастолы они расслабляются и заполняются кровью. Сначала сокращаются предсердия, после них — желудочки, что обуславливает поступление крови из предсердий в желудочки, а затем из желудочков — в магистральные артериальные сосуды: аорту и легочную артерию. Это происходит

благодаря тому, что в нормально работающем сердце вначале возбуждаются предсердия, затем желудочки, в результате осуществляется строго последовательное перемещение крови в сосудистой системе: кровь из легочных вен поступает в левое, а из полых вен — в правое предсердие. Затем полости предсердий опорожняются, а полости желудочков наполняются. Последующее сокращение желудочков проталкивает кровь в артерии.

Если в силу каких-либо обстоятельств предсердия и желудочки сердца сократятся одновременно, то может наступить очень тяжелое патологическое состояние, известное под названием «закупорка предсердий». Дело в том, что мышечная масса желудочков значительно больше мышечной массы предсердий, другими словами — мускулатура желудочков сильнее, чем мускулатура предсердий. Если все отделы сердца возбуждятся и сократятся одновременно, то предсердия не смогут протолкнуть кровь в желудочки, гемодинамическая волна пойдет в обратном направлении — на легочные и полые вены, это резко нарушит гемодинамику и может привести к серьезным расстройствам кровообращения, к возникновению обмороков, более или менее длительной потери сознания и т. д. Но в норме этого не возникает, поскольку в деятельности отделов сердца имеется очень строгая последовательность.

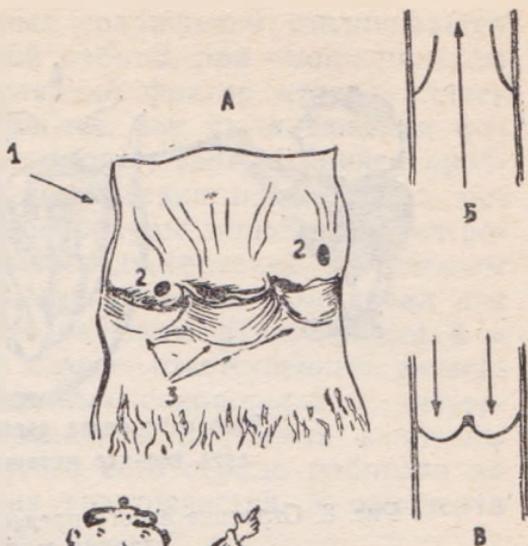
Итак, кровь идет из вен в предсердия, из предсердий в желудочки, из желудочков в аорту и легочную артерию. Почему же не происходит в нормально работающем сердце обратного тока крови? Почему, сократившись, желудочки не могут протолкнуть кровь в предсердия (ведь они же сильнее!)? Почему в момент расслабления желудочков кровь не может в них попасть из аорты и легочной артерии?

Дело заключается в том, что, помимо строгой последовательности в работе отделов сердца, оно имеет еще сложную систему клапанов, являющихся чудом биомеханики. И эти два фактора, последовательность в работе и клапанный аппарат — обуславливают движение крови в строго заданном направлении.

Рассмотрим рис. 7, где показаны так называемые полулунные клапаны аорты и легочной артерии. Они представляют собой кармашки, обращенные выпуклой частью к полости соответствующего желудочка сердца. Когда желудочки сокращаются, кровь, поступающая

в аорту и легочную артерию, прижимает эти кармашки к стенке сосуда и беспрепятственно выбрасывается из сердца. Когда желудочки переходят в состояние диастолы и расслабляются, кровь делает попытку вернуться назад. Она задевает эти кармашки, давит на них своим весом, а кармашки (по три в каждом сосуде) выворачиваются, не давая крови возможности вернуться обратно в желудочки. Для полной герметичности на каждой створке, в ее середине, имеются утолщения — узелки. Когда эти три узелка прилягут друг к другу, они не дают возможности крови вытекать клапанами в месте их наименьшего сопротивления, то есть в месте сращения. Эти узелки предохраняют клапаны аорты и легочной артерии от «выворачивания» под давлением крови.

Узелки предсердиями и желудочками также имеются (рис. 6), которые устроены по-другому. Они состоят из плоских впадных створок (две створки между предсердием и желудочком — этот клапан называется двустворчатым, или митральным, и три створки между предсердием и желудочком — этот клапан называется трехстворчатым, или трикуспидальным). Края створок соединены тонкими и прочными сухожильными нитями с особыми мышечными выростами на стенке желудочка — хордами — мышцами. Когда желудочек расслабляется, створки клапанов свисают в его полость, и кровь из предшествующего предсердия свободно течет в желудочек. По мере наполнения желудочка



“А инженеры считают, что они могут изобрести что-то новое”.

Рис. 7. Аортальные клапаны:

А — Внешний вид клапанов аорты: 1 — стенка аорты; 2 — устья коронарных артерий; 3 — клапаны. Б — Клапаны аорты во время систолы сердца. В — Клапаны аорты во время диастолы сердца.



"Смотрите сюда: здесь тоже  
есть кое-что интересное!"

Рис. 8. Строение левого предсердно-желудочкового клапана сердца:

А — Левый желудочек сердца в разрезе: 1 — клапаны; 2 — папиллярная мышца; 3 — сухожильные нити. Б — Клапаны во время диастолы желудочков. В — Клапаны во время систолы желудочков.

клапаны, имеющие удельный вес меньше удельного веса крови, начинают всплывать, и когда желудочек полностью будет залит кровью, створки клапанов сомкнутся и разделят полости предсердий и желудочков. В момент систолы желудочков, когда их мускулатура разовьет весьма значительную сократительную силу и кровь будет давить снизу на створки предсердно-желудочковых клапанов, натянутся сухожильные нити (поскольку папиллярные мышцы в момент систолы желудочков также находятся в состоянии сокращения) и не дадут клапанам вывернуться в предсердия. В этот же момент открываются клапаны аорты и легочной артерии и кровь устремляется по пути наименьшего для него сопротивления, то есть в отводящие магистральные артериальные сосуды.

Представляете, какая точная синхронизация должна быть в деятельности сердца, чтобы все его элементы функционировали в строго определенные отрезки времени! Это достигается благодаря наличию в сердечной мышце так называемой специфической мускулатуры, или проводниковой системы сердца.

#### СЛУШАЮСЬ, ТОВАРИЩ НАЧАЛЬНИК!

Сердце здорового взрослого человека, находящегося в состоянии покоя, сокращается 70—90 раз в минуту. У детей и стариков это происходит несколько чаще; кро-

же того, частота сердечных сокращений увеличивается при выполнении мышечной работы, при эмоциональном возбуждении, причем последний фактор иногда влияет на сердце значительно сильнее, чем даже тяжелая физическая работа. Один кардиолог, занимающийся проблемами эмоционального воздействия на сердце, с помощью телеметрической аппаратуры записывал электрокардиограмму на всех защитах диссертаций, по которым он выступал официальным оппонентом. Он делал эти записи у диссертанта, его научного руководителя и у себя. Оказалось, что в самые ответственные моменты защиты частота сердечных сокращений у диссертанта и научного руководителя достигала величины 120—130 ударов в минуту, то есть сердце работало на грани его физиологических возможностей. У оппонента же была норма спокойствия.

На эту крайнюю ситуацию, в норме пульс (он отражает частоту сердечных сокращений: каждый удар пульса — одно сокращение сердца) у здорового человека в среднем не выходит за установленные выше границы. Правда, имеются отдельные исключения. У некоторых людей отмечается врожденная тахикардия (учащение пульса) или брадикардия (уменьшение пульса). Известно, например, что у Наполеона сердце сокращалось 40 раз в минуту. Гораздо реже, чем у большинства людей того же возраста, сокращается сердце у хорошо тренированных спортсменов — 60—65 раз в минуту: постоянная, правильная физическая тренировка приводит к тому, что сердце начинает работать более экономично — сокращается реже, но сильно, и даже при относительно небольшом числе сокращений в достаточной мере обеспечивает организм кровью.

Сердце способно к периодическим сокращениям и в том случае, когда оно находится вне организма. Если вынуть сердце и положить его на стол, оно будет сокращаться в течение нескольких минут, если же подсосудистые вены грубы и через них питать его кровью или раствором стерильной соли в определенной концентрации, то оно вполне работает часами. Значит, сердце имеет свой «двигатель», свой, употребляя биологический термин, водитель ритма. Этот водитель (вернее, водители, так как их несколько) ритма локализован в проводниковой структуре сердца.

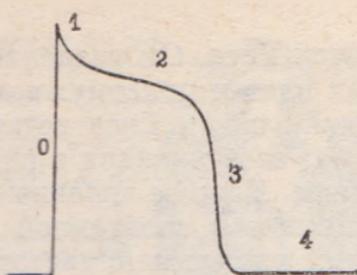
Водитель проводниковой системы сердца несколько от-

личаются как по своему строению, так и по особенностям обмена веществ от других клеток сердечной мышцы. Под микроскопом можно увидеть, что эти клетки отделены друг от друга более значительными промежутками, они содержат гораздо меньше миофибрилл, то есть сократительных структур, чем клетки в других участках миокарда. В них имеется гораздо больше гликогена (энергетического резерва), и они более устойчивы к некоторым неблагоприятным воздействиям, например к недостатку кислорода, чем остальная ткань сердечной мышцы. Но особенно большие различия в них выявляются при исследовании их способности к генерации электрических потенциалов. Если ввести в клетку так называемого рабочего миокарда, то есть в клетку, не относящуюся к проводниковой системе, тончайший микроэлектрод и регистрировать с его помощью электрическую активность этой клетки, а другим таким же микроэлектродом ее раздражать подавая слабый электрический ток, то первым электродом мы зарегистрируем кривую, представленную на рис. 9, А и называемую потенциалом действия миокардиальной клетки. Эта кривая состоит из пяти фаз, обозначенных цифрами 0, 1, 2, 3, 4. Особенно обратите внимание на фазу 4. Во время нее пистчик нашего регистрирующего прибора чертит ровную линию, и эта линия будет продолжаться до тех пор, пока новый электрический импульс, посланный нами через второй электрод, не заставит клетку ответить новым потенциалом действия.

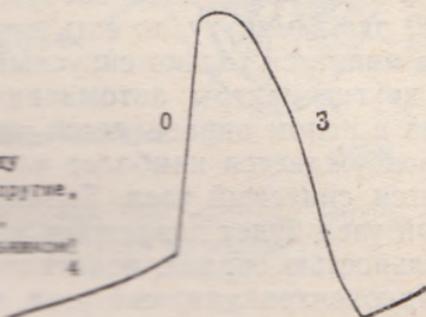
Совершенно иную картину мы будем наблюдать, если погрузим регистрирующий микроэлектрод в клетку, относящуюся к проводниковой системе сердца (рис. 9, Б). Помимо другой формы потенциала действия, у него есть и характерная особенность фазы 4. Линия не горизонтальна, а поднимается вверх. Это явление называется медленной диастолической деполяризацией. Когда электрический заряд мембраны клетки в процессе медленной диастолической деполяризации достигнет определенного уровня, данное волокно само (без какого-либо внешнего стимула) возбудится и возникнет потенциал действия. Значит, главной особенностью проводниковой ткани сердца является ее способность к спонтанной (то есть происходящей без каких-либо внешних воздействий) генерации потенциала действия. А импульсы этих клеток в свою очередь вызывают к жизни биоэлектрическую активность и сокращение других клеток миокарда.



Край Элект, дела я буду  
 работать быстрее, чем другие,  
 и сам себе поставлю,  
 ты мне сделаешь начальником!



A



B

Рис. 2. Электронный потенциал волокна желудочка (А) и синусового узла (Б). (Цифрами обозначены отдельные фазы потенциалов.)

В сердце известны несколько центров, способных генерировать спонтанные импульсы, то есть несколько центров автоматизма. Первый и главный из них расположен в толще правого предсердия в области впадения в него вены верх. Поскольку место впадения в сердце вены верх носит название венозного синуса, сам центр автоматизма обозначен узлом. Он генерирует импульсы, которые возбуждают сердце с частотой 70—90 раз в минуту.

Второй центр автоматизма расположен в сердце на границе между предсердиями и желудочками и поэтому носит название атриовентрикулярного узла (от латинских слов: atrium — предсердие и ventriculus — желудочек). Этот центр ритма генерирует импульсы с частотой 40—60 раз в минуту. Импульсы от синусового узла проходят в атриовентрикулярный узел по мускулатуре предсердия.

От атриовентрикулярного узла в толще сердечной мускулатуры идет мощный ствол проводниковой мускула-

туры — пучок Гиса. Он разделяется на две ножки, одна из которых идет к правому, а другая — к левому желудочку. Ножки пучка Гиса ветвятся и в конечном итоге пронизывают весь миокард в виде так называемых волокон Пуркинье. Каждое волокно Пуркинье также обладает способностью к спонтанной ритмической активности и генерирует импульсы с частотой 10—30 раз в минуту.

Таким образом, в сердце имеется три группы центров, которые способны возбуждать миокард с различной частотой. Однако сердце возбуждается и сокращается 70—90 раз в минуту, то есть нормальным водителем его ритма является только синусный узел. Почему же «молчат» другие центры автоматии? Дело в том, что ритм сердца в целом определяется ритмом элемента, который самовозбуждается наиболее часто. Таким элементом является синусный узел. Только в том случае, если синусный узел будет поврежден и не сможет «руководить» деятельностью сердца, водителем сердечного ритма станет атриовентрикулярный узел, когда же будет поврежден и он, роль водителя ритма возьмет на себя какой-либо из желудочковых центров автоматии, какое-либо из волокон Пуркинье. Таким образом, в сердце строго соблюдается своеобразная «иерархия» центров автоматизма. Для сердца армейская формулировка «приказ начальника — закон для подчиненного» — не пустой звук.

Почему же возникает такая субординация? Чем «начальник» превосходит своего «подчиненного»? Ответ один — частотой самовозбуждения. Чем медленнее самовозбуждается центр автоматии, тем длительнее протекает в нем медленная диастолическая деполяризация. И прежде чем она достигнет такого уровня, чтобы вызвать потенциал действия, этот потенциал будет вызван импульсом, пришедшим из центра, в котором потенциал действия возник раньше. Таким образом, «начальник» сердечного ритма должен работать гораздо интенсивнее, чем его «подчиненные». Как только он начнет «лениться», он тут же перестает быть «начальником», его функцию возьмет на себя более «резвый» «подчиненный».

Резюмируя все изложенное относительно ритмической активности сердца, можно следующим образом представить себе процесс распространения возбуждения в сердечной мышце (рис. 10). Импульс, зародившийся в синусном узле, охватывает мускулатуру предсердий, возбуждает ее и по этой мускулатуре достигает атриовентрику-



«Что-то мне знакомое...  
 «Ага!» Ага!  
 Изменил изображение!

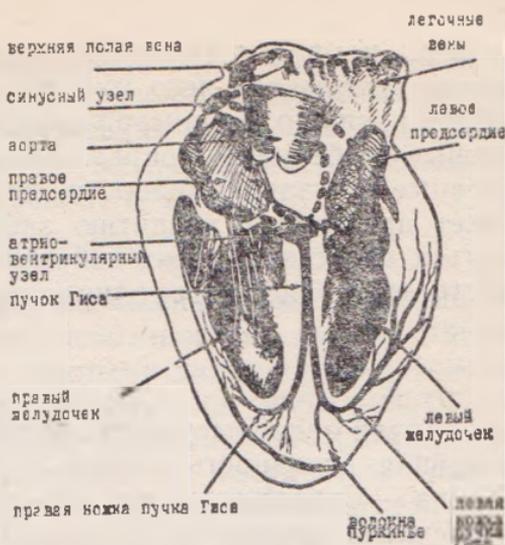


Рис. 10. Схема строения проводниковой системы сердца и распространения возбуждения по миокарду.

...узла, который тут же генерирует потенциал действия. Последний распространяется по пучку Гиса и его ножкам, и возбуждение охватывает желудочки сердца. Вслед за возбуждением какого-либо отдела сердца наступает и сокращение его. Таким образом, вначале сокращаются предсердия в направлении от места впадения в них вен к желудочкам, и кровь из предсердий поступает в желудочки, которые в этот момент еще не возбуждены, следовательно, находятся в состоянии диастолического расслабления. К концу наполнения желудочков они начинают охватываться волной возбуждения, причем эта волна идет по ходу волокон проводниковой системы сердца, то есть от верхушки желудочков к их основанию, кровь направляется в аорту и легочную артерию, а отверстия между предсердиями и желудочками к этому моменту закрыты атриовентрикулярными клапанами (митральным и трикуспидальным). Предсердия в этот период находятся в состоянии расслабления и заполняются кровью, притекающей к ним по венам. Как только возбуждение желудочков закончится, они начинают расслабляться и заполняться кровью, притекающей из предсердий, которые уже начали новый цикл возбуждения. Это происходит 70—90 раз в минуту на протяжении 70—80 лет. Сердце — это поистине неутомимый труженик!

Итак, мы рассмотрели процесс охвата сердца возбуждением, вследствие чего миокард начинает сокращаться и гнать кровь по сосудистой системе. Теперь разберем некоторые особенности сократительного процесса в сердце, основные его закономерности, нарушение которых либо может привести к развитию заболеваний сердца, либо явиться следствием этих заболеваний и в свою очередь расстроить процессы гемодинамики в организме.

## ОСНОВНОЙ ЗАКОН

Главная закономерность, которой подчиняется сократительная активность сердца, носит название закона Франка — Старлинга. Суть его сводится к следующему: чем больше растянуто сердце во время диастолы, тем сильнее сокращается оно во время систолы. Это связано в первую очередь с эластическими свойствами сердечной мышцы. Представьте себе, что вы накачиваете воздухом камеру футбольного мяча и, после того как накачали, даете воздуху свободно выйти. Чем сильнее была камера накачана, тем с большей силой из нее будет выходить воздух. Примерно то же самое происходит и с сердцем при его заполнении кровью.

Закон Франка — Старлинга справедлив лишь для неповрежденной сердечной мышцы. Если миокард поражен каким-либо патологическим процессом, то его чрезмерное растяжение кровью не вызовет компенсаторного усиления сердечных сокращений, поскольку поврежденные сердечные волокна теряют свою эластичность. Если продолжить аналогию с футбольным мячом, то такую ситуацию можно уподобить тому, как если бы часть футбольной камеры была не резиновая, а из воздухоупругой неэластичной материи.

Кроме фактора эластичности, в законе Франка — Старлинга играет роль и пространственное взаимоотношение внутриклеточных элементов. При растяжении сердечной клетки митохондрии сдавливаются миофибриллами тем сильнее, чем больше это растяжение, поскольку при этом уменьшаются промежутки между миофибриллами. А чем сильнее сдавлены митохондрии и чем ближе они прилегают к миофибриллам, тем больше энергии (АТФ) перейдет из них в миофибриллы и тем сильнее последние сократятся во время систолы (поскольку они имеют больше энергии для сокращения). Закон Франка — Старлинга справедлив и для сердца, работающего в условиях перегрузки.

— Стерлинга является основным в механической работе нормального сердца и играет важную роль в начальных стадиях патологических процессов в миокарде, когда деятельность сердца уже нарушена, но его компенсаторные возможности еще не исчерпаны.

## Размышление к информации (2)

Итак, резюмируя все изложенное выше, можно сказать, что сердце в силу особенностей своего строения обладает несколькими важными саморегуляторными механизмами, которые позволяют приспособливать ритм и силу работы и механическую эффективность (то есть количество крови, выбрасываемое в сосудистую систему в единицу времени) к тем требованиям, которые предъявляет к организму окружающая среда. Кроме того, сердце обладает высокой степенью пластичности своего функционализма: при повреждении той или иной его части, при нарушении ритма регуляторных механизмов они тут же компенсируются другими, в какой-то степени менее совершенными, но все же способными сердцу осуществлять свою функцию — ритмически бить кровь по организму. Все эти возможности обусловлены особенностями строения сердца и особенностями функции его отдельных элементов.

Однако эти же свойства, что деятельность сердца раз и навсегда предопределены и запрограммированы его строением. Превышение эксплуатация сердца может усилить компенсаторные механизмы, заставить их работать в наиболее интенсивном режиме, а следовательно, может значительно сократить (и притом значительно) срок его деятельности. Для этого прежде всего не надо заставлять сердце работать на предельных режимах его функционализма. Конечно, в жизни эмоции неизбежны, эмоции неизбежно и органическое, связанное с ними изменение работы сердца. Но все же в нашей цивилизации та, чтобы интенсификация работы основного насоса организма не была бы слишком частой и чрезмерной. Конечно, не надо подвергать сердце, когда оно работает в нормальном режиме, воздействию дополнительных внешних факторов. Приведу один пример, естественно, не полный и не исчерпывающий принципиального значения, но тем не менее заслуживающий размышления. В последние годы в медицинской литературе нередко проскальзывает такое странное выражение, как «инфаркт болевщика» или

«футбольный инфаркт». Этот термин подразумевает появление серьезных расстройств деятельности сердца прежде всего — коронарного кровообращения, у некоторых лиц, эмоционально переживающих различные спортивные перипетии. Во время «боления» сердце зрителя начинает сокращаться значительно чаще, чем в норме. Если нормальный ритм сердца человека около 80 ударов в минуту, то в наивысшие точки футбольного или хоккейного матча оно может начать колотиться 120—130 раз в минуту. Как правило, это не приводит к каким-либо неприятным последствиям, хотя врачи запрещают людям с больным сердцем слишком много просиживать перед телевизором, когда на его экране бушуют спортивные страсти. Здоровому же человеку такие эмоции не вредят, в ряде случаев даже приносят пользу, представляя собой своеобразный «сброс» накопившейся за день эмоциональной энергии. Но откуда же тогда «футбольные инфаркты»? Оказывается, что они могут возникнуть у тех «поклонников» спорта, которые и успех и поражение своей любимой команды сопровождают винными возлияниями. У таких горе-болельщиков частота сердечных сокращений может достигать во время просмотра футбольного матча 170—180 ударов в минуту, то есть в сердце начинает работать на верхних пределах своих возможностей.

У людей, злоупотребляющих спиртными напитками развивается так называемое «бычье сердце». Сердечная мышца прорастает жиром, полости ее резко расширяются, миокард теряет свою эластичность и закон Франка-Старлинга перестает выполнять свою регуляторную роль. Допустим, что такому человеку пришлось пробежаться. Расположенный в его грудной клетке вялый перераставший мешок, именуемый сердцем, не может увеличить интенсивность своего функционирования, такой «бегун» сразу же начнет задыхаться, остановится, а в наиболее тяжелых случаях его сердце может и вообще отказаться.

Таким образом, не «подхлестывая» свое сердце всевозможными вредными воздействиями, мы уже можем продлить его нормальное функционирование. Но позиция пассивного невмешательства не всегда является самой лучшей. Надо активно улучшать данные нам природой возможности. И здесь на помощь нам опять-таки приходит спорт. Систематические занятия спортом помогают сердцу найти наиболее оптимальный режим его деятельности. Трени-

Сокращенное сердце начинает сокращаться несколько раньше, в то же время не тратит безудержно свои энергетические ресурсы. В то же время урежение ритма сердца приводит к удлинению фазы его диастолического расслабления, а это в свою очередь ведет к увеличению наполнения его кровью, а значит, включается механизм Франка—Старлинга, и сердце сокращается с большей силой, больше выбрасывает крови, лучше обеспечивает ею организм.

Итак, мы рассмотрели ряд общих закономерностей ритмичности сердца. Однако наш разговор о сердце был далеко не полным, если бы мы этим ограничились. Дело в том, что сердце обладает одной особенностью, принципиально отличающей его почти от всех других органов: сердце работает непрерывно. Мозг отдыхает, когда спит, желудочно-кишечный тракт — в то время, когда в нем не идут процессы пищеварения, а сердце работает без отдыха. Сердечный цикл — время, за которое сердце успевает выбросить кровь в сосуды, расслабиться и наполниться кровью — занимает у человека меньше чем секунду. И для того чтобы понять механизмы работы здорового сердца, а также представить себе, что оно нарушается, когда оно болеет, необходимо знать, какова его структура, функция и обмен веществ сердца в процессе одиночного сердечного сокращения. Но для этого прежде всего необходимо разобрать показатели ритмичности сердца, по которому можно точно судить о том, в какой фазе ритмической активности сердце находится. Таким показателем является электрокардио-

## ПАСПОРТ СЕРДЦА

Как вы уже видели, отдельные элементы сердца, в частности, мы сердце в целом способны генерировать электрические потенциалы. К этому выводу исследователи пришли более ста лет назад. Известный физиолог Вальтер Хейден в 1843 году в своем письме к выдающемуся исследователю Гумбольдту говорил о наличии «мысленного тока» в мышцах животного. В 1856 году Келли и Феллером были поставлены очень простые, но убедительные опыты. Исследователи помещали в одну лунку, связанный с мышцей, на поверхности животного желудочка сердца. При каждом сердечном сокращении регистрировалось подергивание мыш-

цы, связанной с сердцем, лежащим на нем нервом. Впечатление было такое, как будто бы нерв лежал на электродах электрического разрядника. В 1889 году произошло поистине историческое событие в кардиологии: Уоллер впервые зарегистрировал электрокардиограмму у человека, которую он отводил с поверхности его тела. Вследствие несовершенства регистрирующих приборов того времени полученная кривая не представляла ясности картины и не могла служить основой для широкого клинического развития электрокардиографии. Но заслуга Уоллера в том, что он показал возможность регистрировать электрические потенциалы не с обнаженного сердца, а с тела человека.

Фактически история клинической электрокардиографии начинается с 1903 года, когда голландский ученый Эйнтховен сконструировал первый электрокардиограф, позволивший получить четкую электрокардиограмму. Конечно, в то время электрокардиографы были очень примитивными, а техника снятия электрокардиограммы чрезвычайно сложной. Выдающийся русский физиолог А. Ф. Самойлов в 1908 году выражал надежду, что в будущем найдутся люди с должной физической и физиологической подготовкой, с высоким уровнем знаний и большим желанием, которые смогут овладеть методикой записи электрических потенциалов сердца. В 1914 году во всем мире имелось всего 35 аппаратов для записи электрокардиограммы. Сейчас, через 60 лет после указанного периода, в любой, самой небольшой поликлинике обязательно имеется электрокардиограф, а электрокардиограмму снимает даже не врач, а медицинская сестра.

Принцип электрокардиографии и устройства электрокардиографов чрезвычайно прост. Во-первых, биопотенциалы сердца можно уловить, помещая электроды непосредственно в самом сердце, а на соответствующих точках человеческого тела, являющихся проекцией вершин треугольника, в виде которого можно условно представить сердце: левая и правая руки и левая нога. Те, кому снимали электрокардиограмму, знают, что при электрокардиографии накладываются не три, а четыре электрода: на конечности, и, кроме того, ряд электродов располагается на груди обследуемого. Четвертый электрод (на правой ноге) представляет собой обычное заземление, а остальные электроды накладываются для записи электрической активности не сердца в целом, а различных его отделов.

передняя стенка, задняя стенка, перегородка и т. д.). Во-вторых, биопотенциалы сердца, которые очень малы по своей амплитуде и составляют всего несколько милливольт, можно усилить (хотя бы с помощью обычных диодовых усилителей) в 800—1000 раз так, чтобы в выводе прибора возникал электрический ток порядка одного вольт.

В-третьих, этот ток можно зарегистрировать, заставив его переключить либо перо с чернилами по бумаге, либо луч света по фотопленке (естественно, что и бумага и фотопленка должны двигаться).

В результате мы получим кривую, носящую название электрокардиограммы.

Рассмотрим вертикальную электрокардиограмму и опишем, каковы ее составные в деятельности сердца соответствующим образом в промежутках.

На обыкновенной вертикальной электрокардиограмме нарисованы зубцы (исключая нулевой вместе составляют комплекс) и обозначаются соответствующими буквами *P*, *Q*, *R*, *S*, *T* (рис. 10), а промежутки между зубцами носят название сегментов.

Зубец *P* электрокардиограммы соответствует систоле предсердий. Сразу же надо заметить, что электрокардиограмма представляет собой интегральную кривую, следовательно, деятельность в правого и левого отделов сердца. Сегмент *P—Q* отражает диастолу предсердий, в этот период предсердия, вытолкнув кровь в желудочки, расслаиваются и начинают заполняться кровью, поступающей из верхней вен в правое и из легочной вено в левое предсердия. Состоящий из трех зубцов комплекс *QRS* соответствует периоду, в течение которого сокращаются желудочки. В начале сегмента *ST* начинается желудочковая систола желудочков, когда они выбрасывают кровь в аорту и легочную артерию. Зубец *T*, завершающийся диастолу желудочков, период их расслаивания и заполнения кровью, которая вначале втекает в желудочки из предсердий пассивно через открытые атриовентрикулярные клапаны, — вследствие разницы уровней давления крови в предсердиях и желудочках. Этот период завершается на ЭКГ зубца *P* — активная систола предсердий. Диастола желудочков завершается в период, соответствующий сегменту *ST*.

"А это, друзья, азбука кардиологии".

А Б

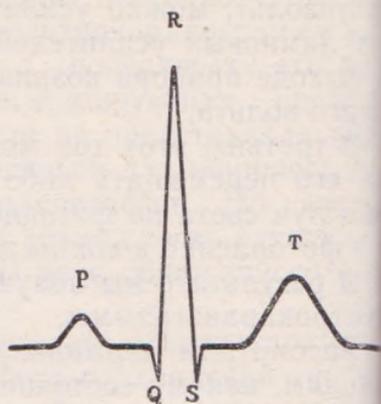


Рис. 11. Электрокардиограмма.

ту PQ. Поистине электрокардиограмма является своеобразным «паспортом» сердца!

### Размышления к информации (3)

Паспорт — документ, конечно, очень важный. Но во-первых, отражает далеко не все, что нужно знать о человеке (например, он не отражает его профессионального характера, интеллекта), во-вторых, некоторые данные паспорта (например, фотография) со временем устаревают. Также и электрокардиограмма. Она отражает только биоэлектрическую активность сердца, то есть его способность генерировать электрические потенциалы, а в механических процессах по электрокардиограмме можно судить лишь условно, памятуя, что в сердце электрический акт предшествует механическому. Сама по себе электрокардиограмма отражает лишь последовательность вовлечения в процесс возбуждения (а следовательно, и сокращения) различных отделов сердечной мышцы, но не характеризует сократительной силы сердца. Для ее оценки существует целый ряд специальных методов: баллистокардиография, динамокардиография. Кроме того, о сократительной функции сердца можно судить с помощью так называемого фазового анализа систолы, когда сравниваются между собой электрокардиограмма и фонокардиограмма (запись звуков, возникающих в сердце при захлопывании и открывании клапанов) и кри-

сонной артерии. В эксперименте на животных можно применить более простые и точные методы, вскрыв грудную клетку и прямо, с помощью специальных датчиков, измеряя силу сердечных сокращений.

Кроме того, электрокардиограмма обладает очень большой вариабельностью даже у здоровых людей. Во-первых, она зависит от положения сердца в грудной клетке. Например у полных людей с высоко стоящей диафрагмой сердце может занимать горизонтальное положение, что неизбежно скажется на характеристиках его электрической активности. Во-вторых, изменения, происходящие на электрокардиограмме, очень часто являются преходящими и преходящими. Подъем температуры тела, воспаления, возникающие в организме при гриппе или ангине, могут отразиться на электрокардиограмме. Во время лихорадки, исчезла ангина — и вновь электрокардиограф регистрирует обычную, нормальную кривую. Я останавливаюсь на этом потому, что некоторые люди, услышав о том, что у них на электрокардиограмме имеются изменения, воображают себя чуть ли не обреченными. «У меня плохая электрокардиограмма» — с тяжелым вздохом говорит такой человек, и вообразившись услужливо рисует ему самые мрачные сцены. Но как ограничивать возможностей электрокардиографического метода исследования деятельности сердца. Этот метод занимает свое место в общем арсенале кардиологии, которую является необходимым для постановки диагноза, но появление изменений на ЭКГ еще не дает оснований для «вынесения приговора».

Вот так нередко останавлился на электрокардиограмме читатель не для того, чтобы обучить читателя расшифровывать электрокардиограмму. Просто в дальнейшем для характеристики тех или иных процессов, протекающих в сердце в различные фазы его электрической активности, будут использованы электрокардиографические обозначения.

Теперь рассмотрим, как же меняется обмен веществ и его структуры в то время, как перо электрокардиографа движет на его ленте причудливую кривую.

### ЭТА ЗАГАДОЧНАЯ ДИАСТОЛА

С течением времени совершенствуются и углубляются методы исследования. Если в начале этого века врачи только мечтали о том, чтобы внедрить электрокар-

диографию в широкую клиническую практику, то сейчас мы имеем возможность проникнуть в самые глубины сердца, изучать его не только в целом, но и рассматривать его отдельные клетки, их составные части. Есть возможность посмотреть, что происходит в сердечной мышце в разные фазы ее циклической активности: когда она сокращается и выбрасывает кровь и когда в расслабленные полости сердца втекает кровь, приносимая по нам.

Вначале ученые решили вопрос о том, что происходит в миокарде во время его систолы. Ответить на этот вопрос можно было и чисто теоретически: раз мышечный конгломерат (то есть сердце) сокращается, значит, в этот момент должна происходить трата энергии. Отсюда следовал логический вывод: в период диастолы, когда сердце расслаблено, в нем восстанавливаются затраченные энергетические субстраты. Но то, что предполагает теоретически, надо проверить практически. И вот в последние годы благодаря комплексу работ, проведенным как отечественными, так и зарубежными учеными, удалось точно установить динамику биохимических процессов в сердце на протяжении сердечного цикла. С помощью специальных устройств замораживали сердца экспериментальных животных жидким азотом (температура  $-252^{\circ}\text{C}$ ) в заранее определенную, точно заданную фазу сердечного цикла. Другими словами, смогли остановить и зафиксировать обменные процессы в сердце в начале, середине и конце систолы, в начале, середине и конце диастолы.

Оказалось, что в тот момент, когда перо электрокардиографа пишет на ленте зубцы комплекса *QRS*, в сердечной мышце резко снижается концентрация богатой энергией соединений (они тратятся на обеспечение сократительного акта), уменьшаются энергетические резервы сердца (в пламени обмена веществ в первую очередь сгорают сахара), происходят сложные перестройки обмена электролитов. И все это совершается на протяжении примерно 0,2 секунды! Во время диастолы происходит восстановление утраченного. И когда перо электрокардиографа рисует маленький зубец *P*, сердце вновь готово к сокращению. Казалось бы, подтверждалось давнишнее положение о том, что диастола — это период отдыха сердца и что сердце потому так долго может работать, что каждую секунду оно имеет небольшой «отпуск». Одна

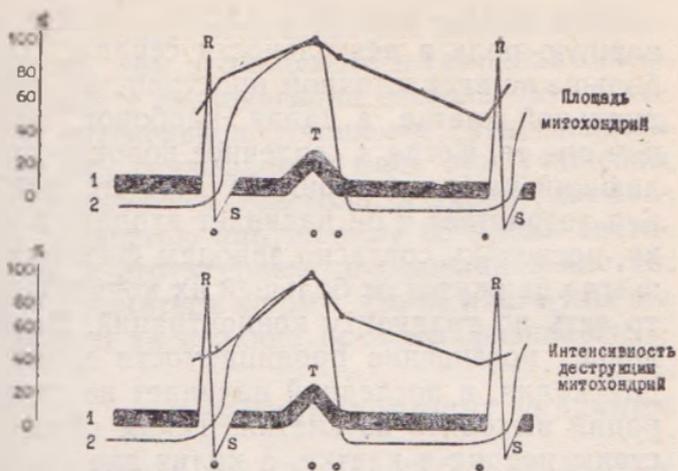


Рис. 12. Изменения площади митохондрий и степени их деструкции в процессе сердечного цикла: 1 — запись электрокардиограмма; 2 — запись механической активности сердца (механограмма).

Время обозначено моментами, в которые производилось исследование.)

Исследования показали, что это совсем не так. Как видно на рис. 12. Две представленные на нем кривые показывают изменение площади митохондрий и степени их деструкции в процессе сердечного цикла. Во время систолы и площадь митохондрий и степень их деструкции являются наибольшими, так как энергетический аппарат клетки функционирует с максимальной интенсивностью. В сердечной мышце стало мало энергии, поэтому митохондрии увеличились в объеме митохондрии: чем больше их площадь, тем больше они могут выработать энергии. От усиленной работы разрушились их внутренние структуры — кристы. К концу же диастолы все митохондрии запасли достаточное количество энергии и их объем уменьшился. Восстановились и внутренние структуры — кристы. За период диастолы усиливается биологический синтез, произошло «строительство» новых структур. Значит, диастола — это не «отдых» кристы, а время вида работы.

В период «отдыха» миокардом в период диастолы происходит только восстановление биоэнергетической структуры и накопленной энергии. Одновременно происходит восстановление в сердечной клетке

Два иона — натрий и калий — играют исключительно важную роль в деятельности сердца. Натрия гораздо больше во внеклеточном пространстве, нежели в миокардиальной клетке, а калия, наоборот, больше в клетке, чем вне ее. Когда в сердечное волокно приходит возбуждающий импульс, проницаемость его мембраны для натрия возрастает и он начинает входить в сердечную клетку, поскольку согласно законам физической химии ионы всегда движутся от большей их концентрации к меньшей, то есть по градиенту концентраций. Вслед за этим возникает повышение проницаемости клеточных мембран для калия, и последний начинает по градиенту концентраций выходить из клетки. Таким образом, к концу систолы натрия в клетке, а калия вне ее, оказывается несколько больше, чем было до начала сердечного сокращения. Для того чтобы сердечное волокно вновь могло возбудиться и сократиться, надо, чтобы ионные соотношения вновь были бы восстановлены, то есть чтобы «лишний» натрий вышел из клетки, а «лишний» во внеклеточном пространстве калий вновь занял бы свое место в миокардиальном волокне. Но теперь ситуация осложнилась. Хотя во время систолы произошел некоторый обмен ионами, принципиально концентрационные градиенты остались прежними, и во время диастолы натрий должен выходить из клетки, а калий входить в нее в сторону более высоких концентраций этих электролитов. Сами ионы пассивно совершить этот путь не смогут. И вот тогда в действие вступает так называемая ионная помпа. Она «перекачивает» некоторое количество ионов калия в клетку и «выкачивает» из нее некоторое количество ионов натрия. Сразу скажем, что эту «помпу» никто еще не видел, она пока является гипотетической. Но предполагают, что это — определенные молекулярные комплексы, локализованные на клеточной мембране, которые присоединяют к себе ионы калия и натрия по одну сторону клеточной мембраны, «проталкивают» их через мембрану и освобождают на другой стороне. Для такого процесса требуется энергия АТФ. И чем больше запасется во время диастолы энергии, тем интенсивнее будет работать ионная помпа, тем быстрее и полноценнее восстановятся ионные взаимоотношения по обе стороны клеточной мембраны, тем быстрее восстановит сердечное волокно способность к возбуждению. Значит, диастола сама по себе важна и с этой точки зрения.

## Размышление к информации (4)

Таким образом, можно отметить, что чем полноценнее диастола сердца, тем полноценнее в гемодинамическом отношении будет и последующая систола. Вот почему длительное и интенсивное учащение деятельности сердца плохо на нем сказывается. Ведь при учащении пульса резко укорачивается диастола, а значит, не восстанавливаются полностью нарушенные во время систолы функциональные и структурные отношения в клетке. Вот почему надо стремиться к тому, чтобы наш пульс не выходил значительно за верхние пределы физиологической нормы.

### ЦЕННЫЕ РУКОВОДЯЩИЕ УКАЗАНИЯ

Когда мы рассмотрели тонкое строение и механизмы основных функций сердца. До сих пор речь шла о сердце как об изолированном органе. Однако сердце находится в организме, находится в тесной связи с другими органами и системами, подвержено различным нервным и гуморальным влияниям, которые порой существенно меняют работу этого, казалось бы автономного устройства.

Рассмотрим некоторые аспекты регуляции деятельно-

Сколько лет тому назад, в 1882 году, великий русский физиолог Иван Петрович Павлов открыл так называемый блуждающий нерв сердца, создав тем самым фундаментальные представления в двух больших разделах физиологии: изучении нервной регуляции деятельности и учении о нервной трофике. Открытие И. П. Павлова предшествовало нескольким остроумным научным дискуссиям, неожиданным опровержениям. Все началось с того, когда крупнейшим ученым того времени Павловым были выполнены эксперименты, никакого отношения к сердцу не имеющие, но тем не менее составившие один из разделов физиологии, в том числе и физиологии сердца. Павлов перерезал у кролика тройничный нерв, который идет к черепно-мозговому нерву,支配着 глаз у животных, так и у человека支配着 глаз. Через несколько дней после перерезки нерва у кролика на стороне перерезки нерва — роговицы, еще через несколько дней на роговице появились мелкие язвочки, ко-

торые росли, сливались, и вскоре глаз погиб. Мажанди так объяснял результаты своих экспериментов. Перерезка нерва привела к нарушению обмена веществ в тканях глаза и поэтому глаз погиб.

Как только эти эксперименты были опубликованы, в них буквально обрушился тогдашний ученый мир. В то время считали, что в организме есть три типа нервов: моторные (которые осуществляют двигательную функцию), чувствительные (от которых зависит реакция ткани и органа на раздражение) и секреторные (руководящая деятельностью различных желез). Мажанди своими опытами утверждал наличие нового, четвертого типа нервных элементов, которые оказывают влияние на обмен веществ. Это утверждение было настолько новым, что ученые коллеги Мажанди пошли более спокойным путем — отвергнуть результаты его опытов, нежели согласиться с этим открытием. И они выдвинули свою теорию, согласно которой разрушение глаза происходило лишь потому, что перерезался чувствительный нерв, глаз переставал чувствовать воздействие различных вредоносных факторов, не успевал вовремя включить защиту против них (речь шла о подсыхании глаза и воздействии на него травм), вследствие чего и наступала его гибель.

Мажанди и его сторонники точными экспериментальными опровергли это возражение. После перерезки тройничного нерва глаз закрывался специальной капсулой, периодически увлажнялся — одним словом, делалось все, чтобы ликвидировать возможность воздействия на ткани глаза вредоносных факторов. И тем не менее глаз погибал. Тогда противники Мажанди выдвинули новую теорию, которая получила название «сосудистой». Они утверждали, что, перерезая нерв, исследователь тем самым нарушал иннервацию кровеносных сосудов, питающих глаз, вследствие чего кровеносные сосуды приносили к тканям глаза недостаточное количество крови и глаз погибал от нарушений его кровоснабжения. И хотя степень повреждения тканей была неизмеримо больше, чем при сосудистых расстройствах, возникающих при перерезке нерва, сторонников этой теории невозможно было разубедить в их правоте. Разбить сосудистую теорию мог только неопровержимый факт. И такой факт был получен И. П. Павловым.

Трофическое влияние нервной системы И. П. Павлов начал изучать в восьмидесятих годах прошлого столетия.

В 1882 году в «Еженедельной клинической газете» он опубликовал две свои работы, в которых описал неизвестные ранее сердечные нервы — усиливающий и ослабляющий, которые меняли силу сердечных сокращений, не влияя на их ритм. Этим они отличались от функциональных нервов, регулирующих ритм сердечной деятельности. Такое влияние на силу сердечных сокращений можно было объяснить только прямым воздействием данных нервов на обменные процессы, протекающие в сердечной мышце. Правда, вначале И. П. Павлов не смог перебороть «сосудистых» тенденций в вопросах нервной регуляции и не исключал, что влияние усиливающего нерва на сердце связано с расширением коронарных сосудов. Однако в дальнейшем такие же результаты были получены английским физиологом Гаскеллом на сердце амфибий и рептилий, у которых нет коронарных сосудов, а также на вырезанном из организма и обескровленном сердце лягушечьего. На основании этих опытов И. П. Павлов пришел к выводу, что в каждом органе существуют трофические нервы, которые определяют «в иннервированном органе, как целого, точный размер окончательной утраты химического материала, доставляемого кровью, то есть регулируют процессы обмена веществ.

Эти работы И. П. Павлова стали основополагающими для изучения нервной регуляции деятельности сердца.

Сердце контролируется под влиянием двух отделов нервной системы — симпатического и парасимпатического. Их влияние на функцию сердца чрезвычайно разнообразно и зависит от функционального состояния миокарда, биологического вида животного, особенностей реактивности его организма и так далее. Однако в виде рабочей схемы можно принять следующую концепцию, предложенную еще в начале этого века крупным европейским физиологом Эппельманом, который подразделил все нервные влияния на сердце на инотропные (то есть направленные на изменение силы сердечных сокращений), хронотропные (изменяющие частоту сокращений сердца), батмотропные (изменяющие возбудимость) и дромотропные (изменяющие сократимость сердечной мышцы). Несколько позднее Эппельманом было введено понятие о так называемых тонотропных влияниях, то есть влияющих на степень диастолического расслабления сердца. Все эти влияния могут быть положительными (когда они усиливают соответствующее влияние) и отрицательными (когда они его ослабляют).

Симпатические нервы обладают в своем действии в сердце положительными влияниями, а парасимпатические — отрицательными.

Противоположным действием обладают симпатические и парасимпатические нервы и на тонус коронарных сосудов, питающих сердечную мышцу. Симпатические влияния расширяют коронарные сосуды и усиливают таким образом кровоснабжение миокарда, а парасимпатические — суживают их, уменьшая приток крови к сердечной мышце. Только в сердце эти нервы обладают таким действием на кровоснабжение, в других сосудистых областях парасимпатические нервы расширяют, а симпатические суживают артериальные сосуды.

Эти две группы нервов напоминают в отношении сердца коромысла весов: периодическое повышение и понижение тонуса (то есть усиление или ослабление интенсивности их влияния на сердце) то одного, то другого нерва приводит к тому, что сердце может в очень короткие сроки менять характер своей деятельности. Так, например, физическая нагрузка приводит к повышению тонуса симпатических нервов, что в свою очередь вызывает учащение и усиление сердечных сокращений, а это приводит к увеличению минутного объема крови, то есть количества крови, выбрасываемого сердцем в сосуды в протяжении одной минуты. К мышцам начинает доставляться больше кислорода и питательных веществ, вследствие чего они способны выполнять большую работу. К аналогичному результату могут привести различные эмоции, которые также, как правило, сопровождаются повышением симпатического тонуса.

Повышение парасимпатического тонуса приведет к удлинению диастолы, к более значительному наполнению сердца кровью, а это согласно закону Франка-Старлинга вызовет увеличение сердечного выброса. Однако надо подчеркнуть, что такая схематизация влияния вегетативных нервов на сердце справедлива лишь в отношении здорового сердца, да и то с некоторым приближением. В условиях патологии (о чем речь пойдет дальше) нервно-регуляторные реакции могут извращаться и приводить к прямо противоположному эффекту.

Сердце регулируется также целым рядом гуморальных факторов, то есть веществ, циркулирующих в крови (от греческого слова *humor* — жидкость). Сюда относятся нервные медиаторы (то есть передатчики нервного

продукты жизнедеятельности желез внутренней секреции).

Особенно важное значение имеют катехоламины — вещества, которые являются одновременно и нервными медиаторами и гормонами. К ним относятся норадреналин и адреналин.

Норадреналин — это передатчик нервного возбуждения в симпатическом отделе нервной системы и вырабатывается в окончаниях симпатических окончаний. Близкий к нему по биохимическому составу адреналин синтезируется в надпочечных железах и в клетках так называемой хромоаффинной ткани, разбросанной бразильно по всему организму. Действие адреналина на сердце аналогично действию симпатического нерва. Относительно влияния норадреналина на коронарные сосуды подчеркнуть две следующие особенности, которые понадобятся нам для понимания влияния симпатических процессов на коронарные сосуды. Во-первых, норадреналин обладает способностью извращенно регулировать (ингибировать) катехоламины в коронарных сосудах, чем вызывает сужение коронарных сосудов. Во-вторых, норадреналин вызывает расширение обменных процессов, стимулирует распад энергии сердечной мышцей, что повышает ее потребность в кислороде.

Другой важный медиатор — допамин, являющийся основным возбуждением в парасимпатическом отделе нервной системы, также обладает важным регуляторным значением на сердце. Он не синтезируется только в парасимпатических нервных окончаниях и потому не является медиатором от парасимпатического эффекта.

В регуляции коронарной системы играют гормоны надпочечных желез — так называемые кортизолы и кортикостероиды — в частности, группа, которую называют стероидными гормонами, весьма существенно влияет на обменные процессы в организме, в частности — обмен энергии. Кортикостероиды резко повышают энергетическую активность сердечных клеток, что приводит к увеличению их потребности в кислороде. Как уже указывалось выше, коронарные сосуды в этих условиях значительно выше, чем в норме, и диффузия кислорода в клетку сдерживается.

только мембрана, которая не пропускает натрий по концентрации градиенту. Кортикоиды, периодически поступающие в кровь из клеток коры надпочечников, меняют проницаемость клеточных мембран для натрия, а это в свою очередь ведет к изменению клеточного заряда, изменению количества воды в клетках. Кроме того, натрий повышает чувствительность мышечных клеток к суживающему (прессорному) влиянию катехоламинов. Чем больше натрия находится внутри сосудов и мышечных клеток, тем сильнее реагируют они на катехоламины. Вот почему больным гипертонической болезнью назначают бессолевые диеты. Их цель — уменьшить в организме концентрацию натрия, тем самым уменьшить его количество в мышечных клетках сосудов и сделать их менее чувствительными к катехоламинам, то есть снять судорожный спазм, уменьшить артериальное давление. Эту же цель преследует и назначение таким больным лекарств, называемых натрийуретиками, то есть выводящих натрий с мочой.

Гормон щитовидной железы — тироксин обладает сильным влиянием на энергетический обмен, малые количества стимулируют выработку энергии, большие вызывают распад энергетических субстратов и приводят в конечном итоге к обеднению органов энергией. Малые дозы тироксина стимулируют также синтез белка, а большие — усиливают распад белковых субстратов и тормозят их синтез. Таким образом, тироксин регулирует в сердце как процессы выработки и распада энергии, так и белковый синтез.

Прямое отношение к регуляции сердечной деятельности имеет и еще одна железа внутренней секреции — нижний мозговой придаток, гипофиз, расположенный под мозгом, на основании черепа. Его передняя доля выделяет целый ряд «тропных» гормонов, то есть гормонов, которые влияют на деятельность других желез внутренней секреции, обладают тропизмом (средством к ним). В частности, к ним относится адренокортикотропный гормон (АКТГ), который стимулирует деятельность надпочечников, а следовательно, выделение ими адреналина и кортикоидов; и тиреотропный гормон (ТТГ), стимулирующий функцию щитовидной железы. Таким образом, гипофиз может влиять на сердце и сосуды через надпочечники и щитовидную железу.

И, наконец, над всеми регуляторными механизмами

Ее Величество Центральная Нервная Система. В руководителем мозга, в гипоталамической области, находится в коре головного мозга имеется ряд центров, которые координируют деятельность различных органов и систем. «руководят» работой сердца, определяют тонус сосудов. Особенно тонкой в этом отношении является работа коры головного мозга. Правда, оценивая роль коры, не надо впадать в ошибку и приписывать ей какую-либо главную, решающую роль в нормальном функционировании сердечно-сосудистой системы. В мозгу двигательный центр, расположенный в промежуточном мозгу, разрушение которого приводит к тяжелому расстройству функций сердца и сосудов; в гипоталамической области, которые «контролируют» пульсацией, идущей по вегетативным нервам. При повреждении которых наступают глубокие расстройства деятельности соответствующих органов. Это — база, основа, нервной и гуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы. А что же делает кора головного мозга? Для ответа на этот вопрос уместно такое сравнение. Представьте, что вы слушаете радио и в какой-то момент ручки грубой настройки нашли станцию, которая передает какое-то очень нравящееся вам музыкальное произведение. Но настройка, сделанная вами, настолько груба, что вы одновременно слышите и музыкальный диалог, и голос комментатора, читающего новости, в уши врывается хрип и улюлюканье. Вы слышите мелодию, но не можете получить от нее никакого удовольствия. Тогда вы беретесь за ручки тонкой настройки, и через две-три секунды в эфире слышны только чистые звуки музыки. Чистые звуки оттеняются и вы становитесь участником прекрасного. Так кора головного мозга осуществляет тонкую подстройку работы органов и систем, в том числе сердца и сосудов, создает необходимое согласование ритмичной работы сердца в зависимости от условий внешней и внутренней среды.

Для осуществления этой цели кора головного мозга обладает мощным механизмом, как проводник нервных связей, которые могут возбуждать регуляторы и заставлять нижележащие органы работать по-новому.

Исторический пример дают опыты Флауранса. Он перерезал у пти-

цы нервы, идущие к мышцам крыльев, и затем сшивал крест-накрест: центральный конец нерва, который должен был идти к мышцам, поднимающим крыло, сшивался с периферическим концом нерва, который шел к мышцам, крыло опускающим. И наоборот. Естественно, сразу после такой операции птица превращалась в инвалида, она не могла не то что летать, но даже шевелить крылом, поскольку ее мышцы получали команды прямо противоположные той функции, которые они привыкли выполнять. Но проходило время, и птица начинала шевелить крылом, а затем даже и летать. Выходит, что нервно-мышечный аппарат крыла «переучивался»! Из Петрович Павлов, проанализировав эти опыты, дал весьма убедительное объяснение: такое «переучивание» стало возможным вследствие образования в коре головного мозга новых временных условно-рефлекторных связей. Нервные центры остались прежними, но их деятельность была приспособлена к новым условиям, кора головного мозга внесла соответствующие коррективы в деятельность в связи с новыми конкретными условиями существования организма. То же самое происходит и у носителя сердца. Есть в спорте такой термин — стартовая готовность спортсмена. Бегун вышел на старт и застыл в ожидании хлопка стартового пистолета. Еще не бежит, его мышцы находятся в состоянии относительного покоя, но уже значительно усиливает свою деятельность сердце: оно чаще и сильнее сокращается, интенсивнее гонит кровь по организму, насыщает мышцы кислородом, готовит их к интенсивной физической работе. И в тот момент, когда раздастся сигнал «старт» спортсмен сможет развить максимальное усилие без какого-либо латентного периода, этот период совпал с предстартовыми мгновениями. Почему же в короткий срок сердце успело подготовиться к выполнению интенсивной работы? Да потому, что, выйдя на гаревую дорожку спортсмен попал в привычную для него обстановку — обстановку подготовки к выполнению физической упражнения. Говоря языком физиологов, у спортсмена выработался условный рефлекс на стартовую обстановку: переключение деятельности сердца на новый режим осуществила кора головного мозга.

Очень интересные наблюдения были проведены группой спортивных физиологов над болельщиками футбольных команд. У людей, сидящих на трибунах и переживающих

за свою команду, телеметрическим способом регистрировали некоторые показатели деятельности сердца. Оказалось, что в процессе наблюдения за футбольным матчем у болельщиков не только резко учащается пульс (это можно объяснить влиянием эмоционального фактора), но ряд показателей деятельности сердца меняется так, как будто бы данный человек выполняет значительную физическую работу, по характеру сходную с той, которую проделывал на поле футболист, владеющий мячом. Вот еще одно доказательство весьма существенного влияния коры головного мозга на деятельность сердца.

В заключение, иногда это приспособляющее влияние переходит в свою противоположность и тогда может возникнуть тяжелый патологический процесс. Есть таковое заболевание — стенокардия, или грудная жаба. В основе его лежит обычно кратковременный спазм коронарных артерий, вследствие которого уменьшается приток крови к той или иному отделу сердца. В момент развития приступа стенокардии человек испытывает резкую боль за грудиной, у него нарушается нормальная деятельность сердца, а длительные, часто повторяющиеся приступы стенокардии могут привести и к развитию инфаркта миокарда, то есть к такому состоянию, когда вследствие длительного недостатка кислорода какой-то участок сердечной мышцы погибнет и произойдет его замещение соединительной тканью — в мышце сердца образуется рубец. У пожилых людей нередко возникает так называемая стенокардия напряжения, то есть недостаточность кровоснабжения сердца в тот момент, когда человек испытывает значительную физическую нагрузку. В этот период организм требует повышенного кровоснабжения, сердце значительно усиливает свою деятельность и требует увеличенного притока крови. А у пожилых людей коронарные артерии нередко поражены атеросклеротическим процессом. Такие кровеносные сосуды неспособны к значительному расширению, а коронарные артерии, пораженные атеросклерозом, в значительной степени, нежели нормальные, имеют тенденцию к сужению, то есть к сужению просвета. В результате в условиях значительной физической нагрузки коронарные сосуды не смогут обеспечить сердце необходимым количеством крови — возникнет приступ стенокардии.

Теперь представим себе следующую ситуацию. Покойный человек, опаздывая на работу, пробежал 20—30 метров, чтобы успеть на уходящий автобус. У него, естественно, возник приступ стенокардии напряжения, который он снял, положив под язык таблетку нитроглицерина. Следующий день этот человек спокойным шагом, выйдя из дома на пятнадцать минут раньше, направлялся к автобусной остановке, как вдруг у него вновь появилась за грудиной сильнейшая боль, и он вновь вынужден был прибегнуть к помощи нитроглицерина. Что же произошло? Оказывается, в данном случае виновата кора головного мозга. У больного возник так называемый патологический условный рефлекс на обстановку. Уже с виду автобусной остановки, на которой у него когда-то возник вследствие сильной мышечной нагрузки коронарный спазм, вызвал повторение этого спазма.

Итак, мы попытались в коротком обзоре представить себе некоторые особенности строения, функции и регуляции сердца. И теперь в заключение данной главы хотелось бы ответить на один вопрос, который, вероятно, может возникнуть у читателя: а зачем нематке проникать столь глубоко в биологические и медицинские премудрости?

На этот вопрос есть несколько ответов, вернее, несколько объяснений того, почему было необходимо читать такую лекцию.

Во-первых, канули в Лету те времена, когда читатель, беря в руки популярную книжку, довольствовался объяснениями «на пальцах». Уровень общей эрудиции в медицинских и биологических вопросах настолько вырос, что с читателем надо разговаривать как с начинающим специалистом.

Во-вторых, автор надеется, что его книга попадет в руки молодого читателя, который стоит перед проблемой выбора жизненного пути, и, может быть, кто-то из будущих студентов заинтересуется такой увлекательной и загадочной наукой, какой является кардиология.

И, в-третьих, без знакомства с основами физиологии сердца невозможно понять и его патологию. Поэтому и предложено читателям столь пространное рассуждение о здоровом сердце с тем, чтобы они могли четко представить, почему сердце болеет и что в наших силах сделать для того, чтобы наше сердце работало как можно дольше.

В 1734 году в Лондоне главный хирург больницы Святого Варфоломея, член медицинского королевского общества Уильям Гарвей по личному указанию короля Георга I приказал вскрытие тела крестьянина из Йоркшира Томаса Парра. Этот крестьянин скончался от воспаления легких, и казалось, не было оснований королю проявить к этой смерти, а тем более к такому ученому, как Гарвей, лично произведенному вскрытию.

В данном случае имелась одна особенность. Парр скончался в возрасте ста пятидесяти двух лет. Парр родился в тридцати и четырех дней. В начале семнадцатого века средняя продолжительность жизни в Англии не достигала и сорока лет, когда по-прежнему младенцев умирало в колыбели, а в начале восемнадцатого людей погибали от голода и инфекционных заболеваний, такой уникальный случай не мог произойти как медиков, так и вообще всех людей. Крестьянин Томас Парр всю свою жизнь провел в деревне, занимаясь по-прежнему тяжелым физическим трудом. Природа снабдила его исключительным здоровьем. Когда Томас Парр переехал в город и тот спросил его, какое самое большое событие может он вспомнить в своей столь долгой жизни, отвечая еще во времена войны Алой и Белой Розы, протекавшей через царствование Ричарда III, Парр ответил, что через более чем столетнюю династию Тюдоров и Стюартов он сейчас, когда на английскую престолонаследие взошла легендарная Мария Стюарт, — самое большое событие в моей жизни. Парр скончался в возрасте восьмидесяти девяти лет.

я был подвергнут церковному покаянию за бл.

Однако Лондон с его туманами, смена простой стьянской диеты на ежедневные пирушки с влиятельными лицами, хотевшими похвастаться, что в их доме тила такая знаменитость, обильные возлияния вина лали свое дело. 152 года прожил Томас Парр в дер и всего восемь месяцев и четыре дня в Лондоне. богатырское здоровье не выдержало приобщения к виллизации» семнадцатого века. Он простудился, заб воспалением легких и через четыре дня после этого не стало.

Вильям Гарвей оставил для истории медицины робнейший протокол вскрытия тела этого уникаль человека. Особо надо выделить те слова протокола, указывает, что сердце Парра почти не отличалос сердец молодых людей, погибших от случайных пре

Итак, сердце может работать очень долго. Не то Томас Парр, но и современные долгожители подт дают это. Если учесть, что максимальный возраст д жителей колеблется между ста пятьюдесятью и шестьюдесятью годами, а максимальная средняя пр жительность жизни сейчас не превышает семидесят то напрашивается вывод о том, что сердце не раб и половины положенного ему срока (к тому же учеть, что многие ученые не без основания считают человек должен жить не менее 180—200 лет).

Так почему же вдруг разлаживается этот искт тельно эффективный, точный и экономичный в своей боте механизм? Как происходит его поломка?

## ВСЕГО ДВА ВАР

Остановилось сердце — умер человек, умер век — остановилось сердце. Но почему оно оста вается? Какая ржавчина его разъедает? Где и ка исходит тот опасный поворот, после которого серди рстает подчиняться регуляторным воздействиям в добно «пошедшему в разгон» атомному реактору, нает неудержимо катиться навстречу неизбеж концу?

Ответить на эти вопросы необходимо, поскольку после этого мы сможем активно помогать главноту организма и добиваться того, чтобы он работ луженный ему срок.

Первый взгляд дать ответ на вопрос «почему?» — невозможно, поскольку на организм и течение его жизни действует поистине бесчисленное множество различных раздражителей, часть из которых является для него неадекватными, непривычными. Многие они и вызывают ряд заболеваний, в том числе и заболевания сердца. Одно перечисление этих раздражителей заняло бы несколько страниц, так же как и перечисление названий сердечных болезней.

Мне не хочется представить себе, как возникают заболевания сердца — не такая уж невыполнимая задача. Мы смотрим на то, что здесь далеко не все известно; мы знаем (то есть механизмы развития) многих заболеваний сердца пока еще представляет собой для исследователя, что называется, темный лес. Однако в формировании нарушений деятельности сердца имеются определенные физиологические закономерности, кроме того, эти нарушения этих нарушений — немногочисленны. Мы не должны считать, что именно данное направление в кардиологии, связанное с изучением так называемых типовых патологических процессов, позволяет решить ее главные проблемы. Кроме того, знание лишь причинных факторов не всегда позволяет бороться с болезнью. Приведем такой пример. Кровеносные сосуды человека поражены атеросклерозом. Одна из атеросклеротических бляшек выросла до такой степени, что закупорила просвет артерии, вследствие чего участок сердечной мышцы перестала доставлять кровь и развился инфаркт миокарда. Допустим, мы научились такие бляшки ликвидировать, ликвидировали просвет коронарной артерии (это, конечно же область научной фантастики, но почему бы не попытаться). Несмотря на это, мы не ликвидируем инфаркт, участок сердечной ткани погиб, и вместо него образуется рубец. В данном случае знание причины и возможность ее ликвидации не в состоянии решить проблему. А вот если знать, как начинает терять свои функции мышца сердца при нарушении ее кровоснабжения, и поддерживать эти нарушенные функции — тогда мы сможем эффективно лечить инфаркт. И наконец, мы должны помнить, что воздействие на сердце патогенно, если оно не означает развития болезни. Мне вспоминается случайный ответ одного профессора-кардиолога. Когда-то молодой человек является заядлым куриль-

щиком. Как-то мы беседовали с ним, и за время посиделок во время разговора он выкурил пять или шесть сигарет, зажигая одну от другой. Наконец, я не выдержал и начал бормотать что-то насчет того, что курение, мол, ухудшает жизнь, плохо действует на сердце, и какие-то банальности. Он усмехнулся и спросил: «Как вы думаете, древние греки курили?» Я ответил, что, по-видимому, поскольку согласно историческим данным в древней Элладе табак не культивировался. «Так все равно они умерли», — сказал мой собеседник. Этот профессор, жив и по сей день, весьма плодотворно работает, в широком смысле этого слова спасает жизнь людей и вполне справедливо рекомендует в целях облегчения работы больного сердца бросить курить. Я привел пример отнюдь не в поддержку табачной промышленности. То, что курение вредно, — это непреложный факт. Я просто хотел подчеркнуть, что даже очень сильный патогенный фактор на разные организмы действует по-разному, вызывая у одних заболевания и являясь совершенно различным для других. И только точное знание того, как возникают и развиваются сердечные заболевания, позволяет в полной мере выявить защитные механизмы сердца, укрепить их и тем самым — поддержать его работу.

Поэтому и будет настоящая глава посвящена вопросу не «почему?», а «как?» болеет сердце, а о некоторых причинах сердечных заболеваний мы будем говорить только в тех случаях, когда воздействие на эти причины осуществляется не только в руках врача, но и в руках каждого из вас, уважаемые читатели.

В настоящее время точно установлено, что сердце, несмотря на обилие факторов, вызывающих его заболевания, прекращает свою деятельность только двумя способами: или через фибрилляцию, или через асистолию.

Фибрилляция — это самое тяжелое нарушение сердечного ритма, когда сократительные элементы сердца теряют связь друг с другом, начинают возбуждаться и сокращаться сами по себе, и сердце перестает вследствие этого выполнять насосную функцию. Асистолия — остановка сердца вследствие сердечной слабости, когда сердце не справляется с работой, когда наблюдается выраженная недостаточность его функции. Исходя из этого, основные пути и механизмы нарушения деятельности сердца нужно рассматривать через призму двух глав

...процессов, главных исходов сердечных  
...нарушения сердечного ритма  
...сердца.

## КОГДА ЛОМАЮТСЯ ЧАСЫ

Человек очень легко привыкает к даже сильным, но  
...другам, перестает их замечать и нередко  
...что-то ненормальное лишь тогда, когда  
...прекратится. Мы обычно не замечаем тиканья  
...внимание лишь на отсутствие привыч-  
...он вдруг прекратился или изменил ха-  
...и биения нашего сердца, вспо-  
...лишь в том случае, если оно начинает  
...Аналогия с часами здесь уместна еще  
...как маятник часов, наше сердце 70 раз в  
...сокращается и расслабляется. Иногда  
...своей деятельности. Вскидывает ли по-  
...шайбу в ворота  
...руку студент с надеждой вы-  
...билет, спешит ли «она» к «нему» на  
...рука шахтер рукоятку отбойного  
...— все это тут же сказывается на ритме сердца.  
...нагрузка, бурные эмоции — все это требует  
...кислорода, больше крови, более частого сокра-  
...сердца. И пока эти изменения сердечного ритма  
...за рамки колебаний физиологических функ-  
...мы даже можем не ощущать этих изменений —  
...сердечные часы пошли несколько быстрее.  
...маятник, проталкивающий кровь по сосу-  
...сбиваться с ритма, и тогда мы ощущаем  
...деятельности сердца, нам начинает казаться,  
...воздуха, мы начинаем чувствовать сердце  
...груди. И, как правило, мы спешим к врачу, сни-  
...кардиограмму, принимаем массу лекарств,  
...врачом или порекомендованных знакомы-  
...уже специально все чаще и чаще начинаем прислу-  
...к своему сердцу. Мнительные люди нередко  
...себя чуть ли не смертельно больными,  
...привыкшие наплеватьски относиться к своему  
...стакне чудаки тоже есть), беспечно машут ру-  
...о четырех копытах и то спотыкается». —  
...лежит где-то посредине: в одном случае нару-  
...сердечного ритма не выходят за рамки неприят-

ных субъективных ощущений, и человек с нарушением сердечного ритма может спокойно жить десятилетиями, а в другом — маленький сбой в деятельности сердца — это первый тревожный звонок.

Давайте же попробуем разобраться, где проходит грань, которая отделяет случайную задержку маятника, связанную с тем, что часы более сильно, чем мы встряхнули, от серьезных поломок их механизма.

Рассмотрим патогенез некоторых, наиболее встречающихся нарушений сердечного ритма.

Сердечная мышца обладает четырьмя основными свойствами: автоматизмом, возбудимостью, проводимостью и сократимостью.

Автоматизм — это способность сердца к самостоятельным ритмическим возбуждениям; возбудимость — готовность отвечать возбуждением, то есть применить его к сердцу — генерацией потенциала действия, на раздражение; проводимость — возможность это возбуждение проводить, то есть генерировать не просто потенциал действия, а распространяющийся потенциал действия; и, наконец, сократимость — это способность к сокращению, то есть осуществлению мышечной работы. Патология любого из этих четырех свойств и лежит в основе патогенеза нарушений сердечного ритма.

С изменениями сердечного автоматизма мы сталкиваемся повседневно. Любое учащение или замедление сердечного ритма, возникающее при перемене положения тела, выполнении физической работы, положительных или отрицательных эмоциях — так называемая синусовая тахикардия (учащение) или синусовая брадикардия (урежение), — это изменения сердечного автоматизма. Это — норма, и патологией такая ситуация становится лишь тогда, когда учащение или урежение ритма, в первом случае, достигает крайних степеней, и, во-вторых, длится очень долго. С синусовой тахикардией в условиях патологии мы чаще всего сталкиваемся при повышении температуры тела. Пирогенные вещества, то есть вещества, вызывающие лихорадочную реакцию (сюда в первую очередь относятся различные микробы), раздражают синусный узел и заставляют его работать чаще, чем обычно. Существует даже закономерность: при повышении температуры тела на один градус ритм сердца учащается на десять ударов в минуту. Нередко синусовая тахикардия или синусовая брадикардия имеет

происхождение. Как говорилось выше, сердце под влиянием двух диаметрально противоположных по своему характеру нервных регуляторов: симпатического и парасимпатического нервов. Стоит повысить тонусу одного из нервов, как тут же повышает интенсивность влияния другого. Таким образом, частые изменения частоты сердечных сокращений могут сопровождать многие заболевания. Как правило, сами по себе они не приводят к каким-либо тяжелым нарушениям в деятельности сердца, а лишь свидетельствуют об изменении интенсивности его работы.

Встречаются и другие формы нарушений сердечного ритма, которые являются уже более тяжелыми. Они возникают в том случае, когда патогенный фактор глубоко подавляет деятельность того водителя ритма, который руководит сердцем. Такой водитель ритма называется синоатриальным узлом. Как уже указывалось выше, им является синоатриальный узел. Если деятельность синусового узла подавлена, то может быть при тяжелых инфекциях, интоксикациях, при резком, патологическом, повышении тонуса блуждающего нерва), частота его самовозбуждений падает, он перестает быть самым часто работающим из водителей ритма, и функцию водителя ритма берет на себя атриовентрикулярный узел. Возникает патология, называемая «узловой ритм». Она неприятна для больного по следующим причинам. Во-первых, вместо обычных 70—80 раз в минуту сердце начинает сокращаться с частотой 40—60, а это приводит к уменьшению объема крови и к нарушению питания органов. Кроме того, одновременное возбуждение желудочков и предсердий, которое может происходить при узловом ритме, так как атриовентрикулярный узел возбуждается по двум направлениям: вниз к желудочкам и вверх на предсердия, нередко приводит к развитию двух волн крови, развитию явлений сердечной недостаточности: предсердий и к серьезным нарушениям гемодинамики в организме.

Встречаются также эти нарушения при так называемом атриовентрикулярном ритме, который возникает в том случае, когда патогенный агент подавляет деятельность синусового, но и атриовентрикулярного узлов. В этом ритме берут на себя желудочковые сокращения, которые возбуждаются всего 10—

30 раз в минуту, а явления закупорки предсердий этом возникают значительно чаще.

Каждый из нас при сильных эмоциональных переживаниях сталкивался с очень распространенным видом нарушения возбудимости сердечной мышцы — с экстрасистолой.

Очень часто в минуты волнения мы ощущаем мгновенный перебой в деятельности сердца. Это — экстрасистола, то есть внеочередное сокращение сердца, которое произошло благодаря тому, что в сердце возник так называемый гетеротопный очаг возбуждения, то есть очаг автоматии, расположенный вне нормотопных водителев ритма. Для возникновения экстрасистолы необходимо чтобы между соседними миокардиальными волокнами возник электрический потенциал. В нормальном сердце соседние волокна могут иметь различный заряд, но очередных сердечных сокращений не возникает, поскольку целый ряд тормозящих механизмов, в первую очередь — наличие часто работающих нормотопных водителей ритма, разрушают эту гетеротопную (она еще называется эктопической) импульсацию. Но стоит в некоторых случаях, например, изменения тонууса нервных влияний на сердце (что нередко бывает при эмоциях) несколько ослабнуть синхронизирующему влиянию на миокард синусового узла, как этот гетеротопный центр выходит из-под контроля и проявляет себя экстрасистолой. Такие единичные экстрасистолы не являются результатом патологии сердца и никакой опасности ни для сердца, ни для гемодинамики в целом не представляют, хотя у людей с повышенной эмоциональной возбудимостью они могут возникать довольно-таки часто.

Другое дело, когда экстрасистолия является результатом повреждения сердечной мышцы. Такой экстрасистальный очаг может работать с довольно высокой частотой и периодически выходить из-под влияния синусового узла. Особенно неприятной является ситуация, когда возникает несколько таких эктопических очагов, синхронизирующих так называемые политопные (то есть состоящие из нескольких участков миокарда) экстрасистолы. Их неблагоприятное действие на сердце сводится к двум. Во-первых, экстрасистолическое сокращение сердца гемодинамически не эффективно. На рисунке представлены кривые: одна из них — это электрокардиограмма, а две другие — результат регистрации

Сколько раз сказано:  
 "Не лезь вперед бать-  
 ка в пекло!"

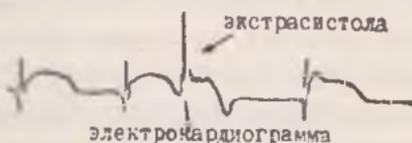
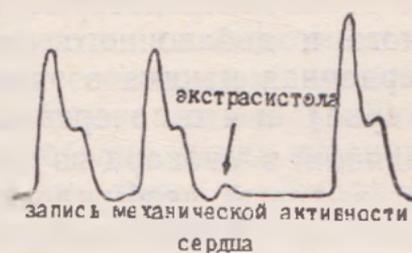
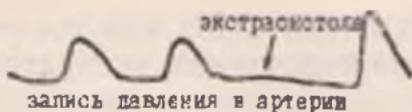


Рис. 12. Гемодинамическая неэффективность экстрасистолы.

активности сердца и артериального давления. Исследования показывают, что каждое электрическое сокращение сердца (комплекс ЭКГ) сопровождается определенным сокращением, которое приводит к появлению внутрисердечного давления. Теперь нанесем на график слабый электрический разряд (момент его нанесения отмечен на рисунке стрелкой). Возникает экстрасистола, то есть внеочередное сокращение сердца. На электрокардиограмме мы видим лишь маленький комплекс, который свидетельствует о том, что под влиянием экстрасистолы сердце сократилось неполноценно (или вообще нет реакции). Если экстрасистола случается часто, то это нарушение не оказывает на организм практически никакого влияния. Однако, если экстрасистолы следуют одна за другой, то количество крови в организме может нарушиться существенно. периферические органы получат мало крови, возникнет некоторая степень гипоксии головного мозга, что может проявляться головокружениями, обмороками, потерей сознания. Связь между возбудительностью экстрасистолии и компенсаторной паузой после нее неясна.

экстрасистолы. На том же рис. 13 очень хорошо видно, что диастола после экстрасистолы является удлинённой. Такую длинную постэкстрасистолическую диастолу звали компенсаторной паузой, полагая, что на ее протяжении сердечная мышца восстанавливает (компенсует) те изменения, которые возникли в ней после аномального и добавочного сокращения. Предполагали, что сердечная мышца в этот период невозбудима (фрактурна) и что очередной возбуждающий импульс, приходящий в миокард из синусного узла, в это время может вызвать возбуждения и сокращения миокарда. Однако дело обстоит несколько сложнее, чем предполагали исследователи, которые еще около ста лет назад начали изучать особенности экстрасистолии и обнаружили компенсаторную паузу.

Двенадцать лет тому назад мы ставили в нашей лаборатории опыт по изучению возбудимости сердечной мышцы. На сердце в заранее выбранную, точно определенную фазу сердечного цикла наносили импульсы электронного стимулятора и определяли ту минимальную величину тока, которая в данную фазу способна вызвать возбуждение миокарда. Возникновение возбуждения устанавливалось по появлению экстрасистолы на электрокардиограмме. И вот в один момент эксперимента произошла случайность. Что-то испортилось в стимуляторе, и, вместо того чтобы сгенерировать один электрический импульс, он послал на сердце два, с небольшим интервалом. Первый импульс вызвал экстрасистолу, а второй попал на сердце как раз в начале компенсаторной паузы. Каково же было наше удивление, когда мы увидели, что второй импульс также вызвал экстрасистолу. Значит, миокард во время компенсаторной паузы возбуждим! Но это противоречило мнению, которое считалось классическим. Мы срочно изменили схему опыта и стали подавать на сердечную мышцу уже не один импульс таким образом, чтобы второй импульс попадал на миокард в различные точки компенсаторной паузы. Оказалось, что сердечная мышца, которая во время постэкстрасистолической компенсаторной паузы не возбуждается импульсом, приходящим из синусного узла, способна возбуждаться даже очень слабыми по интенсивности гетеротопными импульсами. Более того, возбудимость миокарда в этот период на гетеротопную импульсную стимуляцию резко извращена, и мы неоднократно наблюдали

в течение нескольких, следующих друг за другом им-  
пульсов, сердечная мышца начинала сокращаться диско-  
ординированно, сердце теряло свою насосную функцию  
и постепенно погибало. Естественно, что это был экспери-  
мент, сердце искусственно раздражалось электрическим  
током. В жизни, в условиях патологии — все гораздо  
сложнее, и выводы экспериментов на животных можно  
перенести на человека лишь с огромным количеством  
осторожностей. Однако эти результаты дали основание пола-  
гать, что желудочная экстрасистолия, когда эктопические  
импульсы выводятся из нескольких точек и каждая после-  
дующая экстрасистола способна попасть в период ком-  
пенсаторной паузы предшествующей, может стать весьма  
опасным явлением для организма.

Важно в том случае, если у больного наблюдается  
частая и интенсивная экстрасистолия, ему необходи-  
мо обратиться к врачу, обследовать свое сердце и про-  
вести необходимые лечебные мероприятия.

Одной из разновидностей экстрасистолии является  
пароксизмальная тахикардия. Ее приступ возникает вне-  
запно. Больной начинает ощущать резчайшее уча-  
щение сердечного ритма, чувство нехватки воздуха, го-  
ловную боль, общую слабость. Если попытаться в этот  
момент измерить у больного пульс или снять электро-  
кардиограмму, то мы обнаружим, что число сердечных  
сокращений достигает очень высоких цифр, иногда пре-  
вышает 150 ударов в минуту. Приступ может длиться  
несколько времени: от нескольких секунд до не-  
скольких минут, и затем он также внезапно обрывается,  
оставляя больного весьма неприятных субъективных  
ощущений. Очень неблагоприятно сказаться на  
организме могут частые кризы в организме. Исследования  
показывают, что при таком резком учащении деятельности  
сердца происходит значительное укорочение диастолы.  
В период короткого расслабления сердце не успе-  
вает полностью сократиться и наполниться кровью, и, не-  
смотря на большое количество сердечных циклов, количе-  
ство крови, выбрасываемое в сосуды в течение одной  
минуты, оказывается сниженным. Наступает недостаточ-  
ность кровообращения периферических органов. Кроме  
того, в период короткой диастолы сердце не успевает отдох-  
нуть и восстановить израсходованные энерге-  
тические ресурсы. Вследствие нарушения закономерно-

стей, в основе которых лежит закон Франка—Старджана, становятся неполноценными по силе сердечные сокращения. Все это значительно ухудшает общую гемодинамику в организме.

Что же такое пароксизмальная тахикардия? Исследования показали, что при пароксизмальной тахикардии в сердце появляется экстрасистолический очаг, обладающий одним особым свойством: частота его самовозбуждений выше, чем частота деятельности синусового узла. По закону субординации водителем ритма сердца становится этот эктопический очаг, который начинает вызывать всему сердцу свой ритм (так сказать, «взбунтовавшийся подчиненный»).

Пароксизмальная тахикардия относится к серьезным нарушениям сердечного ритма и требует длительного квалифицированного лечения. И наконец, самый тяжелый вид нарушений возбудимости сердца: мерцательная аритмия. Это состояние, когда элементы различных отделов сердца теряют связь между собой, начинают возбуждаться и сокращаться дискоординированно и отдел сердца перестает выполнять свою насосную функцию, выходя из гемодинамики. Это настолько тяжелое для сердца, ритмически работающего органа, состояние, что знаменитый французский клиницист Бувар из первых описавший мерцательную аритмию, назвал ее *delirium cordis*, то есть «бред сердца».

Мерцательная аритмия осложняет тяжелые патологические процессы в сердце. Мерцание предсердий сопровождается стенозом, то есть сужением атриовентрикулярных клапанов, который может быть результатом ревматизма. Предсердия перерастягиваются скапливаясь в них кровью, поскольку поступление крови из предсердий в желудочки через суженные атриовентрикулярные отверстия затруднительно. Это перерастягивание приводит к возникновению глубоких нарушений структуры предсердий: гибнут митохондрии, разволакиваются миофибриллы, расширяется и заполняется коллагеновой массой эндоплазматический ретикулум. Все эти изменения ведут к разобщению клеток предсердий, к потере связи между ними. Возникает их мерцание.

Еще более трагичная картина разворачивается при мерцательной аритмии желудочков сердца. Это состояние называется фибрилляцией сердца. Волокна желудочков начинают сокращаться асинхронно. По объему

одного из клиницистов сердце при фибрилляции превращается в «клубок копошащихся червей». Даже в эксперименте, когда фибрилляция вызывается специально, она производит на впервые видящего ее человека впечатление катастрофы, при которой четко и координированно работающий механизм вдруг превращается в хаотический набор не связанных друг с другом и хаотически движущихся деталей. С мерцанием предсердий, хотя оно тоже не украшает жизни, больные могут жить десятилетиями. Фибрилляция желудочков сердца — это мгновенная смерть.

Часто фибрилляция осложняет острую фазу инфаркта миокарда, являясь главной причиной так называемой внезапной сердечной смерти при инфаркте. Дело состоит в том, что при обширном инфарктировании участка сердца, к которому по ветви коронарной артерии не поступает кровь, резко активизируется гликолиз, то есть анаэробного (бескислородного) расщепления углеводов. Обычно углеводы расщепляются в присутствии кислорода, в результате окисления одной молекулы глюкозы образуется 36 молекул аденозинтрифосфорной кислоты. Если кислорода нет (а при инфаркте в его ткань не поступает кровь и соответственно кислород), то расщепление углеводов переходит на анаэробный путь. В этом случае одна молекула глюкозы дает в конечном итоге только 2 молекулы АТФ. Таким образом, гликолиз в 19 раз менее энергетически выгоден, чем окисление углеводов. Но все же это какой-то выход из тупика, в которую не поступает кровь и не поступает кислород. Правда, это мало что дает инфаркту, поскольку гибель его все равно происходит. Однако в данном случае вреда больше, чем пользы. Вследствие активации процессов гликолиза резко меняется ее окислительный потенциал, и разность электрических потенциалов между зоной инфаркта и зоной интактного миокарда увеличивается. А раз есть выраженная разность потенциалов, есть и основа для возникновения электрической активности. И вот по всей демаркационной линии, отделяющей зону инфаркта, возникают электрические центры. Волны генерируемые этими центрами интерферируют друг с другом,

циркулируют по замкнутым кольцевым маршрутам вследствие чего возникает дискоординированное сокращение желудочков сердца. При фибрилляции на инфаркта сердце как бы убивает себя с помощью электротравмы.

Говоря о развитии фибрилляции желудочков при инфаркте миокарда, необходимо заметить следующее. Во-первых, фибрилляция сопровождает далеко не всякий инфаркт миокарда, а, во-вторых, она опасна в первые его часы, поскольку, как только инфарктный участок сердечной мышцы погибает, его деполяризованная зона перестает быть источником эктопической активности. Но в первые часы с момента возникновения инфаркта больной должен находиться под самым тщательным и непрерывным наблюдением врача с тем, чтобы можно было бы вовремя вмешаться и ликвидировать развившуюся фибрилляцию. В современных кардиологических отделениях клиник и больниц за состоянием таких больных следят с помощью специальных диомониторов. Как только у больного усиливается асистолическая активность (а она, как правило, перед инфарктом предшествует развитию фибрилляции), слышится тревожный сигнал и врачи готовы в любую минуту вмешаться и преградить дорогу фибрилляции. В настоящее время существует надежный способ борьбы с этим грозным нарушением сердечного ритма. На открытом сердце при операции, если во время операции возникла фибрилляция, и на грудную клетку при закрытой операции наносится короткий, но мощный конденсаторный разряд электрического тока, генерируемого прибором — дефибриллятором. В настоящее время имеются различные конструкции этого устройства, но наиболее эффективным является дефибриллятор, сконструированный советским ученым Н. Л. Гурвичем, внесшим очень большой вклад в изучение фибрилляции и способов борьбы с ней. Исследования показывают, что во время фибрилляции синусный узел продолжает работать. Его захватывают фибрилляторные волны, но он, как капитан, до гибели корабля остается вместе с ним. И тут на помощь к синусному узлу приходит техника. На сердце наносится мощный электрический разряд с амплитудой в 3—5 тысяч вольт. Он действует на сердце до тех пор, пока не останавливает хаотично сокращающиеся волны, возвращая их к нулевому общему знаменателю. А фибрилляция прекращается.

новый импульс узел запускает остановившееся сердце, которое начинает биться вновь.

Важными для деятельности сердца являются его проводимости, которые ведут к возникновению так называемой блокады возбуждения (блокада сердца). Если взять техническую параллель, то представьте себе, что обрывается один из проводов, соединяющих два участка электрической цепи. Нарушается функционирование сердца как единого целого. Это может быть результатом повреждения сердечной мышцы различными ядами (прежде всего микробными ядами — бактериями), следствием развития в мышце сердца воспалительной реакции, исходом инфарктирования его ткани или же на участке проводниковой системы. Наиболее часто возникает в условиях патологии поперечная блокада сердца, когда проводимость нарушается на уровне атриовентрикулярного узла, и продольная его блокада, препятствующая прохождению импульсации по одной из ветвей пучка Гиса.

Поперечная блокада сердца может быть неполной. При неполной поперечной блокаде от предсердия к желудочкам проходит не каждый импульс, а лишь каждый второй или каждый третий и т. д. Вследствие этого желудочки начинают сокращаться в более редком ритме, чем предсердия. Это приводит к глубоким расстройствам внутрисердечной гемодинамики, то есть к нарушению правильного перемещения крови из одной камеры сердца в другую. При полном поперечном блокаде импульсы к желудочкам не проходит ни одного импульса, и предсердия сокращаются в синусном ритме, а желудочки в идиовентрикулярном. Внутрисердечная гемодинамика при этом нарушается еще более значительно. Наиболее тяжелым является такой вид поперечной блокады сердца, когда периодически неполная блокада переходит в полную и наоборот. В этом случае развивается очень грозное осложнение, носящее название синдрома Якобсена — Эдемса — Стокса. Суть его заключается в том, что при переходе сердца на новый режим ритма возникает так называемая преавтоматическая пауза, то есть остановка сердца, длящаяся от нескольких секунд до нескольких минут и проявляющаяся симптомами, начиная от головокружения и заканчивая глубоким тяжелым обмороком и развитием внезапической смерти. И если учесть, что синд-

ром Морганьи—Эдемса—Стокса возникает у тяжелых больных несколько раз в день, то можно представить себе всю тяжесть этой патологии. Поэтому врачи стремятся даже перевести такой переменный блок в полициклический, чтобы ликвидировать этот синдром. Действительно, терапия блокады сердца началась лишь с применением вживляемых электронных стимуляторов. Такому больному производят следующую операцию: вскрывают грудную клетку и подшивают к желудочку специальные электроды. Провода от этих электродов выводятся под кожу и соединяются с портативным электронным стимулятором, который весит всего несколько десятков граммов и помещается в специальный кармашек, который делается под кожей. Такой стимулятор раздражает сердце 80 раз в минуту и полностью ликвидирует симптомы блокады сердца. Стимулятор рассчитан на два-три года работы, а затем посредством простейшей операции вживляют новые источники питания или стимулятор целиком и вновь отпускают больного на два-три года. Этот метод спасает и делает здоровыми и работоспособными ранее безнадежных больных. Если проследить историю этого метода, то можно увидеть, как в самое короткое время он прогрессировал от громоздких устройств до стимуляторов-крошек, надежных в работе и настолько малых, что больной их практически не ощущает. Первым осложнением при применении этого метода лечения было миграция электродов, некоторые из которых даже вошли в плевральную полость в качестве казуистических случаев. Однажды в одну американскую клинику доставили больного, которого уже в течение нескольких суток мучила ничем не снимаемая икота. Врач обратил внимание на то, что больной икает очень ритмично — 70 раз в минуту. Выяснилось, что несколько месяцев назад ему был имплантирован стимулятор для лечения поперечной блокады сердца. Врач предположил, что один из проводов стимулятора, по-видимому, имеет нарушенную изоляцию и приводит к тому же вблизи диафрагмального нерва. После ритмично раздражается и вызывает столь же ритмичные сокращения диафрагмы, что и проявляется икотой. Больного было необходимо оперировать — заменить поврежденный провод. Но как это сделать, если грудная клетка больного, что называется, ходит ходуном. Специальной аппаратуры в этой больнице не было, и врач вышел из положения подручными средствами: он воткнул в

вблизи диафрагмального нерва иголку, которую  
проводом с батареей центрального отопления.  
Таким образом больного и сняв раздражение  
нерва, врач произвел реконструктив-

ной операции.  
При полной блокаде сердца в разном ритме на-  
ходятся два его желудочка, что также ведет  
к нарушению внутрисердечной гемодинамики и яв-  
ляется весьма тяжелым патологическим процессом.

Самыми наиболее часто встречающимися формами нару-  
шения сердечного ритма. Необходимо подчеркнуть, что  
они могут в некоторых случаях самостоятельно могут вести толь-  
ко к фибрилляции сердца и поперечная  
остальные нарушения сердечного ритма не  
имеют самостоятельного значения, но они могут очень  
легко вызвать другие заболевания сердца. Поэтому  
даже при легких нарушениях сердечного рит-  
ма необходимо обращаться к врачу в целях профилакти-  
ки аритмий и эффективного лечения

## КАК ИЗНАШИВАЕТСЯ НАСОС

Сердце изнашивается, но его деятельность не пре-  
кращается до какого-либо серьезного нарушения  
сердечной деятельности, ему грозит другой — не менее тяжелый  
сердечной недостаточности.

При нормальном определении, сердечная не-  
достаточность — это состояние, при котором нагрузка,  
превышает его способность совер-  
шить работу. Другими словами, это определение означа-  
ет, что сердце выбрасывает в артерии  
меньше крови, чем в вены притекает ее по венам. Однако  
это очень распространенное, не-  
только при определенных  
состояниях сердца. Произведем небольшой  
расчет, что за одну систолу сердце выбра-  
сывает в артерию всего на один куби-  
ческий сантиметр больше, чем поступает крови  
в предсердия. Принимая ритм  
сердца в 70, получаем, что за одну ми-  
нуту выводится 70 мм<sup>3</sup> «лишней крови».  
То есть 4,2 миллилитра,  
Поскольку левый желу-

дочек за одно сокращение выбрасывает в аорту 80 миллилитров крови, получается, что уже через с декомпенсированное сердце будет растянуто более вдвое. Естественно, что в таких условиях сердце р тать не сможет и остановится. А известно, что боль с сердечной недостаточностью живут годами. Зна указанное выше определение применимо лишь к ост сердечной недостаточности, а хроническая декомпен ция сердечной деятельности — это очень сложный процесс, состоящий из периодических обострений и длит ных периодов компенсации. Но в конечном итоге се переполняется кровью, сила его сокращений ослабев у больного появляются отеки, ему становится труд дышать — он все время ощущает нехватку воздуха, п ферические органы получают все меньше крови, а зна и кислорода, и в конце концов сердце останавливае Печальный исход, но его можно избежать, если го знать, как, почему ломается главный насос организ и своевременно принять необходимые меры для при лактики этого грозного состояния.

Рассмотрим прежде всего вопрос о том, когда ра вается недостаточность сердца. Различают три фо сердечной недостаточности: миокардиальную, пере зочную и смешанную.

Миокардиальная форма декомпенсации серде деятельности развивается в том случае, если нагр кровью на миокард остается в пределах нормы, не вредна сердечная мышца. Это бывает, например, массивном инфаркте миокарда. В результате наруш кровоснабжения выбыл из функционирования, а з заместился рубцовой тканью большой участок сердце мышцы. А нагрузка кровью осталась прежней. Зна теперь с этой нагрузкой должно справляться умены ное количество миокардиальных волокон. Они не м долго выполнять и свою работу, и «чужую» и постеп устают, повреждаются, и в сердце возникает состо недостаточности. Такая же картина может наблюд при ревматическом поражении сердца, его мышцы, развитии воспалительных процессов в миокарде и

При перегрузочной форме миокард не поврежден в силу тех или иных обстоятельств на него возраста грузка. Чаще всего это происходит при пороках сер ных клапанов или различных врожденных пороках а ца. Во всех случаях, вне зависимости от характера

...происходит резкое повышение требований к тому или иному отделу сердца. Если нарушена целостность атриовентрикулярных клапанов, то во время систолы же-... кровь в некотором количестве будет выбрасы-... в предсердия (через «дырку» в клапанах), пред-... будут перерастягиваться, а, кроме того, во время... желудочков в них будет поступать больше... в норме, поскольку ее больше скапливается... При стенозе этих клапанов (то есть при... состоянии, когда их створки частично срастаются... между предсердиями и желудочками умень-... возникнет затруднение на пути крови из пред-... в желудочки и перегруженной окажется мышца... При недостаточности аортальных клапанов... легочной артерии во время диастолы желу-... в них будет затекать добавочная кровь из маги-... артериальных сосудов и будет возрастать... на мышцу желудочков. Еще больше вырастет... при стенозе клапанов отводящих магист-... сосудов, поскольку желудочку придется разви-... значительную силу, чтобы выбросить кровь через... отверстие.

Нагрузка миокарда возникает и при гипертониче-... Степень нагрузки на сердечную мышцу... из двух факторов: объема крови, который сердце... и сопротивления, против которого оно... При гипертонической болезни резко возрастает... сопротивление, поскольку артерии сужены.

Таким образом, смешанная форма недостаточности возни-... когда и сердечная мышца повреждена и на-... не выросла. Такая ситуация чаще всего воз-... на заключительных стадиях гипертонической бо-... сосудистое сопротивление является очень... мышца сердца поражена склеротическим...

Таким образом, вы видите, что формы сердечной... могут быть различными. Однако разви-... патологического процесса, вне зависимости от... вызвавшей, идет всего двумя путями.

Рассмотрим следующую ситуацию. На сердечную... нагрузка. Это может произойти как... повреждения миокарда, так и вследствие... сопротивления интактной сердечной мышце... притока к сердцу крови. В любом случае

на каждое сердечное волокно нагрузка становится больше. Чтобы с ней справиться, сердечное волокно должно усилить свою сократительную функцию, а это возможно лишь тогда, когда энергетический аппарат клетки, митохондрии начнут усиленно функционировать. Возникнет гиперфункция энергетического аппарата, и митохондрии начнут вырабатывать увеличенное количество энергии. Это позволит миофибриллам усилить их сократительную способность, и возросшая работа будет выполнена. Дальше все зависит от степени перегрузки сердечной мышцы. Сердце во многом регулирует свою деятельность по принципу обратной связи, то есть изменения деятельности миокарда во многом определяются требованиями, которые предъявляют к нему конкретные условия внешней среды. Если нагрузка на сердце велика и миофибриллы работают на пределе своих возможностей, то, естественно, что вся вырабатываемая в гиперфункционирующих митохондриях энергия будет тратиться только на обеспечение сократительной функции сердца и соответственно резко уменьшится количество энергии, идущее на обеспечение синтетических процессов в сердечной клетке, в частности — синтез белка. А уменьшение интенсивности процесса белкового синтеза приведет к тому, что не будут восстанавливаться разрушенные миокардиальные структуры. Наиболее сильно разрушаются те структуры, которые интенсивнее, чем другие, функционируют. В данном случае — это митохондрии. Значит, через некоторое время количество митохондрий в сердечной мышце начнет уменьшаться, а это поведет к уменьшению выработки энергии, необходимой для обеспечения миофибриллярной сократительной активности последних ослабнет и возникнет недостаточность сердца. Возникает острая декомпенсация сердечной деятельности, которая длится от нескольких минут до нескольких часов и, если не принять срочных лечебных мер, приводит к гибели сердца.

Теперь рассмотрим другую ситуацию. Перегрузка сердца есть, но она не является чрезвычайной. В этом случае, как и в первом, митохондрии начнут вырабатывать больше энергии с тем, чтобы обеспечить усиленное сокращение миофибрилл. Но поскольку перегрузка является умеренной, какая-то доля этого избытка энергии переключится на другие процессы, в частности — обеспечение белкового синтеза. За счет последнего

будут восстанавливаться разрушенные митохондрии, а во-вторых, начнет увеличиваться масса миофибрилл, они будут утолщаться и разовьется гипертрофия сердечной мышцы — важнейший защитный процесс поврежденного сердца. Благодаря гипертрофии сердце в течение длительного времени может справляться с повышенной нагрузкой. Проведем следующее рассуждение. Обозначим нагрузку, падающую на сердце в целом, буквой Р, а массу миокарда буквой М. На единицу массы миокарда будет приходиться нагрузка  $\frac{P}{M}$ . Теперь предположим, что в силу той или иной причины нагрузка на сердце выросла вдвое и стала 2Р. Нагрузка на единицу массы в этом случае также возрастет вдвое и станет

Допустим, что в результате гипертрофии сердечной мышцы ее масса также увеличилась вдвое и стала 2М. Нагрузка на единицу массы в этом случае будет составлять, как  $\frac{2P}{2M}$ . Сократив цифру два в числителе и знаменателе, мы увидим, что на единицу массы сердца нагрузка вновь вернулась к норме, хотя на сердце в целом она продолжает быть увеличенной вдвое. Но поскольку каждая миофибрилла функционирует в обычных, нормальных условиях, также нормально будет функционировать и сердце в целом.

Кажется бы, врачу в данном случае делать нечего: сердце само справилось с повышенной нагрузкой. Однако это не так. Проходит время, иногда очень длительное, и сердце начинает изнашиваться.

Первой изюминкой из серий рассказов О. Генри благородный доктор Эдди Таккер говорил: «Трест есть сам себе враг». Это несколько парадоксальное высказывание, тем не менее применимо и к тому вопросу, который мы рассматриваем. Гипертрофия миокарда — сама есть свое собственное зло. Проходит время, и начинает развиваться заболевание, которое получило название «комплекс изнашивания гипертрофированного сердца».

В течение некоторого времени (термин «некоторое» в данном случае весьма широк, иногда он включает в себя десятилетия) в гипертрофированной сердечной мышце начинают происходить обратимые изменения. Устаивается баланс, при котором синтезируются новые митохондрии,

и на определенном этапе митохондрий становится гораздо меньше, чем миофибрилл. Последние вследствие этого начинают получать недостаточное количество энергии, их сократительная функция ослабевает. На функционирующие миофибриллы нагрузка начинает нарастать и вновь создается ситуация, которая была в сердце, развивающемся в нем гипертрофических изменений. Но митохондрий в этот более поздний период в расчет на одну миофибриллу уже гораздо меньше, чем в нормальном сердце, поэтому в условиях гиперфункции миофибрилл энергетический дефицит возрастает гораздо сильнее и быстрее. Возникает ситуация, аналогичная описанной выше острой сердечной недостаточности. Часть миофибрилл гибнет, замещается соединительной тканью, в сердце развиваются склеротические изменения, на оставшихся миофибриллах вновь возрастает нагрузка, и так процесс прогрессирует до тех пор, пока большая часть сократительных элементов не заместится соединительной тканью. А тогда наступает быстро прогрессирующая сердечная слабость с неизбежным печальным исходом.

Кроме того, в гипертрофированном сердце функционирует еще один патологический механизм, связанный с изменениями, развивающимися в системе эндоплазматического ретикулула. Электронно-микроскопические исследования показали, что при гипертрофии миокарда происходит глубокое повреждение канальцев эндоплазматической сети. Их мембраны утолщаются, становятся грубыми. А на этих мембранах происходит сопряжение двух процессов: возбуждения и сокращения. Если связь между двумя этими процессами нарушается, то возбуждение, возникшее в сердечной мышце, не может перейти на сократительные элементы, и они остаются без движения. Способность сердечной мышцы выполнять работу резко ослабевает.

В возможности такого механизма развития сердечной недостаточности убедил один трагический случай. Несколько лет тому назад в одном из городов Канады было зарегистрировано несколько десятков смертей при явлениях внезапно проявившейся острой сердечной слабости. Все эти несчастные случаи возникли в одно и то же время, что позволило предположить наличие какого-то фактора управления. При проведении подробного расследования этого несчастного случая было выявлено, что все пострадавшие (а это были одни мужчины) весьма любили

и в день, предшествовавший их гибели, устроили  
соревнование: кто больше кружек выпьет.  
Эта доза составила в среднем 10—12 кружек. В течение  
этого дня все погибли. Расследование показало, что фир-  
ма, выпускавшая этот сорт пива, добавляла в него одно  
вещество для стабилизации пены. В небольших количе-  
ствах это вещество не проявляло своего токсического  
действия, но при неумеренном питье оно вызвало изме-  
нения в эндоплазматическом ретикулуме сердца и нару-  
шило сопряжение возбуждения и сокращения. Напрасно  
сердечный узел слал свои импульсы в сократительные во-  
локна: они потеряли способность отвечать на возбужде-  
ние сократительным актом.

То же подобное происходит и в гипертрофированном  
сердце. Только там нет никакого яда, но утолщенные  
миофибриллы сдавливают каналыцы эндоплазматиче-  
ского ретикулума, нарушают в них обменные процессы, что ведет  
к дегенерации их мембран и в конечном итоге приводит  
к нарушению связи между процессами возбуждения  
и сокращения.

Таким образом, гипертрофируясь, сердечная мышца,  
с одной стороны, получает возможность справляться  
с повышенной нагрузкой, а с другой — сама создает  
условия для своей последующей гибели. Так на уровне  
сердца проявляется диалектический закон борьбы и един-  
ства противоположностей.

Из этого сразу же вытекает и важное направление  
научных исследований в этой области: найти воз-  
можность вмешиваться в деятельность сердца так и тог-  
да, чтобы позволить гипертрофии спасти сердце при  
повышении повышенной нагрузки и в то же время не  
допустить развития комплекса изнашивания гипертрофи-  
рованного миокарда. Ведь умеренная гипертрофия сер-  
дечной мышцы развивается и у хорошо тренированных  
спортсменов, позволяет им быстро и эффективно пере-  
ключать работу сердечно-сосудистой системы при вы-  
сокой интенсивности физических упражнений. У сердца  
есть еще одна особенность: при рентгеноло-  
гическом обследовании в состоянии покоя оно выглядит  
уменьшенным. Однако при высокой физической нагрузке  
размер сердца уменьшается почти до нормальных раз-  
меров и усиленно выбрасывает кровь. В данном случае  
дело с отлично тренированным механизмом  
Серлинг — Старлинга, что резко отличает «спортивное»

сердце от вялого расширенного миокарда в последних стадиях гипертонии и атеросклероза. Расширение сердца спортсмена не сопровождается застойными явлениями. Его называют «регуляторным» расширением и рассматривают не как признак слабости сердца, а, скорее, как признак исключительной приспособляемости.

Таким образом, мы видим, что сердечная мышца обладает весьма широкими возможностями приспособляться к неблагоприятным условиям функционирования и зачастую задача как врача, так и самого пациента заключается лишь в том, чтобы вовремя помочь сердцу самому справиться с патологическим процессом. Эта проблема настолько важна, что ее следует рассмотреть особо.

### «ПОГИБАЮ, НО НЕ СДАЮ» ИЛИ КАК СЕРДЦЕ САМО СЕБЕ ПОМОГАЕТ

Изучение летописей и исторических мемуаров интересно не только для истории; порой представители других специальностей получают немалую пользу от знакомства с делами давно минувших дней. Историческая хроника и мемуарная литература Франции дошли до нас два интереснейших события, произошедших в первой половине семнадцатого века. Одно из них случилось во время дуэли. Один из ее участников получил ранение шпагой в грудь, однако, собрав все силы, так яростно начал наступать на противника, что обманул его в бегство. Но пробежав после этого несколько шагов, он упал и скончался на руках у секунданта. Врач, присутствовавший при дуэли, был поражен удивленным: дело в том, что ранение этого дуэлянта было не просто смертельным — шпага пробила сердце. И в течение нескольких десятков секунд человек с пронзенным сердцем продолжал сражаться и, более того, существовавшему тогда кодексу оказался победителем.

Второй случай произошел примерно в то же время. Один почтенный горожанин подвергся нападению разбойников и был тяжело ранен ножом в грудь. В те времена такое ранение почти стопроцентно было смертельным: тогда еще не имели представления об асептике и антисептике, о переливании крови, и тяжелораненые, как правило, погибали либо от инфекции, либо от кровопотери. Не было исключением из этого печального правила и данный человек, которому суждено было

становился безвестным, если бы он не прожил после этого нападения около двух недель. И жил он эти две недели в страхе, которое было пронзено ножом.

Эти два примера показывают, насколько велики приспособительные возможности сердца, или, выражаясь переменной терминологией, как мощны его саногенетические механизмы. Термин «саногенез» объединяет в себе все адаптационные, защитные и приспособительные компенсаторные механизмы, которые возникают и развиваются в организме при воздействии на него патогенного раздражителя (проще говоря, тогда, когда он заболел) и которые направлены на восстановление нарушенной саморегуляции организма.

Сердце обладает, пожалуй, самыми совершенными саморегуляционными механизмами. И основы этих механизмов заложены в его структуре и особенностях функционирования. Помните один из основных законов работы сердца: «субординацию», «иерархию» центров автоматизма. Это — не случайное явление, в нем заложен большой эволюционный смысл. Посудите сами. На сердце подействовал повреждающий, патогенный фактор, который вызвал возникновение в сердечной мышце очага эктопической активности. Но появление такого центра еще не означает развития аритмии. Если частота самовозбуждения эктопического водителя ритма (в первую очередь — синусово-предсеречного узла) будет выше, чем частота работы нового очага, последний не проявит себя и не нарушит ритмику. А если к тому же учесть, что естественный предсеречный ритм может колебаться в весьма широких физиологических пределах, то станет ясным, что только в случае возникновения очень высокочастотного эктопического очага возможно развитие сердечных аритмий.

Другой пример. Выше указывалось, что даже в условиях декомпенсации синусный узел сохраняет свою активность. Многочисленные эктопические очаги, функционирующие в полости желудочков, не подавляют его деятельность. И при первом «удобном» случае (а таким «удобным» случаем является разряд дефибриллятора, оставленного на сердце) синусный узел вновь берет на себя основные автоматизмические функции. Подробные исследования, проведенные с помощью электродов, вживленных в различные отделы сердца (что позволяло регистрировать биоэлектрическую активность не только сердца в целом, но также отдельных его составных частей), показали,

что при возникновении в желудочках очагов эктопической активности их возбуждение не распространяется на область синусного узла. Какие же барьеры стоят на пути этого патологического возбуждения?

Как говорят кардиологи, атриовентрикулярный узел, расположенный на границе между предсердиями и желудочками, обладает «синаптическими» свойствами. Синапсом называется участок в нервной ткани, в котором происходит переключение возбуждения с одного нейрона (нервной клетки) на другой. Одной из основных особенностей функционирования синапса является то, что через него возбуждение может проходить только в одном направлении и никогда не пойдет ретроградно. Оказалось, что такой же особенностью одностороннего пропускания возбуждения обладает и синусный узел, хотя он конечно, синапсом не является. Но по схожести процессов это свойство было названо «синаптическим». Импульс от синусного узла может перейти на ткань предсердий от них — на атриовентрикулярный узел, с него на желудочки. А вот в обратном направлении возбуждение, возникшее в эктопическом центре желудочков, может распространяться только в их пределах. На предсердия тем более на синусный узел оно попасть не может. В чем же дело?

Любое сердечное волокно на протяжении каждого сердечного цикла проходит две фазы: фазу возбудимости, когда оно способно отвечать на пришедший в него возбуждающий импульс, и фазу рефрактерности, когда волокно не только не возбудимо, но и не способно к проведению импульса. Волокна различных отделов сердца обладают различной продолжительностью рефрактерного периода и, кроме того, начинается рефрактерный период в волокнах разных отделов сердца в разное время. Соотношение длительности рефрактерных периодов синусного узла, предсердий, атриовентрикулярного узла, желудочков и их смещение во времени относительно друг друга таково, что для импульса, распространяющегося строго определенной скоростью из синусного узла на желудочки, на всем его пути существует возбудимый «коридор» и импульс беспрепятственно распространяется по сердцу, последовательно возбуждая его отделы. Совершенно иная картина наблюдается в том случае, когда импульс идет ретроградно: из эктопического очага желудочков вверх на предсердия. В этом направлении импульс

становится медленнее, и когда он снизу подходит к атриовентрикулярному узлу, путь для него в этот узел закрыт. Так как волокна атриовентрикулярного соединения к этому времени перейти в состояние рефрактерности. Однако в силу каких-либо обстоятельств рефрактерный период атриовентрикулярного узла может укоротиться и эктопический импульс войдет в него. Но тогда на пути барьером встанет рефрактерность предсердия. И войдя в атриовентрикулярную область, эктопический импульс не сможет выйти из нее на предсердия. Даже если этот барьер будет преодолен и волна гетеромерного возбуждения прорвется на предсердия, на ее пути будет новая стена — рефрактерность синусного узла. В очень тяжелых поражениях сердца могут быть созданы все эти барьеры и эктопический импульс подавит деятельность номотопного водителя ритма. Это — редкая ситуация. Природа таким образом создала условия, чтобы даже само его нормальное строение и функционирование препятствовало бы возможности возникновения нарушений сердечного ритма.

Самый важный саногенетический механизм, направленный на восстановление нарушенной сократительной способности сердца, связан с нормальным физиологическим его строением. Речь идет о добавочных полостях сердца — так называемых предсердных ушках; которые в норме почти не функционируют, а при ослаблении автоматической активности предсердий начинают играть роль добавочных насосов и «подкачивают» кровь в правые полости сердца.

Примеров таких механизмов, изначально заложенных в сердце, можно привести очень много. Но, наверное, можно было бы столь совершенным органом, если бы только можно использовать даже полумы, возникающие в сердце для восстановления нарушенной функции. Об одной такой дуге уже шла речь при описании развития гетеромерии сердечной мышцы. Однако эта сторона саногенеза настолько захватывающе интересна, что иллюстрирует приспособляемость живого, развивающегося и совершенствующуюся в процессе эволюции, что стоит задержаться еще на несколько минут рассмотреть некоторые подобные механизмы.

Вот что говорил о таком грозном нарушении сердечной деятельности — таким является фибрилляция желудочков — человек. Интересно бы, какая защита и какое приспособ-

ление могут быть связаны с этой аритмией, когда идет о гибели сердца в считанные минуты. Но здесь, на грани перехода в мир иной, сердце стремится сделать все, чтобы покончить с патологическим процессом и прекратить дискоординированное сокращение.

Электрофизиологический анализ процесса фибрилляции желудочков сердца показывает, что в сердечной мышце при этой аритмии возникает два типа эктопических очагов. У одного из них частота самовозбуждения близка к частоте работы синусного узла. После электрической дефибрилляции сердца, когда синусный узел вновь проявит свою «командную» роль, их деятельность будет подавлена, поскольку частота работы этих центров станет меньшей, чем у номотопного водителя ритма.

Но есть и другой тип функционирующих в фибрилирующем сердце эктопических очагов, чья частота самовозбуждения значительно превышает таковую у синусово-аурикулярного узла. Что делать с ними? Ведь после дефибрилляции они могут снова начать функционировать и «задавят» синусный узел и приведут к новому приступу фибрилляции?

Однако этого не происходит.

Посмотрим снова на рис. 9. Обратите внимание на форму потенциала действия, обозначенную цифрой 3. Он располагается почти горизонтально, имеет относительно большую длительность и поэтому носит название «плато». Исследования, проведенные с помощью введения в сердечную клетку электродов, показали, что, для того чтобы потенциал действия миокардиального волокна распространяться как по данному волокну, так и на соседние волокна, продолжительность фазы плато должна быть не меньше определенной величины. Как только продолжительность плато уменьшится ниже критического предела, потенциал действия перестанет распространяться.

В условиях фибрилляции частота самовозбуждения эктопических центров непрерывно возрастает. Это означает, что в единицу времени возникает гораздо больше таких потенциалов, чем раньше. Но чтобы в тот же временной промежуток вмещалось бы больше потенциалов, их продолжительность должна быть меньше. Происходит укорочение потенциалов действия и это всего за счет уменьшения длительности двух фаз — второй, диастолы, и третьей, плато. Когда величина фазы плато становится меньше критической, данный эктопический

не перестает функционировать. Поэтому после электрической дефибрилляции этих высокочастотных узлов обнаруживается и они не могут вновь «запустить» процесс скоординированного сокращения миокарда.

Как это ни парадоксально звучит, но определенную патологическую роль при некоторых условиях может играть и такой тяжелейший патологический процесс, как фибрилляция сердечной деятельности.

При обширных инфарктах миокарда отмечается развитие недостаточности сердца той или иной степени выраженности. Казалось бы, эта ситуация лишь утяжеляет течение основного заболевания. Участок сердечной мышцы, пораженный инфарктом, не может нормально функционировать, поэтому добавляется еще и ослабление ее сократительной способности. В основном дело обстоит именно так, как в описанном случае, когда больные инфарктом миокарда попадают при явлениях острой или хронической недостаточности сердца.

Но с другой стороны, этот патологический процесс содержит в себе элементы защиты больного сердца.

Одним из проявлений сердечной недостаточности является увеличение остаточного систолического объема крови. Даже нормальное сердце не полностью опорожняется после окончания каждой систолы — в его полости остается небольшой объем крови, который и носит название остаточного систолического объема. Если сократительная функция сердца ослабевает, то этот объем увеличивается. А это в свою очередь приводит к повышению внутрисистолического диастолического давления в сердце. Когда желудочки будут заполнены кровью (на конец диастолы), то давление крови в их полости может превысить давление крови в коронарных сосудах. В этом случае согласно законам физики кровь должна пойти в область более высокого в сторону более низкого давления. Сосуды Вьесенна — Тебезия, соединяющие полость сердца с коронарными артериями и венами, начинают работать в обратную сторону: кровь пойдет из полости сердца, тем самым хоть в какой-то мере способствуя улучшению кровоснабжения в участке сердца, пораженном инфарктом.

Изменения в сердечной деятельности может иметь и такое явление, как расширение его зоны за счет увеличения объема крови в течение 3—6 суток после возникновения инфаркта.

гибели прилежащих к инфарцированному участку вен. Естественно, что в этот период усиливается и декомпенсация сердечной деятельности, то есть ослабевает сила сердечных сокращений, поскольку из сократительного акта выпадает еще добавочное количество миокардиальных волокон. И эти патологические изменения в то время предохраняют сердце от более серьезных неприятностей. Дело заключается в том, что именно в эти сроки в погибшем в результате инфаркта участке сердечной мышцы начинаются процессы распада. Через несколько недель на этом месте разовьется соединительная ткань и образуется рубец, а пока инфарцированный участок представляет собой *locus minoris resistentia*, то есть место наименьшего сопротивления. Постоянное давление крови на этот участок может привести к образованию так называемой острой аневризмы сердца: стенка желудка начнет выбухать, становиться все более тонкой и, наконец, может не выдержать — произойдет то, что в просторечии называется разрывом сердца. Особенно велика опасность разрыва сердца в конце первой недели после перенесенного инфаркта, когда происходит миомаляция, то есть расплавление погибшего участка. И некоторое ослабление сократительной силы сердца в это время может сберечь поврежденный участок. Конечно, если декомпенсация сердечной деятельности достигает тяжелых степеней и сама по себе грозит жизни больного, то врач должен с ней бороться. Но если ее явления выражены умеренно, то надо к этому врагу, ставшему на определенный период другом, отнестись внимательно и использовать его защитные качества.

И еще один пример такой защиты. Известно, что в развитии инфаркта миокарда граница между его зоной и так называемым интактным миокардом может служить источником мощной эктопической активности, которая нередко вызывает возникновение фибрилляции желудочков сердца. Однако, как это нередко бывает в биологических процессах, патология переходит в свою противоположность — в защиту. Если вы помните, калия в клетке гораздо больше, чем вне ее. При инфаркте рвутся сердечные клетки, и высвободившийся из них калий начинает в большом количестве поступать во внеклеточное пространство. Особенно много накапливается его вокруг участка инфаркта, в так называемой прототической зоне. А чем выше концентрация внеклеточ-

чем ниже становится потенциал клеточных мембран. Когда величина этого потенциала становится меньше, чем шестьдесят милливольт, эти волокна теряют способность возбуждаться, то есть генерировать распространяющийся потенциал действия. А значит, эти волокна теряют возможность стать центрами эктопической активности. Как и в случае с фибрилляцией, клетки, могут стать гетеротопными центрами, «зарезают» сами себя. И такие примеры можно продолжить.

Так есть ситуации, в которых патология становится нормой. Почему это возможно? По-видимому, эти явления можно расценивать как высшую форму приспособленности, развившуюся в процессе эволюции. На организм воздействует такое огромное количество раздражителей, что вряд ли было бы методологически правильно предполагать, что в процессе эволюции сформировались и закреплялись специфические ответные реакции на каждое из бесчисленного количества влияющих на живую систему факторов. Скорее, эволюционно сформировано и закреплено лишь небольшое количество стандартных, типовых реакций, связанных с процессами возбуждения, расхода энергии и воспроизводства, а специфика как физиологического процесса, так и защитно-приспособительных реакций обуславливается лишь количеством, временем включения в процесс простейших физиологических компонентов. (Подобно тому, как с помощью тридцати двух букв алфавита можно написать Есенина Онегина и детскую песенку.)

Но, наверное, организму все равно было бы трудно выжить в непрекращающейся, жестокой борьбе за существование, если бы он не научился мгновенно реагировать на меняющиеся условия внешней среды и использовать любую «зацепку» с тем, чтобы обратить ее себе на пользу. Так, по-видимому, научился организм использовать для защиты даже «поломы».

Так подошла к концу вторая глава нашего повествования, в которой шла речь об основных путях развития заболеваний сердца. А вот в следующей главе речь пойдет о некоторых причинах сердечных болезней, при этом будем в основном говорить о таких факторах, которые каждый из нас может или усилить, или ослабить.

Впервые научно-популярную лекцию с таким заголовком я прочитал в 1970 году по просьбе работников одного из отделов Большой советской энциклопедии. Готовясь к этому выступлению, я, естественно, обратился к ответственному тому БСЭ, открыл его на слове «цивилизация» и прочитал, что «цивилизация — это период, наступивший после эпохи дикости и варварства». Определение достаточно общее и не дававшее прямого ответа на вопрос о том, почему же необходимо связывать эту эпоху с «центральной частью кровеносной системы», как гласно тому же источнику (то есть БСЭ) именуется сердце. И у дикарей, и варваров, и у современного человека сердце — это все те же 250 граммов мышц, регулируемые теми же нервами и, даже не имея точных данных, можно предположить, что в волокнах водителя ритма сердца текантропа потенциал действия обладал той же медленной диастолической деполяризацией, что и у современного человека (хотя бы потому, что он имеет аналогичную форму даже у лягушки).

Значит, надо искать, что принципиально отличает XX век от эпохи, когда человек только-только к своему родному прибавил «фамилию» *sapiens*, и от того времени, когда люди воображали, что земля плоская и состоит из трех китов и одной черепахи.

И мне хочется привести один пример, который, как фокусе уродливого зеркала, концентрирует главные различия нашего времени от всех прошлых периодов существования человечества.

Ранним мартовским утром 1967 года в Восточной Европе умер, состарившись, одиннадцатилетний ребенок.

Рики Галлант прожил всего одиннадцать хронологических

лет, он он умер от странной болезни под названием «прогерия», что означает ускоренное старение. Он обладал многие характерные черты 90-летнего человека. Симптомами прогерии являются дряхлость, ломкость артерий, облысение, обвисшая, дряблая кожа. По существу, Рики был стариком, когда умер; биологическая продолжительность его жизни была сжата в одиннадцать лет.

Это очень редкий случай, но для него, как и для нашего времени в целом, характерна огромная спрессованность жизненных процессов, невероятно высокий темп жизни. Известный ученый и писатель Питер Сноу говорит: «Вплоть до настоящего столетия социальное изменение было столь медленным, что оно могло пройти незаметным для одного поколения. Теперь это не так. Скорость изменений настолько возросла, что наше воображение не может за ним угнаться». Очень образно о темпах нашего времени пишет один из видных социальных психологов Хоррен Беннис: «Педаля акселератора столь сильно тряска в последние годы, что ни одно преувеличение не одно какое бы то ни было вздорное утверждение не может реалистично описать весь ритм и размах изменений». По существу, лишь гипербола оказывается

Последствия резкого увеличения темпа жизни можно предвидеть очень много, но нужно ли это делать? Каждый из нас ежедневно видит проявления научно-технического прогресса и сам может четко судить о том, как все сильнее и сильнее сжимается время. Рассмотрим другой, связанный с этим процессом вопрос: сказывается ли возросший темп жизни на деятельности сердца, на его бо-  
лезни, и если да, то почему это происходит?

Для ответа на первую часть этого вопроса приведу несколько цифр, почерпнутых из ежегодника Всемирной организации здравоохранения, характерных для двух групп стран в экономическом отношении и двух раз-  
личных государств, где темп жизни пока несомненно ниже, чем в крупных капиталистических странах.

Цифры, как говорится, не нуждаются в комментариях. Они достаточно показывают, что прогресс цивилизации увеличивает количество, увеличивает тяжесть течения сердечно-сосудистых заболеваний.

Почему же это происходит? Почему научно-технический прогресс, несомненно несущий человеку огромные

Смертность от некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы в 1971—1972 годах (на 100 000 населения)

Болезнь	Страна		
	США	Швеция	Неру
Гипертония . . . . .	10,6	7,2	4,5
Ишемическая болезнь сердца (инфаркт и стенокардия) . . . . .	326,1	364,1	12,1
Заболевания артерий (в том числе атеросклероз) . .	27,5	31,9	10,0

блага, в то же время является и основой для заболеваний сердца и сосудов?

По-видимому, это связано с тремя моментами.

Каждый организм имеет свой жизненный ритм, хронизированный с процессами, протекающими на этой планете и во Вселенной. В каждом из нас имеются «биологические часы», заставляющие наши органы, клетки периодически и ритмически менять свое функционирование. Самый простой пример биологических ритмов — это то, что человек днем бодрствует, а ночью спит. Циклично меняются процессы, протекающие в нашем организме. Например, количество кровяных пластинок, участвующих в процессах свертывания крови, тромбоцитов, достигает наибольшей величины к 12 часам, а наименьшей — к 4 часам утра (может быть, это связан тот факт, что инфаркты миокарда, в основе которых нередко лежит тромбоз, то есть образование сгустков крови в коронарных артериях, чаще возникают в полуночные часы, а кровоизлияния в мозг, когда долго не может свернуться и изливается в мозговую ткань через поврежденный кровеносный сосуд, — случаются утром).

Во многом эти ритмические изменения обусловлены сменой дня и ночи, то есть изменением освещенности. В этом свидетельствуют опыты, которые производили геолого-биологи, спускавшиеся на многие недели в подземные пещеры. Отсутствие синхронизации жизненных ритмов со сменой дня и ночи приводило к тому, что су-

людей растягивались до 28,36 и даже 48 ча-  
сы. Другие процессы несомненное влияние оказыва-  
ет магнитное поле Земли — в частности, на способность  
птиц и насекомых определять направление  
полета. Когда птиц помещали в специальные экраниро-  
ванные клетки, они теряли способность определять на-  
правление полета, резко нарушались у них другие жиз-  
ненные процессы. На функции организма, состояние его  
здоровья оказывает весьма существенное влия-  
ние солнечная активность. Как показал советский ученый  
В. В. Ковалевский, в годы, связанные с резким повышением  
солнечной активности, особенно тогда, когда одиннадца-  
тилетние циклы этого явления совпадают со столетними,  
увеличивается заболеваемость целым рядом болез-  
ней. Известный астроном Уильям Корлесс в своей  
книжке «Вселенная», анализируя влияние астро-  
номических процессов на организм, шутливо замечает,  
что солнечная активность зависит от располо-  
жения Солнца и друг друга таких крупных  
планет Юпитер, Сатурн, Уран, может быть, астро-  
номия уже столь бессмысленной наукой. На  
Международном симпозиуме по биологическим  
аспектам космоса один из его участников воскликнул:  
«Мы занимаемся здесь выяснением влияния на  
организм земного шара!»

В заключение можно резюмировать, что целый ряд  
факторов, действующих на Земле и во Вселенной, создал  
для организмов много жестких рамок, определив-  
ших их жизнедеятельности.

В заключение, что приспособляясь к меняющимся  
условиям среды, живой организм может менять  
свои свойства, «подгоняя» их к этим условиям  
для эффективного полезного действия организма  
в данных условиях. Но это очень медленные процес-  
сы, происходящие на протяжении сотен тысяч лет. А со-  
временные изменения происходят гораздо быстрее и чем дальше,  
тем быстрее. Истории темпами. Судите сами: если  
жизнь человечества 50 000 лет, то пер-  
вый человек существовал около 43 000 лет,  
каменный век — около 5000, феодальный — пример-  
но 1000, капиталистический строй не успел «прожить»  
еще и не был уже в ряде стран заменен но-  
вой экономической формацией — социали-  
стической, движущая человечеством, сообщает

ему все большее и большее ускорение. Но, как очень отметил В. И. Ленин, «жить в обществе и быть свободным от общества нельзя». Социальные, общественные факторы начинают предъявлять все более и более властные требования и к человеческому организму. Современный человек должен думать, действовать быстрее, чем его не такие уж далекие предки. Но любая функция человека имеет под собой материальную основу, биохимические и биофизические процессы, протекающие в его клетках. Чем быстрее становится функция, тем быстрее должна меняться ее материальная основа. Влияет и темп биологических процессов. Однако организм имеет свои пределы. Можно привести следующий пример. Вживим в сердечную мышцу электрод и будем раздражать сердце со все нарастающей частотой. Вначале сердце усвоит навязываемый ему ритм и будет биться чаще. Но по достижении некоторого предела тот же ритм раздражения сердце или перестанет усваивать и будет отвечать возбуждением и сокращением лишь на каждый второй, третий, четвертый импульс, либо возникнет фибрилляция и сердце погибнет. Так и все органы нашего организма могут усвоить значительный и в короткое время возрастающий ритм требований, предъявляемых к ним. В этом, несомненно, одна из причин расстройства функций организма в целом и сердечно-сосудистой системы в частности в век бурного научно-технического прогресса.

Есть и другая сторона этого явления, имеющая прямое отношение непосредственно к деятельности сердечно-сосудистой системы.

Наш век — это век эмоций, причем очень часто бывают отрицательными. И это закономерно. Любую деятельность можно легко подвести под череду проб и ошибок. Человек не может познавать, не ошибаясь. Но если раньше процесс этого познания (случайное знание) в данном контексте следует понимать достаточно широко, как контакт человека и окружающей его неорганической, биологической, социальной) был относительно медленным и на единицу времени в связи с этим приходилось относительно небольшое количество отрицательных эмоций, то с ускорением жизни оно, естественно, увеличилось.

Точными биохимическими исследованиями установлено, что при отрицательных эмоциях в кровь выбрасываются

Большие количества особых химических веществ, катехоламинами, среди которых — уже упомянутое выше — адреналин и норадреналин.

Эти биологические соединения играют чрезвычайно важную роль в организме, являясь в первую очередь передатчиками нервного возбуждения, стимулируя энергетические обмен в мышцах, усиливая в клетках и тканях энергетико-восстановительные процессы. Однако в больших количествах они вредно действуют на сердце, истощают его энергетические резервы, и на сосуды, вызывая спазмическое сокращение мышечных элементов, заложено в стенках артерий, и тем самым заставляя сужаться. Выделение в кровь больших количеств катехоламинов при отрицательных эмоциях обусловлено инстинктами. У наших диких предков отрицательное эмоциональное возбуждение обязательно сопровождалось интенсивным физическим действием. Когда «питекантроп» питекантроп? Наверное, тогда, когда, выходя за соседнюю скалу, он вдруг видел перед собой опасность — хорошему обеду саблезубого тигра или питекантропа, он вдруг заставал там других питекантропов, которые в отсутствие хозяина самовольно зашли в его любимую пещеру. Что в таких случаях питекантроп был в достаточной степени примитивный предок, или пускался наутек, или бросался на защиту инициативных собратьев и старался добиться свое право на жилплощадь. И в том и в другом случае выброс катехоламинов в кровь был необходим, чтобы эти вещества очень быстро настраивали мышечную мускулатура на новый, более высокий уровень функционального состояния. Избыток катехоламинов быстро реагировал в процессе бега или драки. Шли тысячелетия, появились социальные формации, появились такие социальные нормы и приличное поведение. В настоящее время отрицательная эмоция далеко не всегда сменяется интенсивным физическим действием, очень часто расстроившийся человек молча, «по-мужски», переживает нанесенную обиду. Но, к сожалению, биологические процессы протекают гораздо медленнее социальных. И катехоламины все равно выделяются. Но поскольку нет мышечной нагрузки, они не реализуются и начинают бить по сосудам. Такое состояние, носящее название «синдром неотреагированных эмоций», лежит в основе целого ряда заболеваний, в частности гипертонии.

ческой болезни и инфаркта миокарда. Подтверждением этому являются следующие опыты, проведенные в клетках. Разлучали обезьянью семью, и в клетку впускали другого самца, причем «покинутый» имел возможность все это наблюдать. Реакция в экспериментах была стандартной: самец кидался на сетку клетки, тряс ее, рычал, приходил в состояние неистового возбуждения. Результат нередко бывал таковым: на электрокардиограмме у «ревнивца» появились изменения, свидетельствующие о спазме коронарных сосудов, резко повышалось артериальное давление. Были даже случаи гибели от инфаркта миокарда.

Другой интересный опыт ставился на павианах. Известно, этот вид обезьян живет стадно, причем обязательно имеется вожак — самая сильная, старшая по возрасту обезьяна. У павианов сильно развито чувство субординации: во время обеда первым захватывает вожак, и только когда он насытится, пезу принимается все стадо. Вожака отсаживают в отдельную клетку, а стадо начинали кормить. Когда обезьяны вели себя очень робко, не прикасались к еде, поскольку их вожак, сидящий в отдельной клетке, в этот момент не получал. Но, как известно, во время приходится теткой даже обезьянам, и через некоторое время стадо приступало к еде. Видя такое несоблюдение субординации, «повелитель» приходило в состояние гнева, и, как правило, приступ ярости приводило к тому, что у него существенно нарушалась деятельность сердечно-сосудистой системы, развивалась гипертония. У некоторых обезьян в такой ситуации даже возникали фатальные инфаркты миокарда.

Отрицательные эмоции оказывают неблагоприятное влияние и на сердце менее развитых животных. Известно, что в семье Берберов в 1953 году по нелепой случайности погиб любимец семьи — кот, который в течение ряда лет воспитывался этими животными. Вскрытие показало — обширный инфаркт сердечной мышцы.

Таким образом, эмоциональный фактор играет серьезную роль в развитии заболеваний сердца.

И третий момент, связанный с прогрессом цивилизации, — вторжение человека в биосферу. С развитием

с развитием промышленности, с внедрением в экономику новой техники все больше и больше возрастает загрязнение окружающей среды, причем продукты, выбрасываемые в Мировой океан или прямо, или через цепь биологических факторов оказывают крайне неблагоприятное влияние на организм человека. Так, например, биофизики подсчитали, что при изменении радиационного фона Земли в результате взрыва одной водородной бомбы в мире появляется дополнительно десять тысяч случаев лейкезом — очень серьезным заболеванием. Медицинская статистика с каждым годом регистрирует все новые и новые болезни, связанные с воздействием на организм промышленных отходов. В связи с развитием химии и в промышленность, и в быт попадают новые химические соединения, с которыми в процессе эволюции, организм человека не сталкивался, в котором не выработалось защитных, приспособительных механизмов. Поэтому широкое распространение получают различные формы аллергических заболеваний, известные ранее начинают протекать тяжелее, а новые развертываются на фоне измененной реактивности организма.

В этом аспекте сердце оказалось органом-мишенью для вредных факторов, связанных с окружающей средой. Сюда относится прежде всего загрязнение атмосферы продуктами неполного сгорания различного топлива. В атмосфере повышается содержание угарного газа, который в качестве составляющей в выхлопные выделения попадает в организм. Угарный газ блокирует гемоглобин — белок, которое, локализуясь в эритроцитах, осуществляет доставку кислорода от легких к тканям. Это приводит к развитию гипоксии — кислородного голодания, что значительно утяжеляет состояние больных с различными заболеваниями, у которых вследствие ослабления работы сердца и без того имеется гипоксия тканей. В частности — самой сердечной мышцы. Образование тромбов крайне неблагоприятно отражается на дыхательной системе, а это, как правило, ведет к значительному повреждению системы сердечно-сосудистой.

Ускорившийся темп жизни, эмоциональный стресс, загрязнение окружающей среды — эти три фактора спутника научно-технического прогресса оказывают существенное влияние на работу сердечно-сосудистой системы, приводя к возникновению новых форм сердечной патологии.

Но пока были лишь наиболее общие рассуждения о влиянии цивилизации на сердце. Давайте рассмотрим некоторые конкретные заболевания, учащение которых является несомненным следствием прогресса цивилизации.

## БИЧ СОС

В 1904 году в медицинском журнале появились сообщения об изменениях в сосудистой стенке, возникающих преимущественно у пожилых людей. Этому заболеванию дано название атеросклероз. Этот термин происходит от греческих слов *aetheros* — каша и *sclerosis* — склероз, то есть уплотнение соединительной ткани. Уже по названию можно судить о сути данного процесса: в стенках кровеносных сосудов (а именно в стенках артерий) происходит накопление какой-то кашицы (выражаясь медицинскими терминами — детрита), вокруг которой начинает развиваться соединительная ткань.

Атеросклероз сосудов представляет собой очень медленный процесс, прогрессирующий в течение десятилетий, глубоко повреждающий сосудистую стенку и составляющий основу развития ряда тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Хотя атеросклеротический процесс поражает сердце, он тем не менее является болезнью всего организма. Убедительное доказательство этому было получено совсем недавно, когда знаменитый хирург Кристиан Бернхард произвел пересадку сердца человеку, которого звали Филипп Блайберг. Первый случай удачной пересадки сердца человеку (после операции Блайберг прожил восемнадцать месяцев) выявил одну очень важную закономерность. Филипп Блайберг был пожилым человеком, а сердце, пересаженное ему, принадлежало двадцатилетнему мужчине, погибшему в результате несчастного случая. Когда Блайберг умер, вскрытие показало, что коронарные сосуды пересаженного сердца поражены тяжелейшим атеросклерозом, как и в других артериях Блайберга. За 18 месяцев после пересадки сердце состарилось почти на сорок лет. Этот факт называется, что атеросклероз — общее заболевание организма, а в стенке сосудов он лишь наиболее ярким образом проявляется.

В настоящее время в медицине накоплено много фактов, которые позволяют представить себе, как

атеросклеротический процесс. Его развитию способствуют три фактора:

1. Нарушения белкового обмена.

2. Нарушения жирового обмена.

3. Развитие патологических изменений в сосудистой

Нарушения белкового и жирового обмена, ведущие к развитию атеросклероза, могут быть связаны с целым рядом причин. Сюда относится некоторое нарушение функций двух важных желез внутренней секреции — поджелудочной и щитовидной. Вследствие недостаточного поступления в кровь гормонов этих желез — инсулина и тироксина нарушается расщепление жиров. Кроме того, при уменьшении количества инсулина в организме и крови, органах и тканях накапливается особый жироподобный продукт жирового обмена — ацетилованилин. В нормальных условиях это вещество окисляется до жирных кислот, которые легко усваиваются организмом и являются для него дополнительными энергетическими ресурсами. При недостатке же инсулина ацетилованилин начинает накапливаться, а оно — предшественник холестерина — жироподобного вещества, которое играет главную роль в развитии атеросклеротических изменений в сосудистой стенке. Нарушения белкового обмена приводят к появлению в крови большого количества крупномолекулярных белков, которые вместе с холестеролом начинают проникать в сосудистую стенку и накапливаться там в виде кашицы (детрита), вокруг которой начинает развиваться соединительная ткань. Существенно на развитии атеросклероза сказываются нарушения диеты, переизбыток, особенно — животных жиров. Все ферментные системы организма имеют свой предел работоспособности. И если в организм будет поступать слишком большое количество жиров, который эти ферментные системы расщеплять не в состоянии, в конечном итоге они не справятся с падающей на них нагрузкой и вследствие интенсивного функционирования начнут разрушаться, что еще более усугубит нарушения жирового обмена. Статистика показывает, что у людей, злоупотребляющих жирной пищей (особенно животного жирами), атеросклероз возникает гораздо раньше и развивается интенсивнее, чем у людей, употребляющих умеренное количество жиров и предпочитающих растительным жирам — растительные.

Способствует развитию атеросклероза и переделке углеводов в жиры. Избыточное поступление углеводов в организм может оказаться непосильным для поджелудочной железы. Чем больше углеводов попадет в организм, тем больше инсулина должна выбросить поджелудочная железа. В этих условиях она вынуждена гиперфункционировать, а при длительном повышении функции происходит истощение клеток поджелудочной железы, вырабатывающих инсулин. Уменьшение количества инсулина в организме, как указывалось выше, приводит к нарушениям жирового обмена, а это в свою очередь может способствовать развитию атеросклеротического процесса.

Таким образом, не будет преувеличением сказать, что люди, в избыточном количестве употребляющие жиры и углеводы, сами вырабатывают у себя атеросклероз. Медики говорят, что атеросклероз и ожирение идут об руку. И если атеросклероз может развиваться и у худых людей, то нет ожирения без атеросклероза.

Отсюда вытекает вывод, что в значительной степени развитие атеросклеротического процесса находится в наших собственных руках и правильной диетой, связанной с уменьшением содержания в пище животных жиров и углеводов, введением в рацион преимущественно растительного масла можно в значительной степени отодвинуть развитие атеросклеротических изменений.

Уже в этой связи следует отнести атеросклероз к болезням цивилизации, поскольку общее улучшение условий питания, увеличение в рационе доли животных продуктов, что наблюдается в цивилизованных странах, играет важную роль в развитии этого патологического процесса.

Автор просит понять его правильно и не считать, что он проповедует вегетарианство. В животных продуктах содержатся вещества, необходимые человеческому организму, в частности, большое количество так называемых незаменимых аминокислот, которые человеческий организм в достаточной степени из растений получить не может. Поэтому животная пища необходима, но умеренное количество животных жиров, а также углеводов в рационе, борьба с ожирением — это необходимые предпосылки для успешной профилактики атеросклероза.

Но если бы этот тяжелый патологический процесс определялся только питанием, включать его в группу

цивилизации можно было бы условно. Другой важный фактор развития атеросклероза, который связан с нашим бурным XX веком, позволяет отнести его в эту группу: неврогенные влияния.

Как уже указывалось выше, существенным фактором развития атеросклероза является наличие повреждений сосудистой стенки. И вот здесь огромную роль играют те органы, в которые вовлекаются нервные центры, ведающие сосудистым тонусом, что приводит к выбросу в кровь больших количеств катехоламинов. Это вызывает возникновение длительного стойкого сужения артерий, в частности в состоянии спазма приходят *vasa vasorum*, то есть мельчайшие кровеносные сосуды, которые питают сосудистую стенку. К ней начинает притекать меньше крови, возникает ее ишемия, местное малокровие. В этих условиях происходит резко выраженная дезорганизация, то есть нарушение структуры сосудистой стенки, уменьшается ее проницаемость для жиров и грубодисперсных белков, которые проникают в толщу ее тканей и задерживаются там.

Кроме того, нарушение доставки крови к сосудистой стенке ведет к развитию в ней состояния гипоксии, к которой наиболее чувствительной является соединительная ткань. Несмотря на уменьшение количества кислорода, способность выработки энергии, она продолжает нормально функционировать и замещает другие ткани, более чувствительно реагирующие на недостаток  $O_2$ . Значит, повреждение сосудистой стенки создает условия не только для накопления в ней жиробелкового детрита, но и для развития вокруг этих мест соединительнотканной капсулы. Ведущей роли неврогенного механизма в развитии атеросклеротического процесса убеждают нас следующие факты.

Несколько лет назад вышла в свет книга Франтишека Штепана — ученого из ЧССР, посвященная проблемам влияния стрессовых влияний на развитие патологии сердечно-сосудистой системы, в частности на развитие атеросклероза. В период второй мировой войны этот ученый был схвачен немцами и помещен в концентрационный лагерь смерти Бухенвальд. Там он работал санитаром в морге и наблюдал за процессами гниения, которые производили по приказу фашистских «исследователей» врачи — узники этого лагеря. Он обнаружил, что у всех заключенных, погибших в концлагере, имелся тяжелейший атеросклероз сосудов. Естест-

венно, что в данном случае фактор избыточного питания полностью исключался. Но тяжелейшие условия жизни, постоянный страх смерти, нечеловеческое обращение все это приводило к глубокому нервному потрясению, вследствие чего развивался тяжелейший атеросклероз.

Но ведь и в прошлые столетия у людей наверняка было очень много отрицательных эмоций, переживавших к тому же вкупе с нарушениями питания. Однако история медицины свидетельствует, что в прошлом столетии, например, атеросклероз был гораздо меньше распространен, нежели в настоящем.

Медицина прошлого столетия связана с двумя именами: Рокитанского и Вирхова. Венский патолог, профессор Карл Рокитанский был одним из выдающихся ученых своего времени. Он создал, например, гуморальную теорию развития болезней, согласно которой все патологические процессы в организме возникали из-за неправильного смешения основных жидкостей и изменения их химического состава, в частности, состава крови. И в сути своей концепция Рокитанского была неверна, но имела большое значение, так как впервые подвела патологические процессы материальную базу. Но сейчас интересует другая сторона деятельности Рокитанского. Он был крупным патологоанатомом и за свою жизнь произвел несколько тысяч вскрытий. Рокитанский описал изменения в органах, которые наблюдаются практически при всех известных в настоящее время болезнях. Не описал он только инфаркта миокарда и атеросклероза. Лишь в одном случае отметил Рокитанский поражение участка сердечной мышцы и в одном появлении бляшек в виде желтых пятен на внутренней поверхности аорты.

Рудольф Вирхов — основатель научной патологии занимался изучением патологических процессов и произвел огромное количество вскрытий, что позволило ему на основании обширнейшего материала сформулировать знаменитую теорию, получившую название «клеточной патологии», которая много лет способствовала развитию медицинской науки. Вирхов был пытливым исследователем с очень большой наблюдательностью и неутомимым работником. Нет почти ни одного широко распространенного заболевания, которое Вирхов бы не исследовал и механизмам развития которого он не попытался дать объяснения. Изучая историю науки, мы сталкиваемся с гипотезами и теориями Вирхова о возникновении

реакции, о развитии опухолей, о механизмах нарушений белкового обмена, с исследованиями в области патологии сердца, печени, почек и так далее. Нет у Virхова работ, посвященных атеросклерозу. Он упоминает, что на вскрытиях он иногда наблюдал изменения сосудистой стенки, но считал их результатом воспаления, и, кроме того, они встречались только редко, что не заслуживали пристального изу-

Когда задаешь себе вопрос, как могли такие точные наблюдательные ученые, как Virхов и Рокитанский, быть мимо столь широко распространенной патологии, является атеросклероз, ответ напрашивается один: в прошлом веке атеросклероз не имел столь широкого распространения, какое он имеет сейчас.

Близки и нарушения питания, были и отрицательные, была и недостаточность деятельности желез внутренней секреции. Но не было столь частого атеросклероза. По-видимому, здесь опять играет роль невероятное ускорение темпов жизни, характерное для нашего века. Сейчас установлено, что, хотя атеросклеротический процесс начинает развиваться очень рано (приблизительно после двадцатилетнего возраста), тем не менее сильнее он поражает сосуды людей после сорока лет. В этом возрасте в сосудистой стенке четко выявляются возрастные изменения. Во-первых, меняется химический состав стенок сосудов. Если до сорока лет из тканей сосудов были в основном жирные кислоты, хорошо утилизируемые в процессе обмена веществ организма, то после сорока лет основную часть веществ, расположенных в них, составляет холестерин — который в отношении обмена веществ является смертельным.

Во-вторых, до сорока лет стенка сосудов содержит определенную форму особого белка, который называется коллаген. Вообще коллаген относится к так называемым белкам соединительной ткани. Но его высокая растворимость, которая характерна для стенки сосудов молодых людей, свидетельствует о том, что этот белок может активно участвовать в обменных процессах и что его накопление может смениться его рассасыванием. После сорока лет в сосудистой стенке преобладает нерастворимый коллаген. Таким образом меняется и характер углеводов.

Не затрудняя читателей их сложными названиями и химическими формулами, скажу только, что тип изменений этих продуктов является аналогичным предыдущим. Вместо хорошо растворимых и активно участвующих в процессах обмена веществ углеводов появляются труднорастворимые, инертные в химическом отношении соединения.

Все это свидетельствует о том, что с возрастом стенки кровеносных сосудов начинают терять свою эластичность и в них создаются условия для отложения атеросклеротических масс.

По-видимому, в наш век, век максимально сжатых времен, убыстряются и многие процессы в организме, который начинает стариться несколько убыстренными темпами. И на этом фоне все остальные факторы развития атеросклероза проявляются гораздо интенсивнее, чем раньше.

Итак, атеросклероз — это болезнь цивилизации. Болезнь нашего XX века. Теперь разберем, что же происходит в сосудах при развитии в них атеросклеротического процесса и к чему ведут эти изменения, какую роль играют в развитии других заболеваний сосудов и сердца. Каждый из нас в той или иной степени поражен атеросклерозом, и поэтому будет небесполезным знать, к каким нарушениям своих функций способны эти сосуда.

Первая стадия этого процесса носит название липидной (липиды — это жиры) и характеризуется биохимическими изменениями в крови (появление большого количества грубодисперсных белков и холестерина) и некоторыми нарушениями структуры сосудистой стенки, подготавливающими ее к «восприятию» белково-липидных масс, но которые выявляются в этот период только с помощью специальных реакций. При макроскопическом осмотре и даже при исследовании с помощью обычного светового микроскопа в это время изменения в сосудистой стенке не обнаруживаются.

Если процесс прогрессирует, то наступает вторая стадия — стадия липоидоза, для которой характерно скопление жиробелковых масс в стенке сосуда. В это время на внутренней оболочке крупных артерий, в первую очередь — аорты, появляются видимые невооруженным глазом желтые пятна.

На следующей стадии — липосклеротической —

отложившегося в стенке сосуда детрита формирует соединительнотканая капсула; атеросклеротический процесс начинает приобретать вид «бляшки», которая выдвигается в просвет кровеносного сосуда и нарушает его внутреннюю гладкую внутреннюю поверхность.

Далее наступает четвертая стадия, атероматозная, когда заключенный внутри бляшки жиробелковый детрит начинает расплавляться и превращается в полужидкую массу. В дальнейшем в этой бляшке может откладываться кальций (стадия атерокальциноза), она становится очень твердой, а поскольку таких бляшек много, происходит обызвествление кровеносного сосуда. Кроме соединительнотканая капсула, окружающая детрит этой части, где она выбухает в просвет кровеносного сосуда, нередко истончается, разрывается и вследствие этого возникает атероматозная язва. Внутренняя поверхность сосуда сильно повреждается, детрит, попадая в его просвет, разносится током крови и может закупоривать мелкие кровеносные сосуды.

Атеросклероз представляет собой процесс с волнообразным течением, он может начаться в возрасте около 30 лет и периодически прогрессировать в течение десятилетий. Периоды обострения чередуются не только с длительными ремиссиями, то есть временными промежутками, когда процесс затормаживается, но даже с периодами обратного развития, когда сформировавшиеся атеросклеротические бляшки могут полностью рассосаться. Однако, если факторы, способствующие развитию атеросклероза, продолжают действовать, вновь поднимается процесс склерозирования, причем каждый последующий выражен сильнее, чем предыдущий. Если принять необходимые профилактические меры, можно практически бесследно ликвидировать последствие атеросклеротического процесса. Для этого требуется изменить диету, ликвидировать пищевые переживания, уменьшить, и притом значительно, количество жиров в пище (заменив их на растительные), уменьшить количество потребляемых углеводов и, самое главное и самое трудное, постараться по возможности избежать эмоционального стресса, связанного с неприятными переживаниями. Если к этому добавить некоторые лекарственные разгружающие сердечно-сосудистую систему препараты (только по назначению врача!) соотнести с медикаментозную терапию, если (для ку-

рильщикова) бросить курить, поскольку никотин суживает кровеносные сосуды и тем способствует развитию атеросклероза, то можно достаточно эффективно бороться с этим заболеванием, значительно продлить жизнь и повысить работоспособность. Чтобы последняя часть фразы не была пустым звуком и не расплылась читателем как очередная призыв к действию, приведу следующие факты. В силу целого ряда обстоятельств «ДЭЖ» «Опухоль» производят, особенно на слова «рак», «опухоль» производят, особенно на таких людях, впечатление разорвавшейся бомбы. Конечно, не надо преуменьшать роль злокачественных опухолей в заболеваемости и смертности людей, в уменьшении длительности жизни. Но если бы вдруг свершилось чудо и люди на земле перестали бы умирать от рака, средняя продолжительность человеческой жизни увеличилась бы всего на 2—3 года. А вот если бы по мановению волшебной палочки исчезли все сердечно-сосудистые заболевания (основу большинства которых составляет атеросклероз), то в среднем жизнь человека стала бы длиннее почти на восемь лет. Таким образом, борьба с атеросклерозом является самой прямой борьбой за долголетие человека.

К чему же ведет нелеченый атеросклероз, почему, как было сказано несколькими строчками выше, в основе развития многих заболеваний сердечно-сосудистой системы?

Во-первых, потому, что атеросклеротический процесс, вызывающий развитие бляшек во внутренней оболочке артерий, способствует тромбозу.

Тромбоз — это процесс прижизненного образования в просвете сосуда плотных масс, состоящих из элементов самой крови и в той или иной степени препятствующих движению крови по сосудам. Для того чтобы образовался тромб — сгусток крови, необходим целый ряд условий, и в первую очередь — повреждение стенки кровеносного сосуда. При нарушении целостности сосудистой стенки из ее клеток выделяется особое вещество, называемый тканевой тромбопластин, который «запускает» весь процесс свертывания крови. Однако тромб образуется не в считанные доли секунды и при высокой скорости кровотока может быть оторван, унесен с кровью и таким образом ликвидирован, не успев закрепиться. Для создания условий тромбообразования

чтобы нарушился спокойный, как говорят гидравлики «ламинарный» ток крови, когда ее слои скользят по стенкам сосуда, *чтобы возникло «турбулентное» движение*, то есть движение жидкости с завихрениями. В этом случае жидкость, завихряясь, создает тромботическим массам возможность задерживаться у какого-то участка сосудистой стенки.

В норме, в физиологических условиях, тромбы образуются тогда, когда кровеносный сосуд чем-то поранен, и образование тромба представляет собой защитную реакцию, препятствующую вытеканию крови из сосуда. Если же сосудистая стенка повреждена изнутри, как при атеросклерозе, это уже патология. Тромб может частично или даже полностью закупорить сосуд и тем самым прекратить или прекратить движение крови по данному сосуду. Тогда ткань или орган, питаемые этим сосудом, не получают крови, не получают кислорода или же кислород будут доставлены в очень малом количестве, что чревато возникновением инфаркта соответствующего органа.

Иногда тромбы могут отрываться и превращаться в эмболы, которые путешествуют по кровеносной системе, пока не достигнут кровеносного сосуда, диаметр меньше их диаметра. Далее все развивается по указанной выше схеме: закупорка сосуда — прекращение потока крови — уменьшение доставки кислорода — ишемия (малокровие) органа — возникновение инфаркта. Иногда оторвавшийся тромб, особенно крупный, может вызвать и более серьезные последствия. Если тромб образовался в правых отделах сердца (в частности, на измененных склерозом сосудах), оторвавшись, он может с силой ударить по перегородке (раздвоения) легочной артерии, вызывая ее разрыв. Большое количество нервных окончаний в легочной артерии раздражении тромбом может произойти нарушение деятельности сердца, вплоть до остановки сердца.

Атеросклеротическая бляшка, находящаяся в месте образования атеросклеротической язвы, может разрушаться и ее содержимое попадет в кровяной поток. Они представляют собой нечто иное, как эмболы, которые, попав в кровеносные сосуды, вызывают их закупорку с теми же вытекающими последствиями.

Атеросклеротический процесс сам по себе

суживает просвет артерий. Чем больше будет в артериях атеросклеротических бляшек и чем сильнее они будут выбухать, тем уже будет просвет данного кровеносного сосуда и тем меньше крови будет по нему доставляться.

И наконец, в-четвертых, атеросклеротический процесс значительно повышает чувствительность сосудистой стенки к различным суживающим влияниям. Известно, например, что курение повышает артериальное давление в связи со спазмом сосудов, который вызывает никотин. Особенно это выражено в начале процесса курения, при выкуривании первой в день сигареты или папиросы. Наблюдения на людях показали, что степень повышения артериального давления будет значительно выше, если курильщик страдает выраженным атеросклерозом. Такой же эффект наблюдается и при повышении тонуса сосудосуживающих нервов и при появлении в крови избыточных количеств адреналина и норадреналина.

Таким образом, атеросклеротический процесс является чрезвычайно важным фактором в развитии заболеваний, связанных с нарушением кровоснабжения того или иного органа, в частности в развитии нарушений кровообращения в сердечной мышце, то есть в развитии инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда — это основная патология сердечно-сосудистой системы, главная причина смерти таких больных.

И вторая распространенная сердечно-сосудистая патология, в развитии которой важную роль играет атеросклероз, — это гипертоническая болезнь. Основой патогенеза гипертонии являются сосудистые спазмы, а сосуды, поврежденные атеросклерозом, спазмируются гораздо сильнее нормальных.

Гипертоническая болезнь заслуживает того, чтобы о ней поговорить подробнее.

## В ПЕТЛЕ ГИПЕРТОНИИ

«Болезнь века» — такое название прочно укоренилось за гипертонической болезнью, хотя с этим страдает человечество столкнулось давно, как видно и из исторических хроник, и из медицинских протоколов, и даже в произведениях художественной литературы. Действительно, вспомним хотя бы «Крещенские морозы» Н. А. Некрасова:

Побранился с супругой своею  
После ужина Нестор Фомич,  
Ухватил за короткую шею  
И прихлопнул его паралич.  
Генерал Федор Карлыч фон Штубе,  
Десятипудовой генерал,  
Скушал четверть телятины в клубе,  
Крикнул: «Пас!»... И со стула не встал.

В этих стихах образно нарисована картина одного из заболеваний длительно текущей, нелеченой гипертонической болезнью. Однако такого названия до начала XX века не было. И это вполне понятно, поскольку только на рубеже двадцатого столетия появились точные методы измерения артериального давления и стало ясно, что боли в затылочной области головы, головокружения, мелькание «мушек» перед глазами и ряд других симптомов вызваны тем, что давление крови в артериях становится значительно выше нормального. А главное, что болезнь не имеет такого распространения, как сейчас.

В нашем столетии заболеваемость гипертонической болезнью неудержимо увеличивается из года в год. При этом четко выявляется связь заболеваемости гипертонической болезнью и смертности от нее с целым рядом социальных факторов, социальных контрастов, которыми так богат наш мир. Так, например, показатели смертности от гипертонической болезни небелого населения в США в два с лишним раза выше, чем белого. Когда были обнаружены эти различия, ряд буржуазных медиков попытался объяснить их расовыми особенностями. Но детальные исследования показали, что гипертоническая болезнь у негритянского населения Соединенных Штатов Америки чаще встречается вследствие более трудных условий жизни, неудовлетворительного питания, худшего медицинского обслуживания и моральных переживаний из-за расовой дискриминации.

Распространение гипертонической болезни четко связано также с эмоциональным стрессом. Обращает на себя внимание, например, тот факт, что наиболее часто заболевают гипертонической болезнью врачи, педагоги и шоферы такси, то есть люди, которые по роду своей производственной деятельности, общаясь с большим количеством людей, повседневно испытывают не всегда положительные эмоции.

Очень убедительные данные были получены после окончания Великой Отечественной войны. Среди людей,

перенесших ленинградскую блокаду, заболеваемость пертонической болезнью в последующие годы значительно превысила заболеваемость гипертонией среди других контингентов населения на территории Советского Союза.

Многочисленные наблюдения и исследования позволили установить четкую корреляцию между частотой заболеваний гипертонической болезнью и сильными, нервными перенапряжениями, с резко повысившейся интенсивностью производственной деятельности человека. Уже в самом начале систематического наступления на пертоническую болезнь американские исследователи классифицировали ее как реакцию нашего поколения на убыстренный темп жизни. Возможно, утверждали в будущем такой уровень артериального давления не будет нормальным для человека, но мы, к сожалению, попали в переходный период и нам приходится испытывать все трудности этого перехода к новому уровню функционирования наших органов и систем. Может быть, это и так. Но пока гипертония — болезнь, к тому же весьма существенно сказывающаяся на продолжительности жизни и работоспособности человека. Давайте же вместе рассмотрим, как развивается гипертоническая болезнь, каковы механизмы ее возникновения с тем, чтобы понять, что надо делать, чтобы лечить и предупреждать.

И клинически, и патогенетически гипертоническая болезнь делится на три основные стадии. Первая стадия носит название транзиторной (переходящей) гипертонии. Когда человек только заболевает, он испытывает целый симптомокомплекс неприятных субъективных ощущений: жалуется на головные боли, локализующиеся в области затылка, на мелькание «мушек» перед глазами, повышенную раздражительность, снижение работоспособности, быструю психическую утомляемость и т. д. и т. д. Если у такого больного регулярно измерять артериальное давление, то можно обнаружить следующую картину. Периодически мы будем отмечать у него повышенное давление до высоких цифр. Если у взрослого здорового человека артериальное давление колеблется в пределах 120/75—130/80 миллиметров ртутного столба (с возрастом оно несколько повышается и чисто эмпирически можно предложить следующую формулу: верхнее артериальное давление равно возрасту + 100), то у больных

на стадии гипертонической болезни оно может достигать цифр: 200/100. Однако эти высокие подъемы давления чередуются с длительными периодами снижения до нормальных цифр. При обследовании такого больного мы не находим у него каких-либо отклонений со стороны внутренних органов. Человек практически здоров, а только периодические «подскоки» давления свидетельствуют о том, что он болен. Именно особенность первой стадии заболевания позволила дать ему следующее определение: гипертоническая болезнь — это заболевание, при котором стойкий подъем артериального давления является ведущим, а порой и единственным симптомом болезни. Надо также добавить, что в первую стадию заболевания ничего патологического, кроме подъема давления, нет и никаких расстройств, кроме неприятных головных ощущений, у больного не отмечается. Эта стадия обычно длится достаточно долго, иногда на протяжении многих лет больной не ощущает никаких дополнительных расстройств.

Откуда же происходит в этот период в организме?

Как показали многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения, гипертоническая болезнь возникает с невроза коры головного мозга.

Активность всех нервных элементов характеризуется двумя процессами: возбуждением и торможением, которые обладают определенной силой, находятся в состоянии равновесия и обладают способностью сменять друг друга. В этом случае нервная система функционирует нормально. Если же нарушается сила, уравновешивающая возбудимость основных нервных процессов в коре головного мозга, то развивается состояние невроза.

Состояние невроза у человека различны. Наиболее частым фактором, вызывающим развитие невротического невроза, являются так называемые конфликтные ситуации. Человеку приходится перенапрягать свои нервные силы, в особенности — процесс торможения. В коре головного мозга вначале возникает избыточное возбуждения, причем это возбуждение распространяется на нижележащие отделы головного мозга, захлестывает подкорковые структуры и возбуждает их. В частности, возбуждается вегетативный центр.

Когда читаешь лекцию о механизмах развития гипертонической болезни, то в этом месте студенты

задают вопрос: а почему, собственно говоря, возбуждается именно сосудодвигательный центр, а не другие, и почему такая избирательность?

Конечно, при иррадиации возбуждения на подкорковые образования возбуждаются многие нервные центры, но особенно чувствительным к этим влияниям оказывается сосудодвигательный центр. И это обусловлено эволюционно, поскольку сердце и сосуды должны быстрее, точнее, чем все другие системы организма, реагировать на меняющиеся условия внешней среды.

Итак, в результате невроза в сосудодвигательном центре возникает состояние возбуждения, которое характеризуется рядом особенностей. Во-первых, оно очень стойко и может сохраняться в течение чрезвычайно длительного времени без каких-либо явлений торможения или утомления. Сама клиника гипертонической болезни подтверждает это положение: заболевание может длиться десятками лет.

Во-вторых, это возбуждение обладает ярко выраженной инертностью, или застойностью, то есть оно способно быстро возникать вновь, если даже чем-то подавлено. Можно привести следующее сравнение. Представьте себе тяжелый маятник. Приложив большое усилие, его можно вывести из состояния равновесия, но через некоторое время массивный маховик вновь возвратится в прежнее положение. Подобную картину нередко дает и клиника гипертонической болезни. С помощью медикаментозных препаратов удается весьма эффективно снизить уровень артериального давления, но если лечение не доведено до конца, очень быстро, после того как оно прекращено, давление вновь возвращается к прежнему высокому уровню (отсюда вытекает вывод, согласно которому лечение гипертонии не терпит несерьезного к нему отношения: даже если самочувствие больного улучшилось, давление достигло нормальных цифр, лечение все равно надо продолжать до тех пор, пока не будет преодолена инертность сосудодвигательного центра).

Третьей особенностью этого возбуждения является то, что оно может усиливаться от раздражителей, не имеющих прямого отношения к системе кровообращения. Например, человек сидит в кабинете и напряженно работает. В это время кто-то громко хлопает дверью. Злосчастный человек ответит на этот звук обычной реакцией: поднимет голову и посмотрит, кто вошел или вышел.

стук очень громкий и неожиданный, человек, как правило, что-то скажет. И все. А у гипертоника в ответ на неожиданный шумовой раздражитель может внезапно подняться артериальное давление.

И наконец, четвертая особенность. Сосудодвигательный центр, находящийся в состоянии такого возбуждения, повышает свою чувствительность к специфическим для него раздражениям. Ставили следующие эксперименты. Вводили малые дозы адреналина нормальному животному и животному с экспериментальной гипертонией. У здоровой собаки это количество адреналина не вызвало уровня артериального давления, а у гипертонического вызывало его резкий подъем.

Итак, стойкость, инертность, способность усиливать от посторонних воздействий, высокая чувствительность к специфическим раздражителям — вот что характеризует процесс возбуждения, охватившего сосудодвигательный центр на начальных стадиях гипертонической болезни.

Сорок пять лет тому назад выдающийся отечественный физиолог А. А. Ухтомский описал явление, которому он дал название «доминанта». А. А. Ухтомский писал, что при возникновении в нервной системе сильного очага возбуждения оно становится очень стойким, устойчивым, способным усиливаться от различных побочных раздражителей и обладает исключительно высокой чувствительностью к раздражителям специфическим. В физиологическом плане доминанта имеет полезный характер, поскольку позволяет организму максимально выполнить ту функцию, которой руководит нервный центр, пришедший в состояние доминантного возбужде-

В условиях же развития некоторых болезней возникает патологическая доминанта, которая усиливает и стабилизирует не нормальный нервный процесс, а те отклонения, которые возникли в деятельности нервного центра при том или ином заболевании. И эта доминантность делает процесс длительным и очень устойчивым. Именно с патологическим доминантным возбуждением имеем дело при гипертонии.

Длительное, сильное, доминантное возбуждение сосудодвигательного центра реализуется на периферии длительными сосудистым спазмом.

Это происходит вследствие того что в условиях формирова-

ния доминантного очага, на начальных стадиях процесса могут наблюдаться и периодические затухания и ослабление возбудительного процесса; состояние судодвигательного центра может периодически возвращаться к норме и тогда нормализуется и артериальное давление. Появление доминантного очага означает конец первой стадии гипертонической болезни и переход ее во вторую стадию — стадию стабильной гипертонии.

Фаза транзиторной гипертонии является наиболее благоприятной для терапевтических мероприятий, поскольку на данной стадии нет ничего постоянного, прочного, а образующиеся патологические связи и взаимоотношения не так уж трудно разрушить. И первое направление лечебного удара — это ликвидация невротического состояния. Нормализация условий труда и быта, систематическое закаливание нервной системы и сосудов с помощью таких простых мероприятий, как утренняя гимнастика, прохладный душ, нормализация сна и режима питания, — все это может оказать поистине чудодейственное влияние. Для иллюстрации роли психогенного фактора в лечении гипертонической болезни приведу лишь один, но очень яркий пример.

На заре эры лечения гипертонии, когда медики еще не имели соответствующих медикаментозных препаратов, которые в короткий срок нормализуют артериальное давление, в одной из клиник больному, находящемуся в транзиторной фазе гипертонической болезни, после тщательного и убедительного для него обследования сообщили, что его будут лечить самым новым препаратом, дающим потрясающий лечебный эффект. После этого больной в течение двух-трех недель аккуратно поил дистиллированной водой... и излечивали! Так велика сила самовнушения и так велика роль нервных, функциональных изменений в развитии гипертонической болезни. Сейчас мы имеем возможность гораздо быстрее и эффективнее справиться с транзиторной гипертонией с помощью новейших медикаментозных средств и поэтому необходимость в психотерапии стала не такой острой. Но сам больной, понимая, что на первой стадии гипертоническую болезнь легко вылечить, должен нормализовать свой рабочий режим, полноценно отдыхать и т.д. с помощью врача он навсегда сможет освободиться от болезни, ранее считавшейся трудно излечимой.

Если же на первой стадии заболевание не ликвидировано, то оно переходит во вторую фазу — развивается так называемая стабильная гипертония.

Клинически она проявляется следующим образом. Уровень артериального давления у больного стабилизируется на какой-то повышенной величине, однако, как правило, меньше той, которой давление достигало в транзиторную фазу. При этом самочувствие больного лучше, нежели при транзиторной гипертонии: с одной стороны, он уже привыкает к повышенному давлению, а с другой, нет его скачков, которые так субъективно неприятны для него. Такое состояние может длиться годами, но в конце концов нарушается деятельность внутренних органов, в первую очередь — сердца. Ухудшается самочувствие, снижается работоспособность, появляется раздражительность. Окружающие начинают говорить, что у этого человека стал плохой характер, раздражают его, не понимая, что повышенная раздражительность в данном случае — это один из симптомов заболевания. При обследовании у такого больного наряду с повышенным давлением выявляются симптомы начинающейся гипертрофии сердечной мышцы, некоторые нарушения функции почек, изменения сосудов глазного дна. Все эти явления обратимы и при своевременно начатом объективном лечении проходят, но, конечно, лечиться приходится гораздо интенсивнее и длительнее, чем в транзиторную фазу.

Что же происходит в организме в этот период?

Как вы помните, транзиторная стадия заканчивается тем, что в сосудодвигательном центре сформировывается очаг патологического доминантного возбуждения, который реализуется развитием постоянного спазма периферических сосудов. А это ведет к включению в процесс тех механизмов, функционирующих по принципу так называемых порочных кругов, когда каждое последующее изменение ведет к усилению тех процессов, которые это изменение вызвали.

Основной из этих своеобразных цепных реакций является почечный порочный круг.

Почки — это орган, играющий исключительно важную роль в ряде функций организма. Прежде всего они заведуют конечным этапом обмена веществ, обрабатывая и выводя с ней из организма ненужные продукты обмена. Но кроме того, почки поддерживают посто-

яньство концентрации в организме водородных ионов регулируют обмен воды и электролитов, участвуют в регуляции кроветворения и, наконец, оказывают существенное влияние на уровень артериального давления.

В 1897 году два исследователя — Тигерштедт и Берман показали, что если приготовить из почки экстракт (вернее, из ее наружного слоя — так называемого коркового вещества) экстракт и ввести его другому кролику, то у последнего повысится артериальное давление. Было обнаружено наличие в почках вещества, которое влияет на сосудистый тонус. Это вещество было названо ренином. Последующие исследования выяснили, что сам ренин не повышает артериального давления. Падая в кровь через сложную систему биохимических реакций, ведет к образованию вещества, называемого ангиотонин-2, которое уже обладает выраженным повышающим действием.

Когда все эти механизмы были выяснены, возник вопрос, а почему, собственно, в нормальных почках выбрасывается вещество, которое может вызвать патологический процесс, то есть повышение артериального давления?

Дальнейшее изучение рениновой системы показало, что она направлена не на формирование заболевания, а является защитным механизмом, посредством которого организм борется с кровотечением. По условиям функционирования почки нуждаются в очень высоком уровне артериального кровотока, то есть им требуется большое количество крови, приносимой через артерию. Если приток крови к почкам ослабевает и возникает бы даже слабо выраженное состояние их ишемии, то местного малокровия, почки начинают в большом количестве выбрасывать в кровь ренин. Но в чем же защита? Для ответа на это надо задать другой вопрос: а в каком случае чаще всего уменьшается приток крови к почкам? По-видимому — при кровотечении. Когда же еще уменьшается объем циркулирующей в организме крови. Выброс ренина приводит к образованию ангиотонина-2, который вызывает спазм сосудов, а спазм сосудов, в том числе и того, который был ранен, приводит к уменьшению интенсивности кровотока. Таким образом ликвидирует патологический процесс (к тому же в поврежденном сосуде сближаются края раны).

способствует образованию тромба, который окончательно закрывает «дырку» в сосудистой стенке).

Как видите, рениновый механизм представляет собой идеальную совершенную защитную реакцию. Защитную реакцию во всех случаях. Может возникнуть такая ситуация, когда защита перейдет в свою противоположность, в патологическую.

В одном научно-фантастическом рассказе о роботах есть такой эпизод. В квартире хозяина робота скопилось огромное количество ненужных плафонов от ламп. Хозяин дал роботу задание: все круглые и гладкие предметы выбросить на помойку. Поскольку сам хозяин был лыс, робот в конце концов попытался выбросить на помойку его голову, поскольку она по своим внешним характеристикам полностью подходила под заданную роботу программу.

Так и почки. Они четко и жестко запрограммированы так, чтобы в случае уменьшения притока артериальной крови включать рениновый механизм. Но ведь уменьшение притока крови может быть связано не только с кровоспазмом, но и с сосудистым спазмом. А почки все время отвечают выбросом ренина, поскольку такая ситуация соответствует конечному элементу заложенной в них программы. Но теперь выброс ренина и связанный с ним сосудистый спазм поведет к дальнейшему повышению артериального давления.

Кроме того, выброс больших количеств ренина в кровь вызывает еще один механизм повышения артериального давления. Ренин стимулирует работу коркового слоя надпочечных желез и их клетки начинают выделять гормон — альдостерон. Последний в свою очередь действует на почки, и они начинают усиленно всасывать из образующейся в них мочи натрий. Задержка в организме электролитов приводит к тому, что он проникает в мышечные клетки сосудистой стенки и повышает их реакцию на катехоламины. То есть повышается артериальное да-

вление. Такое же артериальное давление означает усиление сопротивления сосудов, в том числе и почечных, что в свою очередь уменьшает приток к почкам артериальной крови. Такое усиление выброс ренина и приводит к усилению сопротивления функционирования почечного прессорного механизма. Начинает звучать известная песенка: «У поросят собачка...» Замыкается почечный порочный круг.

Второй порочный круг, включающийся в патогенез гипертонической болезни, носит название барорецепторного. В стенках кровеносных сосудов расположено большое количество нервных окончаний, которые называются барорецепторами, поскольку они реагируют только на один раздражитель — повышение давления крови. Они являются барометрами, регистрирующими уровень, но не атмосферного, а артериального давления.

Это — очень важный регуляторный фактор. Как только в кровеносной системе повышается давление, барорецепторы получают об этом информацию и тут же передают ее в нервные центры, которые эту информацию обрабатывают и включают депрессорные механизмы, направленные на то, чтобы это давление снизить. Поэтому в нормальном, здоровом организме кровяное давление не может длительное время находиться на повышенном уровне — барорецепторный механизм включает реакцию снижающие сосудистый тонус.

Включаются барорецепторы и при гипертонической болезни. Но в этом случае факторы, повышающие артериальное давление, очень сильны, и барорецепторный путь не приводит к полному эффекту. Давление повышается и снижается, но остается выше нормального уровня. Поэтому барорецепторы находятся в состоянии постоянного раздражения. Нервные элементы истощаются, если их слишком долго и интенсивно раздражать. Для того чтобы не наступила гибель нервных элементов, в них развивается состояние запредельного торможения, то есть они отключаются и тем самым спасают себя от разрушения. Но отключаясь, они теряют и способность выполнять запрограммированную им функцию. Значит, сигнализация о повышении уровня артериального давления ослабевает, поэтому не включаются вовремя и не работают в полном объеме депрессорные механизмы, уровень его остается повышенным и это усугубляет состояние запредельного торможения в барорецепторах. В результате ухудшается функционирование депрессорных механизмов. И так далее. Замыкается порочный круг.

Третий круг связан с нервными окончаниями, которые реагируют на изменение химического состава крови — хеморецепторами. Для них специфическими раздражителями являются адреналин и норадреналин. При повышении концентрации этих веществ в крови хеморецепторы подают соответствующие сигналы в нерв-

тры, которые в ответ повышают тонус артериальных сосудов. Другими словами, этот механизм является прессыным, то есть повышающим уровень артериального давления. Но хеморецепторы обладают еще одной особенностью. Хотя повышение уровня артериального давления не является для них специфическим раздражителем, тем не менее сосудистая гипертензия на них действует, а именно — повышает чувствительность этих нервных окончаний к специфическому для них раздражителю — катехоламинам, циркулирующим с кровью в сосудистом русле. Другими словами, чем выше уровень артериального давления, тем меньшая концентрация адреналина и норадреналина необходима для того, чтобы вызвать спазм сосудов. Поэтому и в данном случае образуется порочный круг: повышение артериального давления ведет к увеличению чувствительности хеморецепторов к катехоламинам, что еще больше повышает артериальное давление, а это ведет к увеличению чувствительности хеморецепторов к катехоламинам.

Подобных порочных кругов на второй стадии гипертонической болезни возникает в организме много, я останавливаюсь только на главнейших из них. Эта тенденция определяет и особенности течения и лечения гипертонии в данной фазе: процесс прогрессивно нарастает, и для прекращения уже недостаточно устранить невроз и снизить возбудимость сосудодвигательного центра: необходимо еще и разорвать сформировавшиеся порочные круги.

В течение почти всей второй стадии указанные изменения являются функциональными, то есть они основаны на обратимых изменениях в структуре соответствующих органов. Но к концу второй фазы начинают возникать и изменения, которые мы называем морфологическими, когда начинает патологически меняться строение некоторых органов и тканей.

Прежде всего это относится к самим кровеносным сосудам. Длительный их спазм приводит к сдавлению стенок артерий, питающих сосудистую стенку, что способствует развитию в кровеносных сосудах атеросклеротического процесса. Артерии же, пораженные атеросклерозом, теряют свою эластичность, становятся ригидными и неспособными к расширению. Повышение артериального давления, таким образом, закрепляется уже морфологически.

Поскольку гипертоническая болезнь длится годами десятилетиями, сердцу в течение продолжительного срока приходится работать против повышенного сопротивления. Начинает развиваться гипертрофия сердечной мышцы.

Как уже неоднократно указывалось выше, при развитии в органах состояния гипоксии по сравнению с другими тканями в более «привилегированные» условия попадает соединительная ткань, которая прекрасно растет и развивается даже при малом количестве кислорода. Именно этот процесс начинает происходить в почках, находящихся в состоянии хронической гипоксии. Их паренхима, то есть ткань, несущая специфическую функцию, начинает погибать и замещаться соединительной тканью, и последняя, как жесткий бинт, начинает сдавливать функционирующую почечную ткань, вызывая в ней состояние ишемии, зависящей уже не от спазма сосудов, а от внешнего сдавления.

Но все эти изменения совершаются лишь к концу второй фазы процесса, фазы стабильной гипертонии.

Каковы же особенности лечения заболевания на этой стадии? Прежде всего остается в силе все, что касалось терапии в течение первой фазы, то есть комплекс мероприятий, направленных на ликвидацию невроза, на нормализацию уровня артериального давления, на снижение в организме уровня катехоламинов. Кроме того, необходимо разрушить сформировавшиеся порочные круги. Поэтому прежде всего необходимо ликвидировать сосудистый спазм, поскольку он является пусковым моментом всех порочных кругов, а пока они не закрепятся на морфологическом уровне, исключение данного причинного фактора может повести и к ликвидации следствия. Обычно в эту фазу применяют усиленную медикаментозную терапию, направленную на достижение стойкого и длительного понижения уровня артериального давления. Надо помнить, что залог успеха — в длительности лечения, его ни в коем случае нельзя прерывать.

Кроме того, во вторую фазу гипертонии необходим комплекс лечебных мероприятий, направленный на восстановление функции тех органов, которые существенно могут быть повреждены в процессе гипертонической болезни: разгрузка сердца, нормализация функции почек, борьба с атеросклерозом. И здесь на первый план выступают

зависящие прежде всего от самого больного: борьба с возможным ожирением путем соответствующего режима диеты, уменьшение в рационе количества соли, избыток натрия — мощный фактор, вызывающий повышение артериального давления, уменьшение количества выходящей жидкости, чтобы разгрузить сосудистую систему и соответственно и сердце от дополнительной нагрузки.

Сейчас в настоящее время имеют мощный арсенал методов для лечения гипертонической болезни, которые воздействуют буквально на все звенья ее патогенеза: первые снижают в организме продукцию катехоламинов, вторые гонят из организма натрий, третьи действуют на мускулатуру сосудистой стенки и вызывают ее расслабление, четвертые поддерживают деятельность сердца, пятые нормализуют функцию почек и так далее. Если больной будет только принимать лекарства, не организует правильно свой режим, не сможет отказаться от излишеств в питании, от злоупотребления алкоголем и спиртными напитками, если он не станет активным помощником врача, медикаментозная терапия не даст желаемого эффекта.

Когда болезнь вступает в третью стадию, так называемую фазу органичных изменений. Длительная гипертония приводит к развитию стойкого склероза и уменьшения количества поступающей крови, приводит к развитию в последних вышеназванных склеротических изменений.

Особенно сильно страдает сердце, поскольку на него действует сразу два фактора: длительные нагрузки вследствие усиления периферического сопротивления приводят к развитию выраженной гипертрофии левого желудочка и одновременно атеросклеротические изменения в системе коронарных артерий ведут к хроническому ишемическому сердцу и развитию коронарокардиосклероза. В этом случае развивается смешанный тип сердечной недостаточности, как вследствие перегрузки сердца, так и в результате повреждения самого сердца.

Изменяется соединительная ткань в почках, склерозизируется не только почечная ткань, но и морфологический механизм, но и гибнет та часть ренинового механизма, которая участвует в образовании мочи из организма. Возникает так

называемая гипертоническая почка, вследствие чего ко нарушается выведение из организма шлаков об веществ.

*Тяжелее склеротические изменения появляются в судах головного мозга, что увеличивает опасность поломки и возникновения мозговых кровоизлияний.*

И так далее, и тому подобное.

Таковы принципиальные механизмы развития гипертонической болезни. Поскольку их описание я закончил третьей стадией гипертонии, когда нарушения в организме достигают весьма высоких степеней, возникает опасение, что мнительный читатель (а такие иногда попадаются), обнаружив у себя несколько повышенное артериальное давление (что, кстати, может быть следствием чтения этой «запугивающей» главы), вдруг впадет в панику, что он неизлечимо и опасен болен.

А как раз этого вывода делать и не следует. За последние десятилетия медицина в лечении гипертонической болезни достигла огромных успехов. Я еще помню горькую шутку, которую сказал нам один из лекторов в бытность мою студентом: «Гипертоническая болезнь делится на три стадии: на первой стадии — лечить можно, на второй — нечем, на третьей — некого». Не прошло и двадцати лет с того момента, когда были сказаны эти слова, а их уже можно полностью опровергнуть.

Действительно, долгое время не знали точных механизмов развития гипертонической болезни в первую стадию процесса, потому что повышение давления в эту фазу — процесс временный и иногда трудно уловимый. Потребовалось много лет для того, чтобы накопился достаточный материал, который позволил бы сделать некоторые обобщения и проникнуть в глубь механизмов этого явления. Теперь мы уже знаем, что надо лечить в первую фазу гипертонической болезни, и, более того, представляем, как именно в эту фазу можно малыми силами добиться полноценного выздоровления.

Не выдерживает критики в настоящее время и это положение этой сентенции о том, что «на второй стадии лечить нечем».

Сейчас медики располагают для лечения гипертонической болезни сильнейшими и действенными лекарственными средствами, ценность которых состоит в том, что они действуют по механизмам гипертонии прицельно, а

буквально все звенья ее патогенеза. И неэффективность медикаментозной терапии, которая иногда наблюдается, как правило, зависит от самого больного — или не доводит до конца эту терапию, поскольку лечение гипертонической болезни — дело кропотливое, требующее от больного большого терпения, или, что, к сожалению, встречается достаточно часто, прибегает к самолечению, основанному либо на советах знакомых и родственников, или на достаточно распространенном мнении, что медицина не такая уж сложная наука. Но это единичные случаи, а в целом медикаментозная терапия гипертонической болезни в настоящее время может считаться образцом научно обоснованного лечения.

Наконец, несколько слов о том, что «лечить некого». В этой части выражения приобретает совершенно иной смысл. При своевременной диагностике и вовремя начатом лечении гипертонической болезни на третьей стадии процесса действительно «лечить некого», поскольку развития третьей стадии можно и не допу-

жеть. Однако, уважаемые читатели, поймите автора правильно и не считайте, что проблема гипертонической болезни должна быть сдана в архив. В настоящее время миллионы людей в мире страдают гипертонической болезнью, и нет оснований полагать, что с годами эта проблема начнет уменьшаться. Скорее, наоборот — гипертоническая болезнь обнаруживает неуклонную тенденцию к росту. Это связано с тем, что в основе своей гипертоническая болезнь — болезнь цивилизации, болезнь XX века. С каждым днем все возрастает и возрастает поток информации, с каждым днем все более бурными темпами шагает научно-технический прогресс, с каждым днем на организм человека действует все больше и больше чрезвычайных раздражителей, которые вызывают неврозы, ведут к выделению больших количеств катехоламинов, способствуют развитию атеросклероза. И задача медиков заключается в том, чтобы создать научно обоснованную профилактику гипертонической болезни, разработать комплекс мер, укрепляющих организм и адаптирующих его ко все новым и новым факторам. Именно на этом пути действительно решена проблема гипертонии.

К инфаркту надо относиться с вниманием. Прежде всего потому, что он является главной причиной смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы. Кроме того, инфаркт надолго укладывает человека в постель и значительно нарушает его трудоспособность. Но, с другой стороны, не надо и приходить в ужас от одного этого слова. 25% всех инфарктов диагностируются случайно при диспансерном электрокардиографском обследовании (вернее — не инфаркты, а следы несенных инфарктов). Об этих рубцах в сердце человек даже и не подозревал, инфаркт миокарда протекал у него бессимптомно, не вызвав каких-либо значительных расстройств в деятельности сердечно-сосудистой системы. У других людей были жалобы на незначительные боли в левой половине грудной клетки, через несколько дней появилась небольшая одышка, но все это оставлено без внимания: человек перенес инфаркт на ногах.

Таким образом, проявления этого заболевания могут быть весьма разнообразными по своей тяжести, а могут и вовсе отсутствовать.

Но об инфаркте каждый человек обязан быть осведомлен. Во-первых, для того чтобы знать, когда и в каких симптомах он обязательно должен обратиться к врачу; во-вторых, в связи с тем, что от нас самим многое зависит, может нам грозить инфаркт или нет; и в-третьих, для того чтобы не принимать на веру немедленному исполнению различные околонуточные советы типа тысячи приседаний в день или бега трусцой или рысцой в целях профилактики этого заболевания.

Итак, что же такое инфаркт миокарда?

Этот термин происходит от латинского слова *infirmare*, что означает «набивать, наполнять», и связан с тем, что очень часто развитие инфаркта любого органа вызвано тем, что артериальный сосуд, приносящий кровь к данному органу, заполняется плотными массами, при этом его закрывается тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой. Другими словами, инфаркт — это острое нарушение кровоснабжения органа или ткани. Мы, естественно, будем вести речь об инфаркте миокарда, то есть об остром нарушении кровоснабжения сердечной мышцы.

Миокард по сравнению со многими другими органами или тканями находится в довольно неблагоприятных условиях кровоснабжения, поскольку коронарные сосуды страдают абсолютной недостаточностью коллатералей (помните — это сосуды, которые начинаются и заканчиваются в одной и той же артерии и при закрытии просвета основной артериальной магистрали раскрываются и восстанавливают нарушенный кровоток). Так вот, существует три степени развития коллатералей. Во-первых, абсолютная недостаточность коллатералей, когда их суммарный просвет равен или даже превышает просвет магистрального сосуда, а открытие этих боковых путей кровотечения происходит очень быстро. Во-вторых, относительная недостаточность или относительная недостаточность (подобно тому, как критик говорит, что на спектакле зал был полупустой, а актер утверждает, что он полуполный) коллатералей, когда сумма их просветов меньше просвета главной артерии или они открываются медленно. И наконец, в-третьих, абсолютная недостаточность коллатералей, когда они не открываются или очень медленно раскрываются. В первом случае закупорка магистрального сосуда не вызовет тяжелых расстройств кровоснабжения ткани, поскольку она быстро восстанавливается; во втором случае — степень расстройств зависит от степени недостаточности коллатералей, в третьем — возникнет инфаркт, поскольку орган практически полностью ~~лишается кровоснабжения~~

~~лишается кровоснабжения~~ возникает, как правило, внезапно. Старые клиницисты, питавшие слабость к изречениям, «инфаркт миокарда — это громкая молния». Правда, это не совсем так, обычно за некоторое время до развития инфаркта предшествуют многочисленным симптомам, в основном периодического возникновения болевых приступов в половине груди, болей в левой руке или в левом предплечье. Но сама картина возникшего инфаркта миокарда богата симптомами и настолько драматична, что порой заставляет больного забыть о предвестниках и считать само заболевание внезапностью.

Инфаркт миокарда действительно внезапное. Больной испытывает внезапную, локализацию которой трудно определить: обычно она бывает в области грудины, в левой руке.

левую лопатку, в левую половину шеи и нижней челюсти иногда и в область живота. Эта иррадиация боли порождает невероятно запутывает врача. Я сам был свидетелем того, как больного госпитализировали с диагнозом: острый аппендицит, а при обследовании в клинике у него обнаружился инфаркт миокарда.

Прибыв к больному, врач отмечает резкую слабость, бледность, учащение пульса, падение артериального давления. Как правило, за исключением редких случаев картина настолько ясна, что врач, не задумываясь, ставит диагноз инфаркта, выписывает направление на госпитализацию, вводит больному обезболивающие средства и далее начинается длительное лечение, направленное на предотвращение осложнений и восстановление трудоспособности больного.

Что же происходит в сердце при инфаркте?

В принципе в основе инфаркта миокарда лежит один патологический процесс: нарушение притока крови к участку сердечной мышцы по коронарным сосудам. А причины этого нарушения могут быть различными.

На первом месте среди причин инфаркта миокарда стоит атеросклероз коронарных сосудов, поскольку атеросклеротический процесс приводит к сужению просвета коронарных артерий, способствует тромбообразованию и повышает склонность коронарных сосудов к спазму.

Доказательство того, что именно атеросклероз играет важнейшую роль в развитии инфаркта сердечной мышцы, мы находим в данных мировой статистики, а также в проводимых в ряде стран специальных экспериментов. Заслуживает самого пристального внимания исследование, проведенное Бостонским университетом совместно рядом других научных учреждений и получившее код обозначение «Проект Фремингем», по названию города, в котором проводилась данная работа. Среди его участников было отобрано 5209 лиц в возрасте от 30 до 60 лет, которые в течение двадцати шести лет (!) два раза в год проходили полное медицинское и социологическое обследование. При обследовании наряду с чисто медицинскими факторами учитывались и такие, как: профессия, питание, употребление кофе, алкоголя, курение, физические нагрузки, стресс, семейное положение, уровень образования и т.д. Недавно руководитель этого эксперимента Томас Бербер из Бостонского университета сообщил о полученных результатах.

Оказалось, что в числе факторов риска, то есть влияющих, которые могут играть важную роль в развитии инфаркта миокарда, на одном из первых мест стоит повышение концентрации в крови липидов, то есть жиров холестерина. Специальный математический анализ показал, что между этим фактором и частотой инфаркта миокарда имеется достоверная связь. С другой стороны, такая же связь имеется между количеством потребляемого человеком животных жиров и концентрацией холестерина в его крови. Отсюда исследователи сделали вывод о том, что диета, бедная животными жирами, препятствуя развитию атеросклероза коронарных сосудов, значительно понижает и вероятность возникновения инфаркта миокарда. Правда, необходимо заметить, что соответствующая диета, как впрочем, и многие другие терапевтические воздействия, дает эффект лишь в случае длительного применения. При этом надо учесть, что у полных людей «сопротивляемость» атеросклероза диете выше, чем у худых, поэтому полным людям требуется более длительное время, чтобы с помощью диеты нормализовать свой обмен веществ. Да и вообще полнота — враг, с которым нужно планомерно бороться. В плане профилактики атеросклероза сосудов и связанного с ним инфаркта миокарда большую помощь оказывают растительные жиры. Дело в том, что эти жировые продукты содержат большое количество ненасыщенных жирных кислот, которые очень легко утилизируются организмом, в частности, сердцем как дополнительный энергетический материал, играющий большую роль в поддержании на должном уровне энергетических процессов в сердце и его сократительной активности. Специальными исследованиями, например, было показано, что если искусственно блокировать в организме процессы липолиза, то есть процессы расщепления жиров до ненасыщенных жирных кислот, то это приводит к значительному снижению сократительной функции сердца, а в условиях патологии резко утяжеляет течение заболеваний сердечной мышцы. Таким образом, ненасыщенные жирные кислоты полезны сердцу, а их как раз очень много содержится в растительных жирах. Поэтому рекомендуется получать жиры из растительных источников хотя бы половину потребности организма в жире.

То же «Проект Фремингем» показал, что в развитии инфаркта миокарда важную роль играет гипертониче-

ская болезнь: у гипертоников инфаркты возникают гораздо чаще и протекают тяжелее, чем у людей с нормальным уровнем артериального давления. Поскольку сама гипертония вряд ли может оказать неблагоприятное влияние на уровень коронарного кровотока, следовательно, ее патогенное воздействие связано с атеросклерозом, поскольку, как указывалось выше, артериальная гипертония способствует развитию атеросклеротического процесса, в частности в коронарных сосудах.

В качестве иллюстрации к сказанному приведены следующие статистические данные, опубликованные в Финляндии. В этой стране самая высокая смертность от болезней сердца и сосудов наблюдается на севере страны, а самая низкая — в ее юго-западной части. Если условно принять среднюю смертность по стране от этих болезней за 100, то на севере этот показатель будет 145, а на юго-западе — 82. Количество калорий, получаемых жителями юго-запада Финляндии за счет жиров, составляет 39,2%, в то время как на севере — 35,4%; уровень заболеваемости атеросклерозом у мужчин в возрасте 20—59 лет составляет 30,5% в южных районах и 27,7% в северных. Видите, данные довольно-таки убедительные. И это, конечно же, главное, они показывают, что гипертония и атеросклероз как факторы риска инфаркта миокарда не имеют национальных границ: и в США, и в Финляндии, и в Японии в этом отношении совершенно одинаковые.

Итак, атеросклероз — это главная причина инфаркта миокарда. Но, как уже неоднократно говорилось, борьба с атеросклерозом в значительной степени зависит от нас самих, а значит, и борьба с инфарктом тоже.

Второй важной причиной возникновения инфаркта миокарда является тромбоз коронарных артерий. Просвет венечных артерий очень мал, даже в месте отхождения этих сосудов от аорты их диаметр не превышает двух миллиметров. Поэтому самый малейший тромб способен значительно нарушить просвет коронарных артерий. Чаще всего тромбы в артериях, питающих сердце, возникают на основе атеросклеротического налета на внутренней оболочке, так что и здесь атеросклероз.

Коронарные артерии могут быть закрыты и эмболией, то есть инородными частичками, «путешествующими» по сосудистой системе. Однако венечные артерии

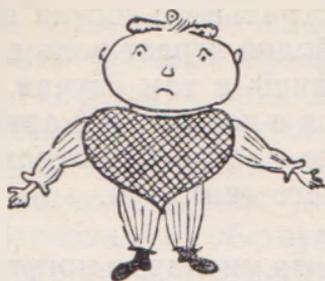
идут от аорты почти под прямым углом, так что за-  
в них эмбола из этого магистрального сосуда прак-  
чески невозможен. Поэтому эмболия играет роль в воз-  
новении инфаркта миокарда лишь в том случае, ког-  
звязывается локализованная в коронарной артерии  
атеросклеротическая бляшка и ее частицы проталкива-  
током крови в сосуды меньшего диаметра.

Опять атеросклероз!

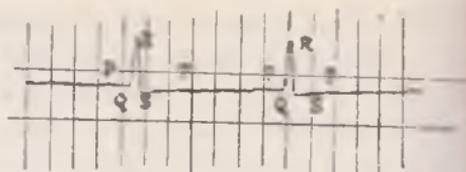
И наконец, к развитию инфаркта миокарда могут при-  
длительные сосудистые спазмы, когда напрягается  
вечная оболочка коронарных артерий и их просвет  
маленьшается. Кратковременные и не очень сильные спаз-  
приводят к развитию заболевания, которое называет-  
стенокардия, или грудная жаба. Основным ее симпто-  
является резкая боль за грудиной с иррадиацией в  
отделы тела. Более длительный спазм может пове-  
к тому, что к моменту его прекращения участок сер-  
мышцы уже погибнет и возникнет инфаркт мио-  
Поэтому стенокардия и инфаркт — это звенья  
цепи, в настоящее время медики даже объединяют  
за заболевания в общую группу, носящую название  
коронарной болезни, или коронарной недостаточности.

Почему же могут возникать сосудистые спазмы?

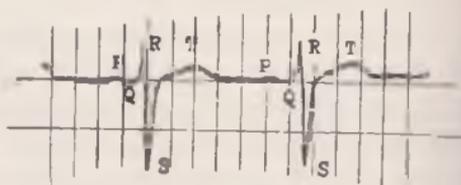
Во-первых, они могут быть обусловлены повышением  
парасимпатического отдела нервной системы, по-  
блуждающий нерв обладает коронаросуживаю-  
действием. Однако при усилении парасимпатических  
одновременно уменьшается потребность миокар-  
в кислороде, а значит, и в крови. Поэтому простой  
коронарных артерий, вызванный повышением то-  
блуждающего нерва, может еще и не вызвать при-  
стенокардии. Для этого необходимы некоторые до-  
нительные влияния, которые сужают венечные сосу-  
вас столько резко, что никакое снижение потребности  
мышцы в кислороде не может скомпенсировать  
сужения просвета сосудов. К таким факторам преж-  
всего опять-таки относится наш старый знакомый —  
атеросклероз. Очень сильным вредным фактором являет-  
курение, поскольку никотин обладает суживающим  
влиянием на коронарные сосуды. На рис. 14 приведены  
записи электрокардиограммы одного молодого чело-  
Первая запись сделана до, а вторая сразу после  
курения сигареты. Видно, что на второй записи рез-  
менялся вверх участок ЭКГ, расположенный между



И как это врачи курят?



до курения



после выкуривания одной сигареты

Рис. 14. Влияние курения на электрическую активность сердца.

зубцом *S* и зубцом *T*. Как говорят, кардиологи, сегмент *ST* поднялся выше изоэлектрической линии. Такие изменения наблюдаются на электрокардиограмме при спазме коронарной артерии, то есть при спазме коронарных сосудов. Таким образом, приведенные записи убедительно подтверждают тот факт, что курение периодически вызывает спазм коронарных сосудов, питающих сердце, и ведет к возникновению нарушений снабжения миокарда кровью. В медицинской литературе описан случай, когда юноша восемнадцати лет принял участие в своеобразном «соревновании»: кто больше сигарет выкурит подряд. Он выкурил 30 сигарет, затем почувствовал резкую боль в груди, потерял сознание и через несколько часов умер. На вскрытии был диагностирован обширный инфаркт сердечной мышцы. Конечно, эксквизитный случай, вряд ли кто даже из самых ярых курильщиков выкуривает подряд такое количество сигарет. Однако точно установлено, что при курении сопротивление сердца спастическим влиянием коронарных артерий резко уменьшается. Курильщик может умереть от инфаркта такой интенсивности, которую курящий человек даже и не почувствует и у которого неснесенный инфаркт будет в дальнейшем диагностирован ретроспективно, при случайном снятии электрокардиограммы.

Нередко спазмы коронарных сосудов возникают

торно, при заболеваниях других внутренних органов. Известны, например, случаи, когда у больных холециститом (воспалением желчного пузыря) при сильных болях брюшной полости одновременно возникали приступы ишемической болезни сердца, которые бесследно проходили после удачно проведенной операции на желчных путях. Здесь приступ ишемической болезни сердца начинался на основе патологического безусловного рефлекса.

Таким образом, в развитии инфаркта миокарда решающую роль играют атеросклероз, гипертоническая болезнь, отрицательные эмоции. Все это позволяет включить инфаркт миокарда в число так называемых болезней цивилизации.

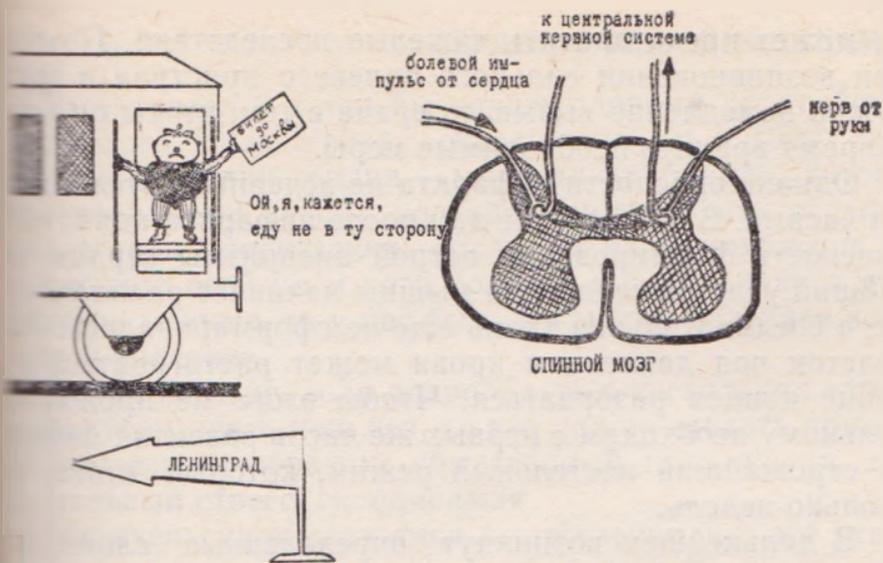
Что же происходит в сердечной мышце в частности и в организме в целом, когда серьезно нарушено венечное кровообращение и развился инфаркт сердечной мышцы?

На участке миокарда перестает поступать кровь, этот участок остается без кислорода, без питательных веществ, необходимых для выработки энергии, и он немедленно асистолирует, то есть выключается из сократительного акта. Сила сердечных сокращений ослабевает, что приводит к снижению уровня артериального давления, поскольку сердце начинает выбрасывать в аорту меньшее количество крови. Кроме того, уровень артериального давления снижается еще и компенсаторно, так как сосудистая система перестраивает немедленно свою эластичность, чтобы уменьшить нагрузку на поврежденный миокард.

Сразу же возникает сильнейшая боль, которая имеет особенность, что, во-первых, сопровождается очень сильными субъективными ощущениями, страхом смерти, во-вторых, она иррадирует в левые части тела, чаще всего в левую руку. Происхождение этой сердечной боли пока еще недостаточно ясно. Известно, что многие внутренние органы лишены болевых рецепторов, то есть нервных окончаний, реагирующих на болевые раздражители. Так, например, при операциях, проводимых на брюшной полости, самое главное — заанестезировать брюшную тонкую оболочку, покрывающую желудок, кишечник и другие органы пищеварения. Саму ткань кишечника можно резать, давить, и больной при этом не ощутит боли. Были случаи операций на сердце под местной анестезией (когда, например, приходилось зашивать

рану сердца, а по каким-либо причинам дать общий наркоз не представлялось возможным). Оказалось, что проколы сердца, его разрезы также не вызывают у пациента болевой реакции. Почему же возникает в сердце боль при инфаркте? С течением времени начали накапливаться данные, которые свидетельствовали о том, что возникновение болевого синдрома необходим особенный специфический для каждого внутреннего органа раздражитель. Так, например, совершенно нечувствительны к разрезанию, проколу, давлению кишечник становится источником болевой импульсации при его сильном сдавливании изнутри. В сердечной мышце роль источника болевых импульсов отводится недоокисленным продуктам обмена веществ, которые в огромном количестве накапливаются в участке миокарда, в котором нарушено кровообращение. Раздражая хеморецепторы миокарда (это есть нервные окончания, реагирующие на изменение химического состава межклеточной жидкости), эти вещества вызывают болевую реакцию. Боль проходит тогда, когда участок сердечной мышцы, в котором развился инфаркт, отмирает, когда гибнут эти нервные окончания.

Долгое время ученых занимал вопрос: почему иррадирует боль, возникающая при инфаркте миокарда при стенокардии? Ответ на этот вопрос был получен тогда, когда точно выяснили ход нервных путей, по которым идут импульсы от сердца. Известно, что любая импульсация, идущая от внутренних органов, попадает в спинной мозг, и там происходит переключение импульса по пути, по которым он должен следовать дальше, в более высоко расположенные отделы центральной нервной системы. В спинном мозге происходит, выражаясь железнодорожным термином, «пересадка» импульса с одного поезда на другой. Но как на железной дороге есть переездовые станции, на которых сходятся пути и встречаются поезда, идущие по самым разным направлениям, так и в отдельных сегментах спинного мозга могут рядом располагаться нейроны, на которые происходит переключение импульсов, пришедших из различных органов тела. Из-за ошибки импульс может «пересесть» не на тот поезд. На рис. 15 представлена схема такой ситуации, когда импульс, пришедший в спинной мозг из поврежденного сердца, переключился далее на нейрон, на который должны переключаться чувствительные импульсы, идущие от левой руки. В вышерасположенный нервный центр



15. Схема иррадиации боли при инфаркте миокарда и стенокардин.

...ый «чувствует» все, что «чувствует» левая рука, по импульс, говорящий о неблагополучии в сердце, а расположенный центр воспринял его как свидетель какой-то неприятности в левой руке и реализовал болевое ощущение.

... так подробно останавливаюсь на болевом синдроме инфаркте потому, что он играет очень важную роль в дальнейшей динамике этого патологического процесса. Во-первых, очень сильная боль может повести к возникновению так называемого кардиогенного шока, когда вследствие сильнейшего болевого раздражения нарушится деятельность дыхательного и сосудодвигательного центров. Во-вторых, боль рефлекторно может усилить спазм коронарных артерий и привести к расширению зоны инфаркта.

... как уже указывалось выше, в демаркационной зоне, границе инфарцированного и здорового участков сердца возникают центры эктопической активности, которые могут стать источником нарушений сердечного ритма вплоть до развития фибрилляции желудочков сердца. Одним словом, острый период (то есть первые часы) инфаркта миокарда чреват многими неприятными осложнениями, и только своевременное вмешательство вра-

ча может предотвратить тяжелые последствия. После при возникновении сильного болевого приступа в нужно немедленно вызывать врача с тем, чтобы он вовремя принять необходимые меры.

Однако опасности инфаркта не исчерпываются теми часами. В ближайшие дни после инфаркта появляется опасность формирования острой аневризмы сердца. Гибший участок сердечной мышцы начинает расплываться, а соединительная ткань еще не сформировалась. Этот участок под давлением крови может растягиваться и в конце концов разорваться. Чтобы этого не произошло больному необходим с первых же часов развития инфаркта строжайший постельный режим, который длится несколько недель.

В дальнейшем возникнут определенные осложнения связанные с выведением больного из этого режима. Длительное пребывание в постели отрицательно сказывается на приспособляемости сердечно-сосудистой системы больного как к физическим, так и к эмоциональным нагрузкам. Поэтому в клинике на определенной стадии лечения врач назначает больному лечебную физкультуру, которая начинается с незначительных упражнений в виде веления пальцами рук и ног, и лишь постепенно упражнения возрастают, и больному разрешается сначала садиться, а затем вставать и ходить.

Я столь подробно остановился на клинике в начале и этапах развития инфаркта миокарда, чтобы вы могли понять, что инфаркт сердечной мышцы хотя и является тяжелым заболеванием, тем не менее при своевременном и своевременном лечении в нем нет ничего фатального. У многих людей имеются в сердце рубцы после перенесенных инфарктов, и тем не менее они живут долго и хорошо работают. Однако выздоровление от инфаркта миокарда можно лишь тогда, когда проводится целенаправленное научное лечение этого заболевания, проводимое только в клинических условиях. Любая самодеятельная физическая и терапевтических мероприятий при инфаркте миокарда противопоказана, особенно в вопросах физической культуры. Дозировать физические нагрузки может только врач и только врач. Поэтому очень важно, чтобы после приобретения режима жизни и работы человек не перенес инфаркт миокарда.

## СЕРДЦЕ В ВЕК ГИПОДИНАМИИ

Этот раздел я хотел бы начать словами крупнейшего физиолога Поля Уайта, сказанными им в 1940 году в книге «Болезни сердца — мировая проблема», которая по одному своему названию может быть отнесена к категории пророческих: «Если бы наше поколение использовало свой ум и ноги больше, а будильники и свой желудок меньше, то у нас было бы меньше случаев коронарной болезни».

Действительно, если попробовать в нескольких словах характеризовать наш век, то это можно сделать следующим образом: убыстренный темп жизни, эмоциональный стресс, гиподинамия.

Мы очень мало движемся (естественно, что это утверждение в первую очередь касается людей интеллектуального труда, но в связи со всерастающей технизацией производственного процесса начинает относиться и к тем, кто по своей профессии больше имеет дело с физической работой). Давайте проведем небольшой расчет. В среднем каждый человек тратит на сон одну треть суток, то есть восемь часов. Из оставшихся шестнадцати около половины часов в день (из них примерно час — на транспорте, то есть без активных действий) уходит на дорогу, около двух часов в день — на еду; минимум два часа в день человек или читает, или смотрит телевизор. В процессе производственной деятельности у людей умственного труда на протяжении восьмичасового рабочего дня примерно шесть часов — это сидячая работа. Вычтем все приведенное время из шестнадцати часов и получим пять часов. Если отсюда отнять один час, который в среднем каждый человек ежедневно тратит на проводящиеся во вне рабочее время заседания и совещания, а из остатка вычтем еще час на стояние (на остановке транспорта, в магазине, во время разговора со случайно встреченным знакомым и т. д.), то на активное движение останется всего три часа.

Предположим, что эти три часа человек тратит на передвижение. Скорости передвижения в условиях современного города невелики и составляют около четырех километров в час. Значит, в течение суток человек проходит всего двенадцати километров. Далее предположим, что в течение всего остального времени человек выполняет равновеликую мышечную работу, то есть условно

примем, что он за сутки проходит двадцать четыре километра. При среднем весе в 70 килограммов такое перемещение означает произведенную работу в 1 680 000 килограммо-метров. Пересчитав эту величину на одну секунду и один грамм веса мышц (учитывая, что у человека весом в 70 кг на долю мышц приходится около 30%), получим, что в течение суток один грамм скелетной мускулатуры развивает среднюю мощность в  $9 \cdot 10^{-6}$  лошадиной силы. Теперь сделаем аналогичный расчет для сердца, исходя из веса сердца в 250 граммов, минутного объема крови около 5 литров и среднего роста человека в 175 см (кровь за один кругооборот проходит, естественно, удвоенное расстояние). В результате получим, что один грамм сердечной мышцы развивает на протяжении суток среднюю мощность в  $16 \cdot 10^{-6}$  лошадиной силы. То есть мощность единицы мышцы сердца почти в 1,8 раз больше мощности единицы скелетной мускулатуры. При этом надо учесть, что 5 л./мин — это величина минутного объема в покое, а даже при простой ходьбе она становится уже значительно большей. Таким образом, эта разница возрастает еще значительно.

А теперь надо ответить на простой вопрос: может ли быть достаточно важным регулятором одной системы другая, чья мощность значительно меньше? Ответ, по-видимому, следует дать отрицательный. А физическая деятельность человека — это то, что при своем изменении должно предъявлять к системе кровообращения значительные требования. В условиях же детренированности регуляторные системы сердца разбалансируются, а сама сердечная мышца становится неспособной быстро перестраивать свою деятельность, вследствие чего разрушается ее приспособляемость к условиям внешней среды и развиваются ее заболевания.

Один из крупнейших современных кардиологов Р. пишет по этому поводу: «Наиболее занятый, ведущий беспокойный образ жизни и несущий громадную ответственность представитель современного общества... является одной из наиболее распространенных «сердечных жертв» нашей цивилизации..., которые уходят все дальше и дальше от нашего естественно тренированного, подвижного, охотящегося на мамонтов, не решающего никаких проблем бесстрашного предка. Лишь некоторым из наших современников — спортсменам удалось приблизиться к способностям своих предков, но лишь благода-

постоянным систематическим усилиям. Перерыв в тренировке быстро ликвидирует достигнутое в результате тяжелого труда. Остальные из нас должны примириться с ожиданием смерти от заболеваний сердца как наказания за жизнь, проведенную в волнении, нажимании кнопки и поворачивании выключателей, то есть за жизнь, существующую бездеятельности холинергических механизмов и возбуждению к деятельности катехоламинов. Кримины в заключительной части фразы означают рефторные механизмы сердца.— В. Ф.)».

Если исключить из приведенной выше цитаты некоторый элемент драматизма, вообще присущий Раабу, то в принципе он прав. Давайте проанализируем этот вопрос и выясним, почему необходима мышечная активность человеку, кроме того, что она перемещает нас в пространстве.

Мышечная деятельность необходима для приспособления сердца к меняющимся условиям внешней среды. В результате импульсации, которая поступает в ритмизм с проприорецепторов — нервных окончаний, расположенных в толще скелетной мускулатуры и реагирующих на изменение напряжения мышц. Сигналы, поступающие в нервных центрах с этих рецепторов, перерабатываются в информацию для вегетативной нервной системы. По симпатическим и парасимпатическим нервам сердцу идут соответствующие импульсы, которые определяют интенсивность обменных процессов в миокарде, скорость коронарного кровотока, заставляют сердечную мышцу изменять силу и частоту сердечных сокращений, словом, — подстраивают гемодинамику в организме под ту информацию, которая получена от работающих мышц. Можно провести аналогию с производством, где без скелетную мускулатуру цеху завода, который выпускает какую-то продукцию. В зависимости от интенсивности работы этого цеха ему будет поставляться определенное количество заготовок деталей, в нем будут устанавливаться станки, если он усиленно работает, рабочие будут получать большую зарплату. Другими словами, тот, кто производит материальные ценности, в значительной степени определяет деятельность обслуживающих отделов. Телефонные звонки из цеха в дирекцию, из дирекции в снабжения, бухгалтерию и другие обеспечивающие отделы подобны нервным импульсам, зародившимся в проприорецепторах, проходящим через центры

и спускающимся по блуждающему и симпатическим нервам.

Эта регуляция может также осуществляться и гуморальным путем, с помощью химических веществ, образующихся в мышцах в результате биохимических реакций и выбрасываемых в кровь. В биохимии есть закон: в сложной системе биохимических реакций водит их интенсивностью конечный продукт данного цикла, то есть соблюдается принцип обратной связи. Конечным продуктом целой цепи обменных процессов, необходимым для мышечного сокращения, является аденозинтрифосфорная кислота — главный энергетический субстрат. Если мышцы интенсивно работают, то в них происходит и интенсивный распад АТФ (простой расчет показывает, что в нормально работающем органе за сутки образуется и распадается равное ему по весу количество АТФ, то есть в мышцах около 30 кг АТФ в сутки). Естественно, что интенсивный распад в связи с усиленной мышечной деятельностью приведет к тому, что в мышцах станет не хватать АТФ, и тогда срочно изменится сложная система реакций, направленная на интенсивную выработку этого основного энергетического вещества. Для синтеза АТФ нужна глюкоза, жирные кислоты, кислород и целый ряд других соединений, которые доставляются в мышцы с циркулирующей кровью. Усилить доставку этих веществ возможно, лишь увеличив циркуляцию крови по организму, а тогда возрастает работа сердца. Конечно, четкая взаимосвязь мышечной работы и сердечной деятельности, когда усиление работы мышц немедленно вызывает оптимальную перестройку деятельности сердца, невозможна без постоянной тренировки. Наблюдения показали, что основной особенностью хорошо тренированных спортсменов является то, что их обмен веществ способен в кратчайшие сроки переходить на новый, более высокий уровень функционирования. Перерыв в тренировках или их прекращение немедленно ломает этот четко работающий механизм. Недаром спортсмен, прекративший заниматься спортом, как правило, сразу же полнеет, поскольку его биоэнергетика становится менее лабильной, менее способной адаптироваться к условиям внешней среды.

Однако строить рассказ на примере хорошо тренированных спортсменов — это все равно что ставить в своей школе перед учащимися цель всем «выучить»

«демика». Есть два вида спорта: спорт зрелищный, спорт рекордов и медалей и спорт миллионов. Естественно, что первый вид спорта, помимо зрелищного, имеет и огромное воспитательное и пропагандистское значение. Вспомогательно было отмечено, что в середине шестидесятых годов, когда сборная СССР по хоккею с шайбой из года в год становилась чемпионом мира, в стране произошел огромный подъем хоккея в целом. Ведь всем мальчишкам хотелось стать Старшиновым или Фирсовым. В связи с этим остается только пожалеть, что не проводятся чемпионаты мира по утренней гимнастике. Наверное, если бы такие чемпионаты были и наша сборная завоевывала мировую корону, интенсивность занятий утренней гимнастикой в стране в целом резко бы увеличилась.

Надо твердо сказать, что, для того чтобы наше сердце работало нормально, его необходимо тренировать. Ему постоянно нужна умеренная нагрузка. Поэтому участие в занятиях спортивных групп здоровья, работа в спортивных секциях, систематические занятия утренней и производственной гимнастикой, дружба с лыжами, коньками, велосипедом, корзиной для грибов, участие в туристских походах — все это тот спасательный круг, с помощью которого можно переплыть подернутое мертвым льдом море гиподинамии. Но здесь еще раз хочу подчеркнуть одну мысль, которую я как врач и как кардиолог не перестану повторять: людям пожилого возраста, людям с больным сердцем необходимо подбирать себе щадящую нагрузку только вместе с их лечащим врачом. Перегрузки сердца, особенно больного или плохо тренированного, могут окончиться трагически. В истории спорта известны случаи, когда профессиональные спортсмены, возвращаясь после некоторого перерыва в тренировках сразу к чрезмерным мышечным нагрузкам, погибали в явлениях острой сердечной недостаточности. Растренированное сердце не могло быстро подстроиться под резко увеличившуюся нагрузку — и исход был печален. У спортсменов уровень этой чрезвычайной нагрузки значительно более низок и поэтому срыв может наступить в ситуации, которая на первый взгляд не представляет ничего опасного. Я всегда с огромным беспокойством наблюдаю за пожилыми людьми, которые, беспрестанно отирая пот со лба и отдуваясь, совершают утренний или вечерний ритуал бега рысцой. Не надо

сразу хвататься за любую рекомендацию, услышанную по радио или вычитанную в популярном журнале. Авторы таких советов, порой испытав на себе благотворное влияние того или иного упражнения, тут же, ничто не сомнясь, рекомендуют его всем, не учитывая простую истину: что полезно одному организму, может быть вредно для другого. Любой вид достаточно интенсивной физической нагрузки может быть избран человеком только при консультации его лечащего врача. Прибор рассчитанный на 127 вольт и включенный в сеть с напряжением в 220 вольт, перегорает. И наверное, каждый, если он не знает напряжения, на которое рассчитан прибор или которое есть в сети, прежде чем вставить вилку в розетку, предварительно поинтересуется, не перегреет ли он любимый транзисторный магнитофон. А о своем организме надо заботиться больше, нежели о вещах.

Но, помня эти советы, не следует забывать и того, что достаточно интенсивная мышечная деятельность нужна нашему сердцу, поскольку она регулирует силу его сокращений и обеспечивает биохимическую основу этих изменений.

2. Интенсивная мышечная деятельность регулирует не только сократительную силу сердца, но и величину просвета коронарных артерий, то есть регулирует количество крови, поступающей к мышечным клеткам сердца. Как и все другие сосуды человеческого тела, коронарные артерии обладают способностью менять величину своего просвета. При эмоциональных или физических нагрузках они расширяются. Это происходит потому, что и в том и в другом случае в кровь выбрасываются катехоламины — адреналин и норадреналин — неизбежные спутники любого напряжения. Катехоламины оказывают на коронарные сосуды преимущественно расширяющее действие. Таким образом, в организме функционирует четкая система саморегуляции, которую можно изобразить в виде следующей схемы: эмоциональная или физическая нагрузка — выброс катехоламинов — расширение коронарных сосудов — усиление кровотока в миокарде — усиление сердечных сокращений — интенсификация гемодинамики — выполнение предложенной организму нагрузки. Но как любая биологическая система, так и организм обладает определенной инерцией — для полноценного включения требуется определенный латентный период.

тем больший, чем менее тренированы венечные артерии. При плохой их тренировке и быстром возрастании нагрузки на организм могут возникнуть весьма тяжелые ситуации.

В медицинской литературе описан случай, происшедший на одном заводе. В цех этого предприятия привезли новый станок весом около ста килограммов. Молодой рабочий, решив показать старшим товарищам свою силу молодецкую, попытался передвинуть этот станок. Он оперся в него руками, развил большое напряжение и сдвинул станок на несколько десятков сантиметров. Вдруг он с криком упал, потерял сознание и был срочно доставлен в медсанчасть. При подробном электрокардиографическом исследовании у этого восемнадцатилетнего юноши был обнаружен обширный инфаркт сердечной мышцы. Естественно, что в восемнадцать лет возможность атеросклеротического поражения венечных сосудов включалась полностью. Значит, дело было в другом. При развитии колоссального мышечного напряжения потребовалась резкая и в короткий срок интенсификация деятельности сердца. А это могло произойти только при быстром и значительном усилении кровоснабжения миокарда. Однако нетренированные коронарные сосуды не сумели пропустить к сердцу необходимого количества крови и возникли «ножницы» между потребностью сердечной мышцы в кислороде и способностью коронарных сосудов доставить ей необходимое количество крови. Возникла ситуация, которую медики называют относительной недостаточностью коронарных артерий, когда артерии нормальны, но их способность к расширению не соответствует возросшей потребности миокарда в крови. Это, конечно, из ряда вон выходящий случай. Но аналогичные ситуации нередко возникают при некоторых заболеваниях. Врачами подмечено, что у пожилых больных с крупозным воспалением легких нередко возникают инфаркты в мышце правого желудочка. Механизм их аналогичен описанному. При массивном воспалении легких значительная часть легочных альвеол (пузырьков, через стенки которых осуществляется диффузия кислорода и углекислоты) заполняется жидкостью — воспалительным экссудатом. Экссудат сдавливает стенки альвеол, в которых проходят мельчайшие сосуды малого круга кровообращения. Вследствие этого значительно возрастает сопротивление правым отделам сердца, и правый желу-

дочек, который гонит кровь через эти сжатые сосуды, начинает работать с перегрузкой. Соответственно его масса требует больше крови. Но если коронарные сосуды поражены атеросклерозом или плохо тренированы и не могут в достаточной степени расшириться, возникают те «ножницы»: миокард получает меньше крови, чем требуется. В итоге возникает ишемия участков правого желудочка, гипоксия, инфаркт и развитие соединительнотканного рубца.

Таким образом, постоянная физическая нагрузка мышцы тренирует и наши коронарные сосуды, позволяя нам, во-первых, выполнять значительную физическую нагрузку, а во-вторых, повышая нашу сопротивляемость ряду болезней.

3. Мышечная активность нужна нам для повышения интенсивности обмена веществ в организме в целом и в сердечной мышце, в частности, для приспособления этого обмена к уровню интенсивного функционирования сердца, к тому, чтобы механизмы, регулирующие и приспособливающие миокард к повышенным нагрузкам, не переходили бы в свою противоположность и не становились бы основой развития заболеваний. Здесь следовало бы несколько слов сказать о так называемых катехоламиновых некрозах сердечной мышцы.

Уже в середине пятидесятых годов медики стали замечать, что очень часто некрозы сердечной мышцы возникают без каких-либо патологических изменений в коронарных сосудах и без возникновения ситуаций, в которых бы отмечалась относительная недостаточность коронарного кровообращения. Профессор Рааб проанализировал эти заболевания и создал стройную концепцию их развития, которая в дальнейшем полностью подтвердилась.

Согласно теории Рааба катехоламины, которые выделяются в кровь в повышенных количествах при любой физической нагрузке или же при любом эмоциональном стрессе, жадно адсорбируются сердечной мышцей и вызывают в ней развитие целого ряда изменений. Известно, что катехоламины значительно повышают потребность сердечной мышцы в кислороде. В обычных условиях кровь, проходя по системе коронарных артерий, равномерно отдает кислород всем участкам сердечной мышцы (рис. 16, А). Если же потребность сердца в кислороде повышена, то кислород расходуется быстрее, и до ряда участков миокарда доходит кровь, уже бедная кислородом.

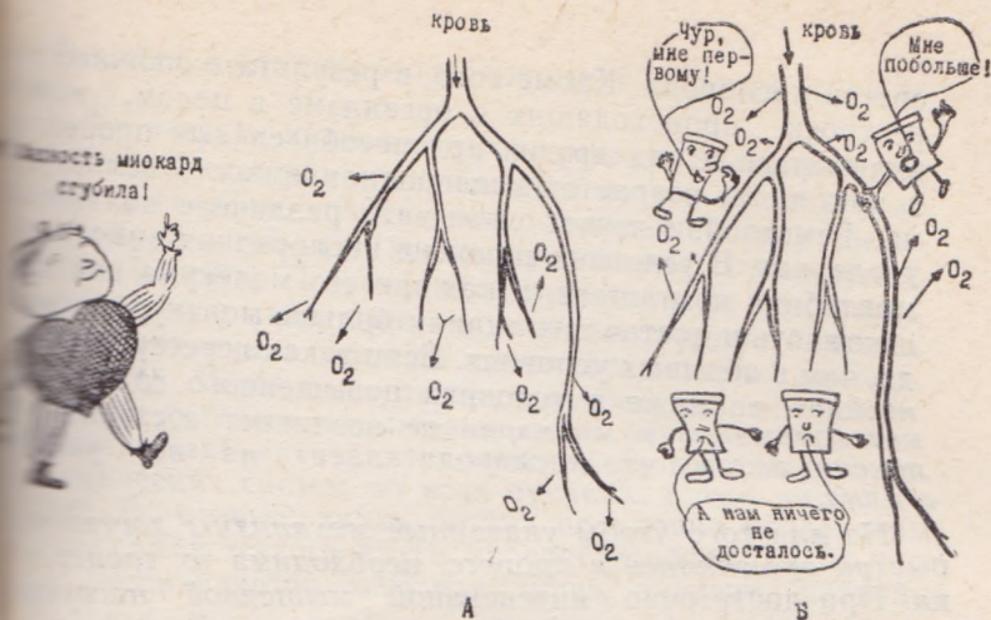


Рис. 16 Механизмы возникновения катехоламиновых некрозов сердца.

(рис. 16, Б). В этих участках возникает состояние гипоксии со всеми вытекающими отсюда последствиями. В конечном итоге в результате длительной гипоксии эти участки сердечной мышцы гибнут — переходят в состояние некроза, в них развивается соединительная ткань: в миокарде появляются мельчайшие рубчики. Конечно, для возникновения таких некрозов нужны длительные, постоянные, значительные отрицательные эмоциональные факторы. Но тем не менее у части людей этот патологический процесс может развиваться. Однако приспособительные возможности сердечной мышцы чрезвычайно велики, в том числе и те, которые приспособляют миокард к недостаточному содержанию кислорода. Выше уже упоминались процессы гликолиза, когда происходит бескислородный, анаэробный, распад углеводов, в результате которого даже при отсутствии кислорода вырабатывается АТФ. Разумеется, этот путь менее энергетически эффективен, чем выработка АТФ путем окислительного фосфорилирования. Однако если процессы гликолиза интенсифицируются достаточно быстро и мощность системы гликолитических реакций достаточно велика, этот процесс сможет в какой-то степени скомпенсировать недо-

статок кислорода. Кроме того, в результате сложных перестроек, происходящих в организме в целом, могут включиться и ряд других приспособительных процессов. В частности, возрастет кислородная емкость гемоглобина. Гемоглобин может связывать различное количество кислорода. В условиях гипоксии кислородная емкость гемоглобина возрастает, и каждая его молекула начинает связывать и доставлять тканям больше молекул кислорода, чем в обычных условиях. Если такая перестройка произойдет, то даже в условиях повышенного содержания катехоламинов в миокарде не возникнет состояния гипоксии, потому что кислорода хватит на все участки сердца.

Но для того чтобы указанные механизмы достаточно быстро включились в процесс, необходима их тренировка. При достаточно интенсивной мышечной нагрузке в организме обязательно возникает умеренная гипоксия, поскольку работающие мышцы требуют много кислорода, а пока «раскачаются» компенсаторные системы, пройдет определенное время. Если такая нагрузка постоянна, то с каждым разом эти системы начинают включаться в процесс все быстрее, и, наконец, станут настолько гибкими, что при возникновении критической ситуации, связанной с выбросом большого количества катехоламинов, начнут «по привычке» функционировать очень быстро, снабдят сердце достаточным количеством кислорода и предотвратят возникновение катехоламиновых некрозов миокарда.

Не так давно были проведены очень интересные исследования. У здоровых молодых людей моделировали состояние гиподинамии — путем их погружения на длительный срок в специальные ванны. Через несколько дней после пребывания испытуемых в таком состоянии эмоциональные факторы, которые не влияли на представителей контрольной группы, у данных лиц вызывали весьма серьезные нарушения сердечного ритма. И это — у здоровых, крепких людей! А что же говорить о больных с инфарктом, которые на длительное время прикованы к постели? Даже небольшое эмоциональное воздействие может у них значительно утяжелить течение основного заболевания. Но если сердце ранее было хорошо тренировано, подготовлено постоянной умеренной мышечной работой к различным чрезвычайным ситуациям, возможность всяких неприятных осложнений у таких людей при

существовании в состоянии гиподинамии сводится к минимуму.

4. Физическая активность оказывает благоприятное воздействие на сердце и косвенным путем, через другие органы и системы, прежде всего — через систему дыхания. Вопрос о том, как мы дышим, может стать темой отдельной книги. Поэтому я остановлюсь на нем очень поверхностно и лишь применительно к сердцу. Органы дыхания связаны с сердцем тремя основными закономерностями. Во-первых, от правильности нашего дыхания зависит степень насыщения крови кислородом, а следовательно, зависит и интенсивность функционирования биохимических систем во всех органах, в том числе и в сердце. Во-вторых, ткань легких пронизана кровеносными сосудами малого круга кровообращения, и от того, как расправляется легочная ткань, зависит величина просвета этих кровеносных сосудов, а следовательно, нагрузка, падающая на правые отделы сердца. И наконец, третьих, система органов дыхания и сердце имеют общие рефлексогенные зоны, то есть области скопления нервных окончаний, раздражение которых сказывается как на системе дыхания, так и на системе кровообращения. Поэтому правильное, полноценное дыхание является важнейшим условием нормального функционирования сердца. Наверное, не нужно никого убеждать в том, что постоянная мышечная активность совершенствует наш дыхательный аппарат. Опять-таки действует принцип обратной связи: интенсивная мышечная работа приводит к повышению потребности мышц в кислороде и к выделению в кровь повышенных количеств углекислоты. А углекислота является специфическим раздражителем дыхательного центра, и повышение ее концентрации в крови вызывает учащение и углубление дыхания, улучшение легочной вентиляции, более интенсивное насыщение гемоглобина эритроцитов кислородом. Если наши мышцы хорошо работают, значит, мы начинаем полноценно и правильно дышать, а если мы хорошо дышим, то лучше работает наше сердце. И в этом плане борьба с гиподинамией имеет огромное значение.

5. И наконец, следует еще раз упомянуть о том (об этом достаточно подробно говорилось во второй главе), что наши мышцы, особенно в области нижних конечностей, представляют собой своеобразное «периферическое сердце», способствуя прокачиванию крови по венам про-

тив действия силы тяжести. Без совершенствования этого механизма не было бы возможным вертикальное положение человека. Длительная гиподинамия, «сидячая работа» неизбежно приводят к возникновению той или иной степени застоя крови в нижней половине туловища, это, в свою очередь, нарушает кровоснабжение ряда органов и систем и приводит вначале к незначительным, а затем и к выраженным нарушениям их функции, к развитию ряда заболеваний сосудов нижних конечностей.

Итак, мы рассмотрели пять главных направлений в отрицательном влиянии гиподинамии и в положительном интенсивной мышечной активности на состояние сердечно-сосудистой системы. Конечно, этих влияний значительно больше, и несомненно, что с прогрессом механизации нашей жизни и производственной деятельности отрицательная роль гиподинамии будет возрастать все больше и больше. И наверное, перед медиками, перед спортивной общественностью стоит очень важная задача разработать и обосновать, а затем и внедрить научную систему тренировок наших мышц с учетом индивидуальных особенностей организма. Что хорошо в молодости может оказаться плохим в пожилом возрасте, что приемлемо для здорового сердца, может быть вредным для сердца больного или хотя бы ослабленного. Нужно сотрудничество врачей, физиологов, биологов, представителей спорта для того, чтобы решить эту важнейшую проблему.

Но многое зависит и от нас самих. Подчеркивая еще раз, что интенсивные мышечные нагрузки обязательно должны дозироваться врачом, все же хочу сказать, что при умеренной мышечной деятельности ее интенсивность определяет сам организм, прежде всего, возникающее чувство усталости. Каждый должен четко представлять, что мы движемся очень мало, а наше здоровье можно уподобить езде на велосипеде: если стоишь на месте, ты падаешь. Так давайте же двигаться больше!

## ИАТРОГЕННЫЕ

И еще одно проклятие несет XX век — иатрогенные заболевания. Термин иатрогения происходит от двух греческих слов: *iatros* — врач и *genno* — порождать, вызывать. Другими словами, иатрогенные заболевания — это болезни, в возникновении которых повинен сам врач. В прошлые века этот термин употреблялся очень узко

относился в основном к неумелым врачебным мероприятиям и манипуляциям, которые не только не помогали больному, но, наоборот, становились причиной возникновения новых заболеваний. Сейчас же смысл, вкладываемый в понятие иатрогении, более широк и связан, как это ни парадоксально, во-первых, с бурным развитием медицины, в частности — лекарственной терапии, а во-вторых, со все более возрастающей «компетенцией» немедиков в вопросах медицины.

Широкие медицинские и биологические исследования в области патологии, успехи общей и медицинской химии, достижения фармакологии — все это привело к тому, что медицинский рынок в настоящее время буквально наводнен лекарствами против всех заболеваний, в том числе и «чудо-препаратами», излечивающими буквально все, начиная от чирея на лысине и кончая злокачественными опухолями. И безудержное, порой неконтролируемое специалистами применение новых и новейших лекарственных средств приводит к возникновению ранее неизвестных заболеваний.

В начале шестидесятых годов этого столетия весь мир был потрясен трагедией, связанной с талидамидом, препаратом, который некоторые западногерманские фирмы, проверив его как следует, в погоне за наживой безудержно разрекламировали как средство, которое успокаивает нервную систему беременных женщин. Его начали широко применять, и результатом явилось рождение огромного количества детей-уродов, с недоразвитыми или уродливо измененными конечностями, поскольку, как оказалось, талидамид крайне неблагоприятно влияет на внутриутробное развитие плода.

Но оставим те случаи иатрогении, которые связаны с выпуском непроверенных и недоброкачественных препаратов. Рассмотрим некоторые заболевания сердца (согласно основной тематике настоящей книги), которые могут возникать при применении с лечебными целями вполне проверенных и надежных лекарственных средств.

Медицинская наука XX века неразрывно связана именем канадского биохимика и патолога Ганса Селье. Он уже при жизни вошел в историю медицины как создатель учения об общем адаптационном синдроме, учения о стрессе. Кстати, этот так распространенный в настоящее время термин внедрил в медицину тоже Селье. Согласно его концепции при воздействии любого чрезвычай-

ного раздражителя, вне зависимости от его качественных особенностей, организм отвечает стереотипной реакцией, заключающейся в том, что активируются нервные центры, расположенные в одном из отделов головного мозга — в гипоталамусе. Эти центры начинают выделять особые вещества — нейрогуморы, которые попадают в очень важную железу внутренней секреции — мозговой придаток — гипофиз и заставляют его переднюю долю в большом количестве выделять один из его гормонов, а именно — адренокортикотропный гормон (АКТГ). Само название этого гормона показывает, что он обладает избирательным влиянием (тропизмом) на надпочечники (мозговое вещество этих желез выделяет адреналин, а корковое — гормоны кортикоиды). Под воздействием АКТГ надпочечные железы начинают в избытке продуцировать кортикоиды, которые воздействуют на органы и ткани и меняют их реакцию на вредоносный агент. В зависимости от того, какие кортикоиды выделяются, реакция тканей может меняться по-разному.

Не останавливаясь подробно на учении Селье, поскольку это не входит в задачу настоящей книги, мы лишь скажем, что в области медицинской теории *открыло новую страницу, а в области медицинской практики обосновало применение для лечения ряда заболеваний кортикоидных гормонов, в частности, для терапии многих поражений кожи, лечения воспалительных процессов, злокачественных опухолей и т. д.*

Казалось, найдено универсальное средство от всех болезней. Но постепенно начало выясняться, что, во-первых, это средство не такое уж универсальное, а во-вторых, что оно является обоюдоострым оружием и способно не только помочь, но и повредить организму.

Сначала в медицинском словаре появился термин «синдром отмены». Врачи стали обнаруживать, что после длительной терапии кортикоидными гормонами после отмены их назначения пациентам у многих больных вдруг развивается тяжелый симптомокомплекс: катастрофическое падение артериального давления, неудержимая рвота и поносы, резкое падение уровня сахара в крови, обезвоживание и обессоливание организма, судороги. Без принятия срочных мер (вливание жидкости и глюкозы в вену, применение средств, повышающих уровень артериального давления и т. д.) эти явления приводили к гибели больного. Оказалось, что при введении корти-

Кортикоиды резко ослабляют свою деятельность надпочечные железы (это вообще закон функционирования эндокринных желез: при введении больших количеств гормона той же железы извне она сама перестает функционировать или значительно снижает интенсивность секреции своего гормона). Но пока больному вводились экзогенные кортикоиды, недостаточность функции собственных надпочечных желез не замечалась. Когда же введение кортикоидов отменяли, у пациентов развивалась острая надпочечниковая недостаточность, поскольку функция их собственных желез была резко подавлена. Тогда пришлось к введению, что отменять кортикоидные гормоны надо постепенно, уменьшая их вводимые количества, чтобы успели восстановить свою деятельность собственные надпочечники.

С синдромом отмены более или менее справились, но возникло новое осложнение: кортикоидные гормоны начинают отрицательно действовать на сердце. Впервые эксперименте обнаружил это тот же Селье. Он показал, что если вводить подопытным животным большие дозы кортикоидных гормонов и в то же время определенным образом менять их диету, в частности, несколько увеличивать количество некоторых солей, то у таких животных возникнут некрозы сердечной мышцы. Дело в том, что кортикоидные гормоны резко увеличивают проницаемость мембраны сердечных клеток для ионов натрия (натрий, которого в обычных условиях в клетке меньше, чем вне ее) начинает в значительных количествах входить в клетку и по законам физической химии увлекает за собой воду. Клетка гипергидратируется, набухает и погибает. На этом месте возникает некроз, а затем рубцовый рубчик. Клинические наблюдения показали, что при неумеренной терапии кортикоидами в эксперименте некоторых особенностей диеты такие осложнения могут возникать и у человека.

Вопрос о чудодейственном эффекте кортикоидов при различных заболеваниях сделала свое черное дело. Многие люди, кому не лень, употребляют где надо и где не надо гидрокортизон, и преднизолоновую мазь и сиропы, который нанесен этим самолечением, по-видимому, невозможно полностью учесть, потому что дозировки были мощнейшими препаратами и по силе действия, и по сердцу.

Примеров можно привести очень много.

Огромное количество лекарственных препаратов, слишком широкое их применение в клинике и неумное использование для самолечения приводят зачастую к весьма вредным последствиям. Один из наших крупных терапевтов, профессор Б. Е. Вотчал, говоря о побочном действии некоторых фармакологических препаратов, сказал на первый взгляд парадоксальную, а на самом деле полную глубокого смысла фразу: «Мы сейчас имеем все более и более безопасную хирургию и все более и более опасную терапию». Особенно опасной она становится тогда, когда ее на себе и на своих знакомых начинает опробовать возомнивший себя специалистом немедик.

Итак, проведен краткий обзор заболеваний сердца, связанный с прогрессом цивилизации. Но как можно видеть, эти заболевания возникают не потому, что уж так роковой этот XX век, а в связи с тем, что мы еще не сумели к нему как следует адаптироваться, или из-за того, что не умеем правильно использовать его достижения.

Двадцатый век — это век расцвета биологии и медицины. Именно в XX веке стало возможным то, что в протяжении столетий казалось недостижимой сказкой — стала возможна пересадка сердца.

Но об этом — в следующей главе.

Удивительно, как иногда сказки становятся явью, а вымыслы их авторов приобретают характер предвидения. Издревле люди мечтали летать и создали сказки о ковче-самолете. А потомки этих сказочников живут в век реактивных лайнеров. Очень часто в сказках фигурирует волшебное зеркало, покатав по которому наливное яблочко, можно увидеть, что происходит за тридцать миль земли. А мы смотрим телевизор. Добрая волшебница брызгает на убитого богатыря живой водой, и он воскресает. В наше время это называется реаниматологией. Наверное, все это происходило потому, что сказочники, вобравшие в себя мудрость народа, его пылкий ум и способность к мечте, понимали, что нет предела человеческому дерзанию и что люди будут становиться сильнее, сильнее, проникать в тайны природы, подчинять ее себе.

Сто пятьдесят лет тому назад в одном из маленьких немецких городов двадцатипятилетний писатель Вильгельм Гауф создал замечательную сказку «Холодное сердце», которой и до сих пор продолжает зачитываться старый и малый. Вы помните, как злой дух Шварцвальдского леса Голландец Михель привел угольщика Петера в свою кладовую? Нет? Тогда давайте вспомним.

«Сердце у Петера судорожно сжалось, но он не обратил на это внимания, потому что зрелище, открывшееся ему, было слишком странным и неожиданным.

На полках в кладовке стояло множество стеклянных банок. На банках были наклеены этикетки с именами. Петер с любопытством прочел их...

Здесь было сердце судьи, сердце Толстого Езекиля, сердце Короля Танцев и Главного Лесничего... Здесь бы-

лю-шесть сердец скупщиков хлеба и три сердца ростовщиков — короче, это была коллекция самых почтенных сердец округи!

Что же они носят в груди вместо сердца? — дрожащим голосом спросил Петер: у него просто голова закружилась от всего этого.

Вот что, — сказал Михель, выдвинул ящик в шкаф и протянул Петеру... каменное сердце».

Как это ни парадоксально признать, но сказка о холодном сердце — это первая, высказанная печатно мысль о замене человеческого сердца искусственным. Почти пришла Вильгельму Гауфу в голову эта мысль, трудившись сказать. Может быть, потому, что ему оставалось жить только один год и он об этом догадывался и хотел бы помечтать о том, что больное сердце можно заменить. Но он понимал несбыточность таких мечтаний, и, наконец, потому не приносит радости Петеру Мунку его холодное каменное сердце. Нет, утверждает писатель, только сердце, бьющееся и горячее, полное любви к людям и сострадания к их боли, — только такое сердце нужно человеку. Так кончается эта красивая легенда, но тем не менее через сто сорок лет после создания этой сказки человеку было пересажено чужое сердце.

Мир был буквально потрясен, когда телетайпы сообщили, что 3 декабря 1967 года кейптаунский хирург Кристиан Барнард произвел первую в истории пересадку сердца. Все газеты в те дни публиковали фотографии Луиса Вашканского — первого человека с чужим сердцем. Через семнадцать дней Вашканского не стало — его организм, насыщенный иммунодепрессантами-препаратами, которые вводились ему для предотвращения отторжения чужого органа, стал беззащитным в отношении к инфекции — и крупозное воспаление легкого в самом начале прервало этот потрясающий эксперимент. Через несколько недель Барнард сделал вторую пересадку сердца, и его новый пациент Филипп Блейн прожил с чужим сердцем полтора года. Затем колоссальное количество операций по пересадке сердца начало нарастать. В Советском Союзе в ночь с 4 на 5 ноября 1968 года такую операцию произвел один из выдающихся хирургов современности Александр Александрович Вишняков.

Проблема трансплантации вызвала много споров и медицинских, и юридических, и морально-этических. К вопросам, которые обсуждались в этих спорах, мы

не раз будем возвращаться в настоящей главе. Но сразу же надо сказать, что эта операция действительно стала событием века. Несколько лет тому назад на Международном съезде хирургов один ученый докладывал о проведенной им операции на кишечнике, которую он осуществил необычным, сложным и на первый взгляд нецелесообразным доступом. Когда ему задали вопрос, для чего нужен такой доступ, когда на кишечник очень легко выйти через переднюю брюшную стенку, этот хирург ответил: «Я хотел оценить меру возможностей хирургии. Может быть такой случай, что из-за рубцов, спаек и других осложнений вы не сможете идти рутинным доступом. Тогда и понадобится моя операция. Пусть такой случай будет один на миллион, но он может быть».

Так и операции по пересадке сердца измерили возможности хирургии и показали, что нет принципиальных препятствий для трансплантации сердца и теперь надо решать вопросы, связанные с другими аспектами проблемы, в первую очередь — с проблемой приживления чужого органа.

К пересадке сердца медицина шла через раздумья и эксперименты, через науку и мистику, и история этого вопроса может составить сюжет приключенческого и фантастического романа.

## ПРЕСТУПЛЕНИЕ МАРШАЛА ФРАНЦИИ

Еще в далекой древности произошло разделение ученых на теоретиков и практиков. Теоретики хотели познать мир, его закономерности просто потому, что это интересно. Когда одного из крупных современных астрономов спросили, зачем он занимается астрономией — наукой совершенно теоретической (разговор происходил в тридцатых годах этого столетия), не дающей конкретной практической пользы, он ответил: «Человек и отличается от свиньи тем, что иногда он может смотреть на звезды». И вот тысячелетия ученые «смотрели на звезды». Они дали миру Джордано Бруно и Галилео Галилея, Николая Коперника и Исаака Ньютона, Грегора Менделя и Альберта Эйнштейна.

И была другая группа ученых, которые хотели не только познать природу, но и поставить ее на службу человеку. Они дали миру безвестного гения, изобретшего плесо, и Архимеда, Антуана Лавуазье и Томаса Альву

Эдисона, Николая Ивановича Пирогова и Сергея Петровича Королева.

И нельзя противопоставлять друг другу эти две группы ученых. И те и другие очень нужны человечеству.

Но ученый-практик, ученый-прикладник потому и является ученым, что он для практического применения закона природы должен прежде всего его познать. Наука противопоставлен голый эмпиризм, он иногда уводит человеческую мысль с дороги познания и пытается решить проблему, не имея к этому никаких оснований. Таким путем на протяжении веков, к сожалению, развивались и медицина: в ней эмпиризм преобладал над точными знаниями. И это вполне объяснимо — больным некогда ждать создания новых теорий, они хотят жить и быть здоровыми. Особенно люди хотят жить долго. Поэтому именно в области проблемы долголетия (а с ней самым тесным образом связана проблема замены «изношенных органов») медицина долгое время ничем не отличалась от средневековой алхимии. Интересно, что уже древние медикам приходила в голову мысль, что можно продлить жизнь человека или придать ему какие-то новые, нужные свойства за счет другого организма, за счет его органов. Летописи доносят до нас сведения о том, что еще в древнем мире делались попытки с целью лечения больных вливать им в вены кровь животных (естественно, что такие опыты кончались трагически). У народов, населявших Северную Африку, в древние века существовало поверье, что, для того чтобы человек стал бесстрашным и могучим, он должен съесть сердце льва и таким образом приобрести качества этого животного, издавна являвшегося эталоном силы и храбрости. Естественно, что темнота и невежество, отсутствие каких-либо точных знаний о строении и функциях человеческого тела толкали многих нетерпеливых исследователей на совершенно безумные эксперименты, которые только еще больше спускали мрак над тайнами человеческого организма.

В одной из галерей Лувра висит написанный неизвестным художником портрет мужчины в рыцарских доспехах с мрачным лицом и пронзительным взглядом темных глаз. Это — портрет маршала Франции Жилья де Рэ.

Жиль де Рэ родился в 1404 году и, как многие дворяне того времени, с юношеских лет выбрал военную карьеру. Он храбро сражался на полях Столетней войны, был оруженосцем Жанны д'Арк, пытался отбить

бургундцев. В дальнейшем, проявив недюжинную храбрость и талант полководца, Жиль де Рэ уверенно поднялся по ступенькам военной иерархии и ему было присвоено звание маршала Франции. Вскоре после этого он ушел в отставку и поселился в своем уединенном замке.

В течение многих лет крестьяне окрестных сел не могли нарадоваться на своего сеньора. Он не давил их сборами, на его земли не устраивали набегов другие сеньоры, сам маршал нередко бывал в их хижинах, раздавал милостыню, а из многих семей брал детей в услужение к себе в замок. Немного удивляло крестьян только то, что сеньор ставил одно условие: родителям не общаться с детьми, взятыми в замок. Но если ребенок здоров, а в семье убавился один лишний рот, да к тому же на деньги, данные благодетелем, можно купить новую одежду, то почему бы скрепя сердце и не согласиться на такое условие. И в течение многих лет в крестьянских семьях возносились благодарственные молитвы за маршала Жилья де Рэ.

Но постепенно начали возникать смутные слухи о том, что в замке маршала не все чисто, что он приглашает к себе колдунов, что в одной из башен замка поселилась нечистая сила. Но такие слухи в те времена не были редкостью, и жизнь шла своим чередом, пока случай не заставил содрогнуться даже выдавших виды средневековых сеньоров.

Согласно преданию, во время одной из отлучек маршала его жена, мучимая любопытством, пробралась в башню, в которой он нередко уединялся ночами и в которой вход всем его домашним, в том числе и жене, был строго воспрещен. Подобрав ключ к массивной дубовой двери, жена маршала проникла в нее и вошла в большую залу. Пока она осматривалась и пыталась заглянуть за дверь, она сшибла сосуд, из которого на ее руки пролилась какая-то густая жидкость. Когда же она зажгла свечу, ее охватил леденящий ужас. Из сосуда лилась кровь, а на столах в зале, на блюдах и в больших чашках она увидела части человеческих тел, сердца. Стремглав выбежала из башни объятая ужасом, упала около дверей и столкнулась с мужем, который, выйдя раньше определенного им срока возвращаться домой. Непокорная жена была схвачена, заключена в темницу и, наверное, нашла бы свою смерть в темных стенах старейшей башни, как вдруг перед зам-

ком появилась целая армия. Может быть, загадочные слухи о тайнах Жюль де Рэ дошли до короля и он решил узнать, в чем же дело, может, как гласит предание, в это время навестить жену маршала приехали ее братья, одним словом — замок был осажден, перепуганная женщина освобождена, а сам хозяин замка заключен в него и предан суду. На суде выяснилась страшная картина. Оказывается, маршал был одержим идеей достичь бессмертия. Наслушавшись советов колдунов и знахарей, маршал решил, что дух бессмертия заключен в крови и сердцах молодых людей... и его пажи, набираемые из крестьянских семей, стали объектами его бесчеловечных экспериментов. Из крови и сердец детей приготовил маршал экстракты и настои, которые, после того как его помощники произносили над этими сосудами заклинания, употреблялись им для растирания, добавок в пищу и так далее.

Суд приговорил Жюль де Рэ к смерти, и в 1457 году он был казнен, оставив потомкам портрет в Лувре и известную всем с детства сказку о Синей Бороде, поскольку согласно преданию и портрету волосы маршала были иссиня-черного цвета.

Я привел эту полусказку-полубыль для того, чтобы показать, какими извилистыми, причудливыми путями шла порой человеческая мысль, направленная на prolongation жизни, причем главная роль в достижении этой цели отводилась чужим органам.

Наукой этот раздел медицины стал еще не скоро.

## ЭКСКУРС В ИММУНОЛОГИЮ

Сейчас нам придется уйти в сторону от вопросов, связанных с сердцем, но это необходимо сделать потому, что нельзя понять всех проблем, связанных с его трансплантацией, не зная, что такое иммунитет и как реагирует организм на то, если в его внутреннюю среду попадет чужеродный белок.

Первые сведения о иммунитете дошли до нас из самых древних источников. Еще Фукидид писал, что во время мора в Афинах (что это была за болезнь, осталось неизвестным) хоронить мертвых и ухаживать за больными могли только перенесшие эту болезнь и выздоровевшие люди, поскольку второй раз они не заболели. Эта особенность была подмечена древними китайскими и египетскими врачами.

скими медиками, которые заражали людей, втирая им гной из гнойничков (пустул), высыпающих на теле человека при оспе, причем этот гной брался у людей, которые переносили заболевание в легкой форме. Возникавшая затем более легкая болезнь предотвращала поражение ее более тяжелой формой в будущем. Вольтер в своих «Письмах» свидетельствует о том, что подобную манипуляцию производили черкесы. «Чтобы сохранить жизнь и красоту своих детей,— пишет Вольтер,— им ничего не оставалось, как прививать им в младенчестве оспу. Именно это они и делали, прививая на тело ребенка гнойник, взятый у больного самой настоящей, но в то же время самой благоприятной оспой».

Буквально научный подвиг совершила леди Монтэгю— супруга британского посла в Константинополе, которая, живя в Турции, привила оспу собственному сыну, а вернувшись в 1718 году в Лондон, начала широко пропагандировать этот метод. Ей пришлось столкнуться со страшным сопротивлением. Один из историков медицины писал об этой женщине: «Священники обрушивали на нее с кафедр громы и молнии за то, что она посмела вмешаться в промысел Провидения, называли ее чудовищем, коли она экспериментировала над своими собственными детьми». Помогла леди Монтэгю принцесса Каролина, которая позволила привить оспу двум дочерям короля. Как пишет тот же историк, «в 1718 году одна принцесса стояла в качестве доказательства столько же, сколько сотни тысяч обыкновенных детей в 1956 году». С этого момента эти прививки, называемые вариоляцией (от слова variola — оспа), получили в Англии и в Европе широкое распространение. Но вариоляция была весьма опасной процедурой, многие «вариолированные» заболевали тяжелой формой натуральной оспы, а сам материал мог дать толчок к развитию эпидемии. Поиски более безопасного материала привели к тому, что в 1796 году врач из Глостершира Эдуард Дженнер использовал в качестве прививочного материала жидкость из гнойника женщины, заразившейся коровьей оспой, которая вызывала у людей абсолютно безопасную, местную реакцию.

Так же как сейчас во всем мире знают имя Луиса Пастера, первого человека с чужим сердцем, так же важно знать и имя Джеймса Фипса — восьмилетнего мальчика, которому впервые в мире Дженнер сделал прививку коровьей оспы, что вызвало у мальчика через

несколько дней жар, головную боль, а на месте введения прививочного материала у него образовался гнойник. Шесть недель спустя, после того как у мальчика исчезли симптомы этого легкого недомогания, Дженнер заразил его материалом от оспенного больного. Натуральной оспой Фиппс не заболел. Так было положено начало процессу вакцинации (от латинского *vacca* — корова).

Таким образом, 1796 год вошел в историю потому, что именно тогда было доказано, что организм обладает защитой от инфекционного начала (о микробах, как о возбудителях болезни, в то время не имели никакого представления). 1796 год — это год рождения иммунологии.

Но иммунология как наука начала развиваться почти столетием позже. Когда великий Луи Пастер доказал, что микробы являются причиной инфекционных болезней, он обратил весь свой талант на то, чтобы найти практическое применение полученным данным в целях спасения людей. Современники Пастера свидетельствуют, что в день похорон своей погибшей от дифтерии дочери он сказал: «Я верю, что будет время, когда все заразные болезни исчезнут с лица земли». Луи Пастер провел ряд блестящих экспериментов и показал, что различными воздействиями можно ослабить вирулентные (то есть способные вызывать болезнь) свойства микроорганизмов, но при этом сохранить те их свойства, которые способны вызвать ответную защитную реакцию. Это произошло в 1877 году, и с этого года началось бурное развитие научной иммунологии. Работами ряда исследователей — Пьера Ру, Александра Йерсена, Пауля Эрлиха и многих других было доказано, что в ответ на попадание в организм чужеродного агента (в дальнейшем такие агенты, в основном белкового характера, получили название антигенов) против него вырабатываются какие-то вещества, которые разрушают его и уничтожают. Эти вещества получили название «антител», а их существование было доказано в 1894 году немецким ученым Рихардом Пфейфером. Открылась страница гуморального иммунитета, то есть защиты организма от чужеродных агентов (антигенов), связанной с веществами, циркулирующими в крови и других жидкостях организма.

Но пока ученые кропотливо изучали гуморальный иммунитет, была открыта и вторая страница этой науки — работами русского ученого Ильи Ильича Мечникова было установлено наличие клеточного иммунитета. Занимаясь

проблемами внутриклеточного пищеварения, И. И. Мечников высказал предположение о том, что клетки организма, несущие пищеварительную функцию, могут поглощать и переваривать попавшие в организм чужеродные субстраты. Вот как описывает сам И. И. Мечников сделанное им открытие. «В чудной обстановке Мессинского пролива, отдыхая от университетских передраг, я со страстью отдался работе. Однажды, когда вся семья отправилась в цирк смотреть каких-то удивительно прессированных обезьян, а я остался один над своим микроскопом, наблюдая за жизнью подвижных клеток у прозрачной личинки морской звезды, меня сразу осенила новая мысль. Мне пришло в голову, что подобные клетки должны служить в организме для противодействия вредным деятелям. Чувствуя, что тут кроется нечто особенно интересное, я до того взволновался, что стал шагать по комнате и даже вышел на берег моря, чтобы собраться с мыслями. Я сказал себе, что если мое предположение справедливо, то заноза, вставленная в тело личинки морской звезды, не имеющей ни сосудистой, ни нервной системы, должна в короткое время окружиться налезшими на нее подвижными клетками, подобно тому, как это наблюдается у человека, занозившего себе палец. Сказано — сделано. В крошечном садике при нашем доме, в котором несколько дней перед тем на мандариновом дереве была устроена детям рождественская «елка», я сорвал несколько розовых шипов и тотчас же вставил их под лужу великолепных, прозрачных, как вода, личинок морской звезды. Я, разумеется, всю ночь волновался в ожидании результата, и на другой день, рано утром, с радостью констатировал удачу опыта. Этот последний и составил основу теории фагоцитоза, разработке которой были посвящены последующие 25 лет моей жизни».

Эти наблюдения И. И. Мечникова относятся к 1882 году, то есть к тому времени, когда бурно развивалась гюральная теория иммунитета. Открытие Мечникова было встречено научным миром в штыки. Патриарх немецких микробиологов Роберт Кох отозвался об этих наблюдениях так: «Это слишком похоже на сказку, чтобы быть правдой». Однако И. И. Мечников мужественно выдержал все нападки и отстоял свою теорию, доказав таким образом, что в борьбе с чужеродными агентами принимают самое активное участие и клетки организма, в частности, клетки крови.

В настоящее время гуморальный и клеточный иммунитет рассматриваются в единстве, как две стороны одного и того же процесса.

Теорий иммунитета очень много. В настоящее время общепризнанной является теория, сформулированная австралийским ученым лауреатом Нобелевской премии Макфарланом Барнетом. Эта теория носит название селекционно-клональной.

Но прежде чем излагать теорию Барнета, надо несколько слов сказать об особых клетках крови, называемых лимфоцитами, которые играют исключительно важную роль в процессах иммунитета.

Кровь состоит из двух составных частей: из жидкой части, или плазмы, и форменных элементов, в которые входят красные кровяные тельца — эритроциты, белые кровяные тельца — лейкоциты и кровяные пластинки, принимающие участие в свертывании крови, — тромбоциты.

Лейкоциты в свою очередь делятся на несколько групп; одну из таких групп и составляют лимфоциты. Если посмотреть кровь под микроскопом, предварительно окрасив мазок специальной краской, то лимфоциты будут выглядеть как клетки круглой формы диаметром — четырех до десяти микрон с крупным темно-вишневого цвета ядром и узкой каемкой ярко-голубой протоплазмы. Особенно большое значение для процессов иммунитета имеют малые лимфоциты, диаметр которых не превышает 4—5 микрон. Если учесть, что в одном кубическом миллиметре крови содержится 6—8 тысяч лейкоцитов, из 40% которых составляют лимфоциты (из них—95% составляют малые), и пересчитать это количество на общий объем циркулирующей в организме крови (около 5 литров), то получится, что в целом в крови содержится около 15 миллиардов малых лимфоцитов. Подумаем сами — лимфоциты мы можем рассмотреть лишь при достаточно сильном увеличении микроскопа, но если суммировать вес всех малых лимфоцитов, то получится величина, составляющая около одного процента веса тела. В настоящее время считают, что лимфоцит является той клеткой, которая распознает «чужое», проникшее в организм, то есть лимфоцит несет в себе иммунологическую информацию.

Среди лимфоцитов различают две группы: В-лимфоциты и Т-лимфоциты. Все В-лимфоциты и

Т-лимфоцитов образуются в костном мозгу и затем попадают в кровь и с кровью разносятся по организму. Однако Т-лимфоциты, выйдя из костного мозга, обязательно направляются в особую железу внутренней секреции, которая называется тимус (отсюда и название: Т-лимфоциты, то есть лимфоциты, имеющие отношение к тимусу). Часть Т-лимфоцитов образуется непосредственно в тимусе. Что касается самой этой железы внутренней секреции, то она является, пожалуй, самой большой загадкой человеческого организма. До сих пор неясно, почему часть лимфоцитов обязательно «отмечается» в тимусе. Известно, что эта небольшая железа, расположенная в грудной полости за грудиной, достигает своего наибольшего развития к периоду полового созревания, а затем начинает замещаться жировой тканью. Но что регулирует этот процесс и какую роль он играет в жизни организма, мы пока не знаем.

Тимус резко изменяется при внезапной смерти, но никто не может ответить на вопрос: вызывают ли изменения тимуса внезапную смерть при некоторых воздействиях, или же изменения в тимусе являются следствием внезапной смерти. Известно, что тимус играет важную роль в процессах иммунитета, но в то же время известно, что как недоразвитие, так и слишком сильное развитие (гиперплазия) тимуса делают организм беззащитным против микробов. Одним словом, загадка на загадке. Как бы подтверждением этой загадочности является одна забавная опечатка, допущенная при издании около двадцати лет назад книги Альберта Сент-Дьерди «Биоэнергетика». Взаду о тимусе автор начинает примерно такими словами: «Наше понимание, что такое тимус, обратно пропорционально количеству накопленных о нем знаний». Тут же следует сноска от редакции: «Тимус — это железа внутренней секреции, расположенная в брюшной (!) полости». Ну это, конечно, в плане шуточного отступления, а в действительности мы пока еще очень мало знаем о тимусе.

Применительно к Т-лимфоцитам в настоящее время известно следующее: часть лимфоцитов, пришедших в тимус, уходит из него в кровоток, и эти лимфоциты живут долго. В-лимфоциты в качестве индивидуальных клеток живут всего несколько дней, а затем размножаются, производя идентичные дочерние клетки. При встрече с антигеном В-лимфоциты превращаются сначала

в большие лимфоциты, а затем в так называемые плазматические клетки, которые производят антитела, вступающие в реакцию с антигеном и разрушающие его. Т-лимфоциты живут 10—20 лет. Предполагают, что контактируя с В-лимфоцитами, передают им иммунологическую информацию, как бы «обучают» процессу выработки антител. Сами же Т-лимфоциты в выработке антител не участвуют, но играют исключительно важную роль в трансплантационном иммунитете, то есть именно они обуславливают процесс отторжения (выкидывания из организма) чужеродного, пересаженного в этот организм органа.

А теперь вернемся к теории Барнета.

Согласно его взглядам каждый В-лимфоцит содержит в себе одно антитело против какого-то конкретного антигена. Эта способность В-лимфоцитов к синтезу антител того или иного вида обусловлена генетически, поскольку в процессе эволюции организм контактировал с огромным количеством различных антигенов, представление о которых закрепилось в наследственной памяти организма. Как только рождается (а вернее, только начинает формироваться) новый организм, в нем уже возникают клетки, несущие в себе конкретные антитела. «Обучаются» синтезу антител В-лимфоциты «под руководством» Т-лимфоцитов, являющихся хранителями наследственной иммунологической памяти. Здесь может возникнуть один вопрос: могут ли быть уже готовыми в организме антитела к антигенам, с которыми организм в процессе эволюции не встречался (речь идет о синтетических антигенах, которые искусственно созданы человеком и к которым тем не менее антитела возникают)? Ответ на этот вопрос, по-видимому, надо дать положительный. Если учесть, что в каждом организме содержится около 15 миллиардов лимфоцитов и если привлечь на помощь теорию вероятности, то можно предположить, что чисто случайно в лимфоцитах могут возникать антитела без предварительной программы, но которые могут оказаться соответствующими совершенно новым антигенам. Кроме того, не исключена возможность, что антиген, попавший в организм и контактировавший с лимфоцитом, может изменить по своему образу и подобию аморфное, неспецифическое и во всем подходящее к нему антитело.

Когда в организм попадает антиген и «путешествует

то организму, он в процессе этого перемещения контактирует с В-лимфоцитом, несущим антитело к данному антигену (а может быть, это и не случайная встреча, а сам лимфоцит, имеющий родственное данному антигену антитело, находит своего «избранника»). В момент этого контакта В-лимфоцит начинает размножаться, а поскольку в его наследственном наборе заложена способность к воспроизводству только данного типа антител, все его потомство будет иметь антитела только этого типа. Эти антитела начнут выделяться в свободном состоянии и соединяться с данным антигеном, поскольку антитела по образному выражению иммунологов «подходят к антигену, как ключ к замку». В процессе этого соединения происходит нейтрализация или разрушение чужеродного антигена.

Теория Барнета называется селекционной потому, что антиген селекционирует, то есть «выбирает» нужное ему антитело. Клональной она называется в связи с тем, что в результате усиленного размножения данного В-лимфоцита под влиянием контакта с антигеном возникает новая группа клеток, обладающих общими свойствами, — так называемый клеточный клон. Отсюда и общее название: селекционно-клональная теория иммунитета.

Теперь становится понятным, почему организм, перенесший инфекционное заболевание, становится невосприимчивым к возбудителю этой болезни при его повторном попадании в организм. При первой «встрече» антигена с соответствующего В-лимфоцита возник новый клон, то есть большое количество клеток, несущих данные антитела, и при повторном контакте антиген очень быстро будет разрушен этими многочисленными клетками, не успев повредить организм.

Ну хорошо, скажет читатель, все это очень интересно, но какое это имеет отношение к сердцу? Для чего, собственно, было нужно забираться в дебри иммунологии?

Самое прямое отношение. Ведь когда мы пересаживаем в организм орган, взятый из другого организма, мы производим не что иное, как введение чужеродного антигена. В ответ на это немедленно возникает ответная иммунная реакция, но реакция, имеющая особый характер и носящая название реакции отторжения трансплантата.

И в который раз неизбежная оговорка «прежде чем». Да, прежде чем начать разговор о трансплантации, надо несколько слов сказать об антигенах человека.

Предположим, что мы пересаживаем какой-то орган от кролика собаке или наоборот, или от морской свинки крысе, или от человека собаке. В этом случае все ясно: орган животного одного вида пересаживается животному другого вида. У них есть различия (видовые) в антигенном строении тканей, и чужеродный антиген сразу включает в организме реципиента (то есть в воспринимающем организме) иммунологическую реакцию против трансплантата из организма донора (то есть организма, из которого взят трансплантат). Но при пересадке от человека к человеку, внутри одного вида, неужели и здесь есть антигенные различия? Да, есть. Только у однояйцевых близнецов, то есть у близнецов, которые развились из одной яйцеклетки, будет антигенная идентичность, поскольку оба этих близнеца имеют одинаковый наследственный аппарат. Разнояйцевые близнецы или просто братья и сестры будут уже дальше друг от друга по составу антигенов. Так же дальше будут и родители от детей — ведь каждый человек получает половину наследственных признаков от матери и половину — от отца. А люди, не связанные между собой родственными узами, будут очень далеки друг от друга по своим антигенным характеристикам. Поэтому во всех случаях пересадки органов и тканей у человека обязательно (кроме пересадок у однояйцевых близнецов) возникает реакция «хозяин против трансплантата» и «трансплантат против хозяина».

Но если это так, то возникает вопрос: как вообще тогда могут существовать люди и животные? Ведь что такое процесс внутриутробного развития младенца? Это не что иное, как трансплантация, производимая самой природой. Ведь для организма матери плод в определенном отношении чужероден, так как половину своих признаков, в том числе и иммунологических, он получил в наследство от отца. Почему же организм матери его не отторгает? Можно пойти и немного назад против хода процесса развития организма. Почему организм женщины не отторгает мужские половые клетки — сперматозоиды? На эти вопросы современная иммунология пока не дает точного и единого ответа. Но можно предположить, что в процессе внутриутробного развития происходит непрерывное «иммунологическое обучение» иммунных систем матери в плане способности различать «свое» от «чужого» (плод ведь хотя бы на половину «свой» для

организма матери). Изучение этого аспекта иммунологической совместимости, как вы увидите дальше, имеет очень большое значение для проблемы трансплантации в целом.

А теперь несколько слов об этой проблеме.

История трансплантации насчитывает уже более ста лет. В 1852 году была осуществлена первая успешная пересадка участка роговицы — прозрачной ткани глаза вместо помутневшего участка — бельма. Поскольку эта операция очень хорошо восстанавливала зрение и не вызывала каких-то дополнительных осложнений, она стала очень широко практиковаться в глазной хирургии. Но почему нет осложнений? — спросите вы, как же обстоит дело с иммунологической несовместимостью? Все дело заключается в том, что роговица глаза лишена как кровеносных, так и лимфатических сосудов, так что «встреча» пересаженного кусочка роговицы с лимфоцитами принципиально исключена.

Проблема иммунологической несовместимости пришла с переливанием крови. Ведь кровь — это такая же ткань организма, как и другие, и в отношении нее так же действуют иммунологические законы. В начале этого столетия чешский врач и ученый Ян Янский открыл группы крови и доказал, что переливать можно только кровь той же группы, что и у реципиента. Во времена Янского еще не шел разговор об антигенной совместимости, лишь позже стало ясно, что различные группы крови означают различный антигенный набор, имеющийся на эритроцитах, и различные антитела, циркулирующие в плазме крови. В настоящее время вопрос с переливанием крови решается гораздо глубже, чем раньше: надо переливать кровь не только совместимую по группе, но и обладающую индивидуальной совместимостью, поскольку при переливании больших количеств крови иммунную реакцию могут вызвать и другие индивидуальные различия организмов донора и реципиента, а не только различия в группах крови.

Далее была пересадка кожи, костного мозга, а около пятнадцати лет назад встала проблема пересадки крупных органов, первым из которых была почка. Этот выбор не явился случайным. Во-первых, почка — парный орган, и можно производить пересадку не трупной почки, а от живого реципиента, что само по себе уже значительно повышает шансы на успех трансплантации, поскольку

исключает развитие в органе трупных изменений. Во-вторых, такая пересадка может быть произведена от близкого родственника, например от матери ребенку, что устраняет в какой-то мере явление иммунологической несовместимости. В-третьих, к моменту внедрения в практику пересадки почки у врачей был в руках такой замечательный аппарат, как искусственная почка, который и сам по себе продлевал жизнь больных, а кроме того, служил прекрасным вспомогательным средством для пересаженной почки. Предварительное применение искусственной почки позволяло хирургам не торопиться с пересадкой, провести соответствующую техническую подготовку операции, не думая о времени, разработать ее наиболее рациональный план. Хирург получал значительный выигрыш во времени.

Но несмотря на все эти благоприятные моменты, врачи немедленно столкнулись с проблемой иммунологической несовместимости, столкнулись с тем, что по прошествии некоторого времени организм «выбрасывает из себя» отторгает чужеродный орган.

Усилия врачей различных специальностей пошли по пути поисков возможности подавить иммунологическую реакцию организма реципиента с тем, чтобы предотвратить процесс отторжения. И вот как раз в процессе поисков веществ, которые могли бы произвести такую иммунодепрессию, было выяснено, что трансплантационный иммунитет обладает одной особенностью, отличающей его от других видов иммунной защиты организма: антитела не участвуют в отторжении трансплантата, это явление — «дело рук» Т-лимфоцитов. Более того, был описан так называемый феномен усиления. О нем впервые в пятидесятых годах нашего века сообщили американские исследователи Каллис и Снэлл, но широкому и детальному обсуждению он подвергся лишь в 1970 году на Международной конференции по пересадкам. Выяснилось, что антитела, образующиеся к антигенам трансплантата, в отдельных случаях его не только не отторгают, но даже, наоборот, обволакивая его клетки, защищают их от лимфоцитов, способствуя «усилению» приживания трансплантата и препятствуя его отторжению. Вот и попробуй тут найти иммунодепрессант, который бы угнетал Т-лимфоциты и не влиял на антитела, которые в данном случае являются «друзьями» трансплантата!

Оказалось очень трудным делом подобрать соответ-

зующие химические соединения. Имеется много различных препаратов (сюда относятся уже неоднократно упоминаемые гормоны коркового слоя надпочечных желез — кортикостероиды), с помощью которых можно подавить иммунные процессы. Но, во-первых, их надо «давить» с разбором даже в отношении самого трансплантата. А во-вторых, у иммунной системы, помимо реакции на трансплантат, есть еще и другие «заботы», в частности, борьба с инфекцией. Если слишком сильно угнетать иммунную систему, то можно сделать организм беззащитным по отношению к инфекционному фактору, и он погибнет от инфекции (так именно и происходило: дашь мало иммунодепрессантов — отторгнется трансплантат; передозируешь иммунодепрессант — отторжения не произойдет, но организм погибнет от инфекции). На пути между иммунологическими Сциллой и Харибдой исследователи решили использовать способность организма вырабатывать антитела против чужеродных антигенов. Они решили получить антилимфоцитарную сыворотку (сокращенно — АЛС). Принципиальный процесс получения АЛС очень прост. Надо взять лимфоциты человека, ввести их в кровь какому-либо животному, например, лошади, и через три-четыре недели в сыворотке крови лошади будет большое количество антител против человеческих лимфоцитов, которые для организма лошади являются чужеродными. Теперь нужно взять лошадиную сыворотку, насыщенную этими антителами, и ввести ее в организм человека, у которого имеется трансплантат. Антитела к лимфоцитам вследствие их высокой специфичности будут воздействовать лишь на лимфоциты реципиента, не затронут «усиливающие» антитела.

И на иммунную систему в целом эта сыворотка действовать не должна, поскольку ее можно приготовить так, чтобы она разрушала лишь Т-лимфоциты, не затрагивая В-лимфоциты, которые осуществляют защиту против других антигенов, в частности против инфекций.

Сказано — сделано. В иммунологических лабораториях разработали технику получения АЛС и начали широко применять ее в эксперименте, но ожидаемый эффект не получился. «Антиотторгающее» действие у химических иммунодепрессантов оказалось значительно сильнее, чем у АЛС. Кроме того, в эксперименте обнаружили, что у животных, которым вводилась АЛС, участились случаи раковых заболеваний. С точки зрения селек-

ционнo-клональной теории Барнета это становится вполне понятным. АЛС подавляет Т-лимфоциты — клетки, командующие процессами иммунитета. Раковые клетки по своим антигенным свойствам отличаются от соответствующих нормальных клеток организма, то есть являются для него в какой-то степени чужеродными, и, следовательно, против них направлена также деятельность Т-лимфоцитов. Значит, подавляя Т-лимфоциты, мы тем самым облегчаем существование потенциально раковым клеткам (вообще надо сказать, что противоопухолевый иммунитет имеет очень много общего с трансплантационным: в отторжении опухолей играют роль Т-лимфоциты, а противоопухолевые антитела обладают «усиливающим» действием). Отношение к АЛС резко изменилось и в настоящее время, хотя в этом направлении исследования продолжают проводиться, тем не менее на АЛС трансплантологи уже не смотрят с большой надеждой.

В общем и целом можно сказать, что иммунодепрессантная терапия зашла в тупик.

#### «ЗА» И «ПРОТИВ»

Теперь рассмотрим в разных аспектах проблему пересадки сердца. Естественно, что когда внедряется новый метод хирургического лечения, прежде всего надо решить вопрос, является ли он реальным с чисто хирургической точки зрения в плане оперативной техники. И здесь надо учитывать не мастерство отдельных хирургов, а то, может ли быть данная операция применима в массовом масштабе. Относительно трансплантации сердца на этот вопрос надо ответить положительно. К сегодняшнему дню в мире произведено около двухсот трансплантаций сердца, и только редкие из них закончились неудачно на операционном столе.

Вообще нельзя упустить случай и не сказать несколько слов о хирургии сердца вообще, поскольку именно эта область медицины развивается поистине космическими темпами.

Около ста лет тому назад выдающийся хирург XIX столетия Теодор Бильрот сказал: «Хирург, задевший сердце, достоин потерять уважение своих собратьев». Сто лет тому назад любое оперативное вмешательство на сердце считалось не только бессмысленным, но и вред-

ным. Даже больных, раненных в сердце, оставляли на милость Его Величества Случая. Статистика показывала, что при ранениях сердца ничтожный процент больных выживает. А по представлениям того времени попытка зашить сердце обязательно вела бы к неизбежному печальному исходу. Лишь в 1897 году была произведена первая кардиорафия, то есть ушивание раны сердца. Но и после этого долгое время данная операция считалась лишь уделом избранных хирургов, обладающих высочайшей оперативной техникой. Да что прошлый век. Передо мной лежит замечательная научно-популярная книга С. Я. Фридлянда «По дорогам науки», изданная в 1951 году, то есть четверть века назад. В ней есть очень увлекательная глава «Осада сердца», в которой рассказывается об истории сердечной хирургии. И автор этой книги приходит к выводу, что на основе статистических данных можно утверждать, что кардиорафию при ранениях сердца делать, безусловно, нужно. И это всего четверть века назад! Прошел год после выхода этой книги, и академик Александр Николаевич Бакулев впервые в Советском Союзе произвел операцию по поводу клапанного порока сердца. Сейчас арсенал сердечных операций исчисляется многими десятками. Имена таких выдающихся ученых, как Ю. Ю. Джанелидзе, А. Н. Бакулев, Б. В. Петровский, Е. Н. Мешалкин, Н. М. Амосов, вошли в историю хирургии, как имена пионеров оперативных вмешательств на сердце. Особенно большой скачок вперед сердечная хирургия сделала после внедрения в хирургическую практику искусственной гипотермии. Дело заключается в том, что существует один роковой интервал времени, который долгое время стоял на пути доступа скальпеля хирурга к ткани миокарда. Восемь минут — это предельный срок так называемой клинической смерти. Есть два вида смерти: клиническая, когда останавливается дыхание, кровообращение, но в тканях не развивается необратимых изменений, и биологическая, когда начинается необратимый распад клеток. Срок между этими двумя словами составляет восемь минут. Я очень хорошо помню, как в 1954 году, в бытность мою студентом второго курса, нам читал лекцию и демонстрировал опыт по оживлению организма, находящегося в состоянии клинической смерти, один из пионеров реаниматологии, академик АМН СССР, профессор В. А. Неговский. Запомнились слова: «Буду-

щие врачи, помните, если вы не смогли оживить организм в течение восьми минут с момента остановки дыхания и кровообращения, позже не пытайтесь этого делать. Даже если вам удастся восстановить дыхание и деятельность сердца, вы все равно будете реанимировать существо с глубоко поврежденной нервной системой. Ее клетки, в первую очередь — клетки коры головного мозга, уже успеют погибнуть». Да, гипоксия — кислородное голодание ткани — ставила жесткие рамки времени реаниматологам. Особенно чувствительны к гипоксии нервные клетки: через восемь минут отсутствия кислорода они погибают.

Эти же сроки лимитировали и развитие хирургии сердца. Даже самый опытный и умелый хирург не мог многого сделать на ощупь в операционном поле, которое захлестывают потоки крови. Аппараты искусственного кровообращения внедрены в клиническую практику в последние двенадцать-пятнадцать лет, их применение не совсем безразлично для организма. К счастью, оказалось, что есть способ резко понизить чувствительность нервной ткани к кислородному голоданию. Для этого надо применить глубокую искусственную гипотермию, то есть снизить температуру человеческого тела до 24—25 градусов тепла. В условиях пониженной температуры тормозятся все обменные процессы, и потребность тканей в кислороде резко снижается. При глубокой гипотермии можно останавливать сердце на срок до срока минут и оперировать на так называемом «сухом», то есть полностью обескровленном, сердце (искусственная гипотермия повышает устойчивость всех тканей, в том числе и сердца, к кислородному голоданию и позволяет не снабжать кровью и саму сердечную мышцу, создав таким образом все условия хирургу для зашивания внутрисердечных дефектов, изменения позиции магистральных артериальных сосудов и так далее). Достигается состояние глубокой гипотермии двумя способами: во-первых, больного охлаждают физическими методами (обкладывая льдом), а во-вторых, вводят ему целый комплекс фармакологических средств, которые так меняют терморегуляцию организма, что резко снижают процессы выработки тепла.

О хирургии сердца можно написать несколько популярных книг — так интересна и захватывающа эта проблема.

Но вернемся лишь к одной операции — операции по поводу пересадки сердца. Весь мир знает имя лауреата Нобелевской премии кейптаунского профессора Кристиана Барнарда, произведшего впервые в мире пересадку сердца у человека. Но было бы крайне несправедливо не вспомнить при этом имени нашего отечественного ученого, профессора Владимира Петровича Демихова, который, начиная с конца сороковых годов этого столетия, сначала в одной из лабораторий Московского государственного университета, затем в 1-м Московском медицинском институте имени И. М. Сеченова, а в настоящее время в лаборатории Института скорой помощи имени Склифасовского методически разработал всевозможные пути и доступы к сердцу для его пересадки. Я не говорю уже о том, что в лаборатории профессора В. П. Демихова периодически в течение недель живут собаки с двумя головами — это опять-таки тема отдельного разговора. Можно без преувеличения сказать, что блестящие операции Барнарда были бы невозможны без многолетних работ В. П. Демихова.

Итак, хирургический аспект пересадки сердца ясен — эта операция возможна и доступна многим хирургам

Второй аспект: насколько она нужна пациенту, которому производится трансплантация сердца и насколько она эффективна в плане продления жизни больного и восстановления его трудоспособности?

Этот вопрос уже более сложный. Безусловно, если у больного столь тяжелое сердечное заболевание, что продолжительность его жизни исчисляется днями и невозможно применить никакие другие методы лечения, пересадка сердца, которая все же может значительно продлить его жизнь, безусловно, оправдана. Но как долго может жить больной с чужим сердцем? Луис Вашканский прожил семнадцать дней, Филипп Блайберг — полтора года. Недавно скончался больной, проживший после операции пересадки сердца немногим более шести лет. Шесть лет — это, конечно, срок, но, к сожалению, не средний. Средний срок жизни таких больных по имеющимся данным — гораздо меньший. Неодолимой пока преградой на жизненном пути людей с пересаженным сердцем встает тканевая несовместимость. Сердце в конце концов отторгается. Конечно, можно изыскивать новые иммунодепрессантные средства, комбинировать их с определенными дозами антилим-

фоцитарной сыворотки, искать такую комбинацию средств, которая может позволить скользить по острию ножа между отторжением и присоединившимися инфекциями. Но этот путь все же является тупиком, из которого нет выхода. Миллионы лет формировала эволюция в организме сложную и надежную систему иммунологической защиты, с тем чтобы нейтрализовать или уничтожить любой проникший в организм чужеродный белковый субстрат, чтобы не дать ему нарушить постоянство внутренней среды организма. Именно эти механизмы позволили высшим животным и человеку выжить в постоянной борьбе с паразитическими микроорганизмами, которые, проникая в макроорганизм, используют его лишь как питательную среду для своего развития и ведут к его неизбежной гибели. И вот теперь мы хотим эту защитную систему вида, как такового, разрушить в интересах отдельных индивидов. Это принципиально не может получиться, поскольку противоречит системе естественного отбора, противоречит принципу укрепления вида, противоречит эволюции. Нельзя идти с дубиной на систему иммунной защиты организма! Не получится: или отторгнется трансплантат, или человек погибнет от присоединившейся инфекции.

Но значит ли это, что нужно отказываться от исследований, целью которых является «обман» иммунной системы, который заставил бы их на «чужое» реагировать как на свое? Конечно же, нет. И сама жизнь, сами закономерности иммунного процесса подсказывают нам наличие таких путей.

Долгое время ученые были убеждены, что иммунологическая защита обладает абсолютной специфичностью, что организм реагирует только на чужеродные антигены и не реагирует на свои. Оказалось, что это не совсем так. Порой антитела, которые должны подходить к антигену как «ключ к замку», представляют собой «ключ», который может открывать сразу несколько «дверей». В последние десятилетия очень подробно изучаются так называемые аутоиммунные, или аутоагрессивные заболевания. Их принципиальный механизм сводится к следующему. В молекуле антигена различают две составные части: ядро, которое не обладает специфичностью, и расположенные по поверхности этого ядра молекулярные образования, так называемые детерминантные группы, которые имеют строго определенное химическое строение.

и определенную пространственную конфигурацию, что и определяет их специфичность. Только в том случае, если антитело имеет детерминантные группы, соответствующие детерминантным группам антигена и способные с ними соединяться, возможна реакция «антиген — антитело», которая приводит к нейтрализации или же разрушению антигена. Детерминантные группы собственных антигенов организма не являются для него чужеродными и поэтому в организме не образуется антител к собственным антигенам. Теперь представим такую ситуацию. Антиген какого-либо органа, ну, скажем, почки, имеет (чисто условно) десять детерминантных групп, обладающих определенной конфигурацией. Предположим, что в организм проник повреждающий агент — в данном случае микроб, например, гемолитический стрептококк. Он выделяет бактериальный яд — токсин, который соединяется, допустим, с двумя детерминантными группами почечного антигена и изменяет их конфигурацию. Возникает новый антиген, поскольку изменения даже одной детерминантной группы достаточно для того, чтобы антиген стал чужеродным для организма. Иммунные системы сейчас же реагируют на «чужое» и начинают вырабатывать антитела, чтобы это «чужое» разрушить. Но поскольку «новый» антиген имеет восемь детерминантных групп, общих со «старым», «своим», выработавшиеся к новому антигену антитела начинают соединяться и с нормальным антигеном и разрушать его. В результате этого процесса антитела начинают «громить» свою собственную почку и возникает ее аутоагрессивное воспаление, которое лежит в основе такого тяжелого патологического процесса, как нефрит. Сходные механизмы развития имеют и такие заболевания, как ревматизм, неспецифический полиартрит и ряд других болезней.

Из сказанного следует, что иммунные системы организма не так уж «безгрешны», что они могут ошибаться. Но если они способны ошибиться в одну сторону и принимать «свое» за «чужое», значит, принципиально возможна ошибка и в другую сторону, ошибка, спровоцированная, направленная на то, чтобы принять «чужое» за «свое». В этом направлении, несомненно, нужно работать. Тем более что иммунологам известно очень интересное явление, получившее название иммунологической толерантности.

Заслуга в открытии этого явления принадлежит ан-

глийскому ученому Питеру Медавара, который не только открыл искусственно наведенную иммунологическую толерантность, но и показал принципиальные пути возможности применения этого явления для решения вопросов трансплантационного иммунитета. Правда, говоря об истории этого открытия, надо заметить, что теоретически явление иммунологической толерантности было предсказано Барнетом в его селекционно-клональной теории иммунитета (кстати, Барнет и Медавара в 1960 году совместно были удостоены Нобелевской премии за работы в области иммунологии). Опыты Питера Медавара сводились к следующему. Бралась две генетически чистые линии мышей. Под генетически чистой линией понимается популяция особей, имеющих одинаковую наследственность: на таких животных очень удобно ставить эксперименты, в которых тем или иным способом затрагиваются генетические механизмы, — всегда есть возможность точно объяснить наблюдаемые изменения, чего нельзя сделать на животных с неизвестным генотипом. Одна из этих линий мышей имела белую шерсть, вторая — серую. Животным производились перекрестные пересадки кожи. Показателем того, что кожный трансплантат приживается, является появление на нем через некоторое время волос, если же он не приживается, то через десять-одиннадцать дней после трансплантации пересаженный участок воспаляется, шелушится, а затем происходит его отторжение. Поскольку две эти группы мышей были резко различны в генетическом отношении, трансплантация их кожи друг другу не удавалась — на десятый-одиннадцатый день после операции в 100% случаев наступало его отторжение.

Далее опыты усложнили. Брала беременных самок и вводили им под кожу живота и через нее в матку клетки кожи от мышей другой линии: серым мышкам от белых и белым от серых. Затем мыши благополучно разрешались от бремени и, когда мышатам исполнялось пять-шесть недель, им трансплантировалась кожа от мышей другой линии (с чьими клетками они контактировали в период внутриутробного развития). Какова же была радость исследователей, когда у белых мышат на месте трансплантации начали появляться островки серой шерсти, а у серых мышат — отмечался белый пушок. Значит, есть возможность «обмануть» системы иммунологической защиты! Но сразу же возник вопрос, а не

повлиял ли контакт эмбрионов с чужеродными клетками на иммунную систему этих мышат вообще? Провели соответствующие эксперименты и показали, что иммунная система подопытных животных совершенно нормальна. Она вырабатывала антитела на другие антигены, ее Т-лимфоциты отторгали другие трансплантаты и только в одном случае иммунная «разведка» ошиблась: у белых мышей она принимала серую кожу, а у серых мышей белую кожу — за свою. Механизмы развития иммунологической толерантности пока еще полностью не изучены, но уже можно сделать практический вывод: воздействуя на организм в период его формирования, можно направленно менять его реакцию на антигены.

Это открытие позволило принципиально по-новому подойти к оценке того факта, насколько непреодолим барьер тканевой несовместимости при трансплантации органов. Сам Медавар в интервью по английскому радио в связи с присуждением ему Нобелевской премии следующим образом оценивал свою работу:

«Я полагаю, что на самом деле Нобелевскую премию мне дали за то, что я разработал биологическую теорию пересадки тканей и поставил ее на прочную экспериментальную основу. В частности, была открыта принципиальная возможность преодолеть барьер, который обычно не допускает пересадок тканей между различными индивидами. Это иммунологический барьер, и в то время когда мы только приступали к работе, было еще далеко не ясно, удастся ли вообще его сокрушить и станут ли когда-либо возможными пересадки тканей от одного человека к другому. Мы доказали, что это возможно, и действительно, теперь их делают, пользуясь самыми различными методами, а не только тем, который мы первоначально указали».

Конечно, само явление искусственно наведенной иммунологической толерантности еще не решает проблему преодоления иммунологической несовместимости трансплантата и организма хозяина. Вряд ли реальной является воздействие на организм в период его внутриутробного развития комплексом клеток различных органов на тот пожарный случай, если вдруг в будущем этому еще не родившемуся человеку понадобится пересадка какого-либо органа. В данном случае важен не факт сам по себе, а принцип подхода к проблеме:

есть возможность воздействовать на иммунную систему организма так, чтобы она теряла специфичность по отношению к одному конкретному антигену, сохраняя полностью свои свойства по отношению к другим антигенам. Когда мы проникнем достаточно глубоко в тайны иммунологии, вероятно, сможем добавить к естественной селекционности в работе иммунной системы и селекционность искусственную, заставив организм «признать» чужой, пересаженный ему орган.

Есть еще и другие возможности.

Необходимо очень тщательно подбирать орган донора, с тем чтобы он был более совместим с тканями реципиента. Несмотря на обязательные различия в антигенной структуре тканей людей, они могут быть более или менее выраженными, и путем постановки специальных иммунологических реакций можно подобрать такую ткань для пересадки, которая наименее чужеродна для данного реципиента и отторжение которой представляется маловероятным. Именно такая манипуляция происходит при переливании крови, когда проверяют кровь не только на групповую, но и на индивидуальную совместимость. Этот процесс, называемый в иммунологии «типированием тканей», начали с успехом применять при пересадках кожи, что бывает необходимо при массивных ожогах. Типирование может быть произведено в некоторых случаях при пересадке почки, когда имеется возможность выбора донора (допустим, мать, отец, брат, сестра больного). К пересадке сердца типирование пока неприменимо, поскольку в этих случаях донор всегда появляется внезапно. Заранее «планировать» донора при пересадке сердца нельзя. Возможно, в будущем, когда будут созданы так называемые «банки» органов, когда научатся восстанавливать функцию сердечной ткани после смерти, а затем транспланировать этот бывший трупный орган, тогда, может быть, типирование найдет свое место и в кардиотрансплантации.

Но можно пойти еще по одному пути. До сих пор внимание медиков в большей степени было обращено на то, как после трансплантации органа ведет себя организм реципиента, и все воздействия с целью предотвратить отторжение были направлены главным образом на реципиента, сводясь к той или иной форме «обмана» или подавления активности системы иммунной защиты. А по-

чему бы не обратить столь же пристальное внимание на трансплантат? Что мы, собственно, знаем о том, какие процессы происходят в трансплантате в период его отторжения? Мы знаем, что ткань трансплантата нафаршировывается Т-лимфоцитами хозяина, и знаем также, что в относительно редких случаях, когда трансплантат приживается, а реципиент погибает от какой-то другой причины, в трансплантате при его морфологическом исследовании Т-лимфоцитов не обнаруживается. Известно нам также, что в трансплантате, особенно в зоне его контакта с тканями реципиента, развивается воспалительная реакция, венозные и лимфатические сосуды закупориваются тромбами, которые препятствуют оттоку крови и лимфы от трансплантата. И, собственно, все. Может быть, следует идти по пути детальнейшего исследования особенностей трансплантата в период его отторжения и направлять наши воздействия не на подавление иммунной системы реципиента, а на усиление, активацию тех свойств трансплантата, которые препятствуют его отторжению. Будущее покажет.

И наконец, третий аспект проблемы трансплантации сердца, наиболее сложный и трудно разрешимый. Назовем его условно морально-этическим аспектом.

Драматизм ситуации при пересадке сердца связан с тем, что в данном случае продолжение жизни одного человека обязательно зависит от смерти другого. Такие виды трансплантации, как переливание крови, пересадка кожи, не вызывают сложных морально-этических проблем: донорская служба и в том и в другом случае обеспечивает данные виды вмешательств достаточным количеством материала без сколь-нибудь серьезного ущерба для организма тех, кто отдает часть своих тканей.

Не возникает больших трудностей и при пересадке почек, некоторых желез внутренней секреции — вообще любых парных органов. Как правило, организм донора, хотя и с некоторым ущербом, обеспечивается одним оставшимся органом, причем зачастую это совершенно не сказывается на соответствующей функции организма и лишь вдвое понижает степень надежности функционирования данной системы. Но обычно в случаях такой трансплантации органы берутся от близких для реципиента людей (родители, ближайшие родственники) и данная манипуляция полностью укладывается в рамки человеческого благородства и самопожертвования.

При некоторых видах трансплантации можно использовать органы и ткани трупа, например, довольно широко распространено переливание трупной крови, поскольку кровь после смерти приобретает некоторые свойства, которые иногда бывают необходимыми в каком-то конкретном случае переливания.

С сердцем это не годится. На данном уровне развития науки пересаживать можно только живое сердце, в миокарде которого не развилось необратимых изменений. Правда, общеизвестны опыты отечественного физиолога А. А. Кулябко, патофизиологов С. С. Брюхоненко и С. И. Чечулина по оживлению сердца после смерти. Удавалось оживлять, то есть заставлять ритмически сокращаться, сердце человека, умершего несколько суток назад, да еще и от заболевания сердца. Все это верно. Но, к сожалению, способность сердца сокращаться (да к тому же в искусственных условиях изолированного органа) еще не означает, что данное сердце может долго жить и правильно функционировать в условиях целого организма. Даже минуты, прошедшие после остановки сердца, находящегося в теле человека, делают его непригодным для трансплантации. Для пересадки надо брать еще бьющееся сердце.

Безусловно, есть ряд ситуаций, когда сердце еще работает, а организм принципиально жить не может, например при разможении головного мозга, тяжелых повреждениях спинного, полной гибели органов брюшной полости и так далее. Даже при наличии в организме несовместимых с жизнью повреждений сердце в силу своего автоматизма может продолжать ритмично сокращаться и обеспечивать кровью то, что от организма осталось. Конечно, в таких случаях взятие сердца для пересадки оправдано. Но представьте себе, как можно вырезать из человеческого тела еще бьющееся сердце! Хотя разум и понимает, что в данном случае это даже не укорочение агонии, а прекращение функции отдельных органов в уже мертвом организме, все равно — сознание врача протестует против таких манипуляций.

Высказывались различные предложения. Одни говорили, что в таком случае обязательно нужно согласие родственников погибшего, другие предлагали четко очертить параметры, разрешающие взять сердце. В настоящее время выработан целый ряд критериев наступления смерти, когда экстирпация сердца уже не внесет ника-

ких изменений в ситуацию. При несовместимых с жизнью травматических повреждениях центральной нервной системы, печени, органов пищеварения, когда с помощью специальных приборов и методов установлено, что восстановить функцию этих органов невозможно, вот тогда, говорят сторонники трансплантации сердца, его можно извлекать из этого «бывшего» организма. Для страховки и предотвращения возможности ошибок и злоупотреблений предлагается, чтобы вопрос о взятии сердца для трансплантации в каждом конкретном случае решала целая бригада специалистов, причем чтобы ни один из них не имел никакого отношения к тому медицинскому учреждению, в котором производится трансплантация.

Все это верно, можно разработать очень четкие и жесткие критерии того, когда позволено брать сердце для пересадки. И все равно морально-этический аспект трансплантации сердца продолжает волновать медиков и не позволяет многим ученым разрабатывать эту операцию. Конечно, логики у людей, возражающих против взятия сердца в таких случаях для пересадки, никакой нет — все равно данный человек уже погиб, даже нельзя сказать, что смерть его неизбежна, поскольку он как организм уже умер и работают только его отдельные органы, но, по-видимому, есть в человеческом мышлении что-то выше всякой логики, то, что, может быть, и никак не обосновано, и во вред чему-то, но то, что составляет самую суть гуманизма.

Мне вспомнился сейчас эпизод из «Суламифи» А. И. Куприна. К царю Соломону обратились трое братьев с просьбой их рассудить, поскольку они никак не могут поделить наследство, оставшееся после смерти отца, который завещал свое состояние самому достойному из них. Тогда Соломон приказал привязать к столбу тело умершего и предложил всем трем его сыновьям выстрелить в него из лука, сказав, что наследство получит самый меткий стрелок. Два старших брата оказались очень меткими: их стрелы точно пробили сердце трупа. А младший бросил лук, заплакал и сказал, что он отказывается от наследства, так как не может стрелять в своего отца. И тогда Соломон отдал наследство младшему сыну, а старшим сказал: «А вас я беру в свою стражу — мне нужны люди с верным глазом и жестокими сердцами».

Наверное, та же сила, которая не позволила младшему сыну поднять лук, запрещает и многим врачам вырезать еще бьющееся человеческое сердце.

Но это — лирика, а не логика. Когда задумываешься над тем, что сентиментальность может помешать продлить жизнь другому человеку, приходишь к мысли, что, наверное, все-таки надо изыскивать критерии, позволяющие брать сердце для пересадки.

Резюмируя все изложенное, надо сказать, что трансплантация сердца доступна не только исключительно талантливым одиночкам, но является операцией, которая может прочно войти в арсенал хирургии. Она без всяких оговорок приемлема для больных, которые погибают от сердечного заболевания, если все прочие методы лечения оказываются неэффективными. Но проблема донорского сердца пока препятствует сделать эту операцию массовой.

И поэтому мысли исследователей идут и по другому пути — по пути создания сердечного протеза.

## МЕХАНИЧЕСКОЕ СЕРДЦЕ

Создание сердечного протеза решит самую главную проблему чужого сердца — проблему донорства. А сама идея заменить больное сердце новым, прекрасно сконструированным, имеющим на себе штамп отдела технического контроля механизмом, который можно периодически ремонтировать, а в случае износа заменять на новый, — согласитесь, очень привлекательна.

И в настоящее время медики всего мира трудятся над созданием искусственного сердца. Особенно крупные работы проводятся в Советском Союзе и Соединенных Штатах Америки, чья совместная деятельность в этом аспекте закреплена строками соответствующих межгосударственных соглашений. И нет никаких сомнений, что в самые ближайшие годы будет создан аппарат, заменяющий естественное сердце, и разработана надежная техника его вживления в организм.

Но проблема создания искусственного сердца тоже ставит целый ряд очень важных вопросов, требующих безотлагательного решения.

Во-первых, искусственное сердце должно быть компактным, чтобы его можно было разместить в грудной

клетке, не потревожив соседних органов, оно должно быть очень надежно в своей механической части, должно иметь длительно действующий источник энергии и, наконец, не должно отрицательно влиять на циркулирующую через него кровь. По-видимому, инженерная часть этой проблемы не представляет непреодолимых трудностей. Наверное, если возможно создать фотоаппарат или телекамеру, размещающиеся в пиджачной пуговице или булавке для галстука, то нет препятствий к конструированию (хотя и достаточно сложного) насоса размером с кулак, все части которого будут работать синхронно и который будет обладать достаточной мощностью для того, чтобы перекачивать пять литров жидкости в минуту. Наверное, можно создать долговременный источник питания, электрический ли, атомный ли, но который будет достаточно долго функционировать, а при необходимости может быть заменен. Можно решить и проблему ареактивности вещества, из которого данный насос будет сделан, то есть подобрать такие материалы, которые не вызывают ответной (чаще всего — воспалительной) реакции тех тканей, с которыми они контактируют. Можно решить очень сложную проблему, связанную с воздействием этих материалов на кровь. Полости сердца, так же как и стенки кровеносных сосудов, покрыты изнутри особым клеточным слоем — эндотелием. Этот эндотелий обладает той особенностью, что, пока он цел, на нем не могут образовываться тромбы, а кроме того, не разрушаются эритроциты, не происходит процесса, называемого гемолизом. Гемолиз — это бич аппаратов искусственного кровообращения. Если кровь в течение достаточно длительного времени циркулирует в системе, в которой есть инородные для организма материалы, эритроциты начинают разрушаться, их внутреннее содержимое, в частности — гемоглобин, выходит в кровь, которая приобретает ярко-красный цвет, так называемая — лаковая кровь. Такая кровь перестает выполнять свои функции, кроме того, продукты гемолиза отравляют организм и вызывают в его органах, в первую очередь — в почках, ряд тяжелых, порой необратимых изменений. Но в настоящее время уже синтезированы вещества, которыми можно изнутри покрыть камеры искусственного сердца и они не вызовут ни тромбоза, ни гемолиза.

Наконец, учитывая тот факт, что ни один из известных до сих пор материалов не способен длительно

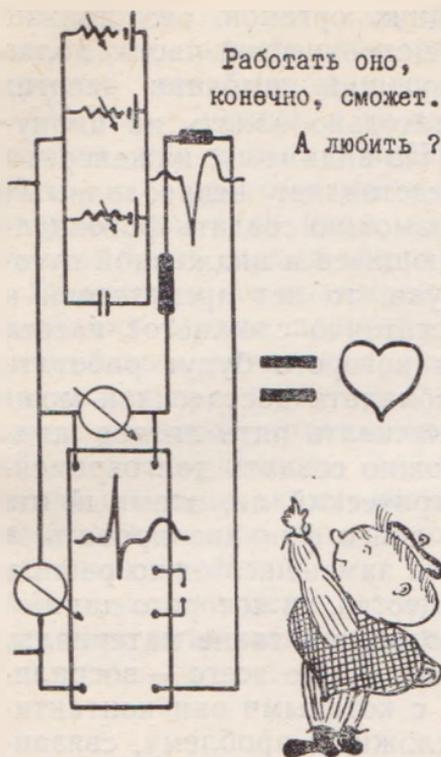


Рис. 17. Механическое сердце.

выдержать нагрузки, приходящиеся на сердце, можно разработать технику замены искусственного сердца новым аппаратом. Для решения всех этих проблем в настоящее время есть все технические и биологические основы.

Но есть еще одна проблема, без решения которой невозможно создание эффективно действующего искусственного сердца. Это — проблема его саморегуляции.

Сердце, впрочем, как и все другие системы и органы организма, функционирует на основе принципа обратной связи. Человек лежит и его пульс составляет 70 ударов в минуту. Человек встал, пульс учащается

до 80. Человек побежал, его сердце начало сокращаться 100—110 раз в минуту. Эмоции — изменения ритма, физическая нагрузка — изменения ритма. Повысилась потребность тканей в кислороде — сердце начало сокращаться сильнее и доставлять к периферическим тканям больше крови.

А если вместо сердца, подчиненного закономерностям нервной и гуморальной регуляции, в груди будет абсолютно нечувствительный к нервным импульсам и концентрации катехоламинов мотор? Как тогда будет варьировать организм своей гемодинамикой в зависимости от меняющихся требований, предъявляемых к организму внешней средой?

Вот это — проблема проблем. По-видимому, надо искать тот основной параметр, который регулирует деятельность сердца по принципу обратной связи. А это весьма сложное дело. Автор имеет право это утверждать, поскольку сам по-настоящему участвует в разработке

данной проблемы. Ведь таких показателей может оказаться несколько, и вполне возможно, что изменением деятельности сердца «руководит» их определенное сочетание. Когда эти параметры будут установлены, надо исследовать те пути, которыми соответствующие импульсы достигают сердца и меняют интенсивность его функционирования. После этого надо будет решать вопрос о том, как превратить эти регуляторные импульсы в достаточно мощные электрические потенциалы, которые бы улавливались механическим сердцем и соответственно меняли бы его работу. Одним словом, в этой области — непочатый край работы. Но хочется верить, что она выполнима и искусственное сердце, полноценно заменяющее наш небольшой мышечный моторчик, будет создано.

Когда заключался договор на написание настоящей книги, в редакции меня предупредили: в конце книги обязательно должны быть конкретные практические рекомендации по тому, как укреплять сердце, как его тренировать, как предотвращать сердечные заболевания — читатель такие советы любит и очень ими интересуется. Я заверил редактора, что таких рекомендаций будет очень много, что все они будут предельно конкретными и что если читатель будет следовать каждой строчке последней главы, то ему нечего беспокоиться о своем сердце. И действительно, весь мой, уже достаточно значительный медицинский стаж позволял с уверенностью дать такое обещание — и собственного опыта, и литературы в этом отношении предостаточно. Но когда я сел за написание заключительной главы, мой оптимизм как-то сразу испарился и уступил место весьма серьезным сомнениям.

#### О ПОЛЬЗЕ И ВРЕДЕ СОВЕТОВ

Я с удовольствием раз в месяц читаю журнал «Наука и жизнь», в том числе предельно внимательно просматриваю раздел «Домашнему мастеру». Из этого раздела извлекаешь очень много полезного: знаешь, как лучше всего заточить нож, что надо сделать, чтобы деревянная пробка не выскакивала из стены и подвешенная тобой книжная полка вместе с книгами не падала тебе на голову, как лучше всего хранить овощи и фрукты и что делать, чтобы подсолнечное масло не портилось. Такие советы порой неоценимы и позволяют легко преодолевать мелкие жизненные трудности.

Но почему-то я ни разу не встретился с рекомендацией, как в домашних условиях сделать самолет (такой совет, правда, один раз был дан на последней полосе

«Литературной газеты» в разделе «Рога и копыта»). И как починить телевизор — «Наука и жизнь» ни разу не посоветовала. И как из холодильника сделать стиральную машину — об этом тоже ни слова. И вот после того как я обнаружил эту закономерность, мое уважение к данному журналу, и без того очень большое, возросло еще сильнее. Ведь журнал дает рекомендации только по тем вопросам, которые в состоянии решить в домашних условиях любой человек, в течение своей жизни, кроме ложки и авторучки, державший в руках что-то еще, и который имеет в домашнем хозяйстве хотя бы набор «Юный техник». Журнал не дает советов в невыполнимых делах и не рекомендует сделать что-то, что может представить личную или общественную опасность. Авторы этого раздела понимают, что нельзя без специальных знаний отремонтировать или реконструировать сложный механизм, они представляют, что если человек гуманитарной специальности, привыкший стряхивать пыль веков с архивных материалов, вдруг полезет с отверткой в радиоприемник, то, скорее всего, после этой манипуляции аппарат специального назначения превратится в груды металлолома. Другими словами, авторы этого раздела относятся к технике с уважением. А вот почему-то в отношении собственного организма этого уважения можно не иметь и можно пытаться лезть в него не только с отверткой, но даже и с кувалдой. Попытаюсь пояснить эту мысль на конкретных примерах.

Одной из наиболее частых рекомендаций, к которой прибегают представители различных профессий: и медики, и физкультурники, и педагоги, являются различные комплексы физических упражнений. Но одно дело, когда такие советы даются молодым людям, находящимся в расцвете физических сил, не знающих других заболеваний, кроме очень редкой простуды. Здесь фактор надежности настолько велик, что можно смело рекомендовать упражнения, после выполнения которых на теле выступает обильный пот, а мышцы испытывают приятную ломоту. И совсем другое дело, когда такие рекомендации касаются человека в возрасте, у которого и атеросклероз уже выражен, и в сердце, может быть, завелся рубчик, и артериальное давление имеет тенденцию к повышению. Молодой человек спокойно сделает двадцать-тридцать наклонов и у него не будет даже

одышки, а для того чтобы лопнул склерозированный мозговой сосуд, иногда вполне достаточно три-четыре раза опустить голову к полу. Даже у людей одного и того же возраста одинаковое физическое упражнение может вызвать самую различную реакцию: вполне физиологическую у одного и патологическую у другого.

Дело в том, что в медицине имеется такое понятие, как **реактивность**, то есть характеристика организма, которая определяет его реакцию на любые раздражители. Реактивность подразделяется на видовую, половую, возрастную, конституциональную и индивидуальную. Видовая реактивность характеризует свойства данного вида. Так, например, холоднокровные животные, такие, как лягушки, не болеют столбняком, а человек невосприимчив к возбудителю собачьей чумки. Половая реактивность характеризует особенности каждого пола. Известно, например, что женщины чаще, чем мужчины, болеют холециститом, то есть воспалением желчного пузыря, а инфаркт составляет печальную привилегию мужчин: они страдают им гораздо чаще, чем женщины. Мужчины лучше, чем женщины, выдерживают чрезвычайные, но кратковременные физические нагрузки, а женщины, наоборот, более приспособляемы к меньшим по интенсивности, но длительным напряжениям. *Возрастная реактивность свойственна каждому конкретному возрасту.* Дети, например, очень легко переносят некоторые виды травм: переломы костей, например, вследствие высочайших репаративных способностей, свойственных развивающемуся организму, срастаются у детей гораздо быстрее, чем у взрослых. Взрослые люди не болеют многими детскими заболеваниями, но уже если такое заболевание у взрослого возникло, то протекает оно, как правило, очень тяжело. Конституциональная реактивность связана с конституцией организма, то есть с особенностями его строения и уровня обмена веществ. Все знают, что, например, грузные, полные люди (с так называемой гиперстенической конституцией) легче выполняют различные статические нагрузки, а люди с хорошо, пропорционально развитой мускулатурой, с грудной клеткой нормальных пропорций успешно преодолевают нагрузки динамические. И наконец — индивидуальная реактивность, то есть способность организма реагировать на раздражители, обусловленная комплексом его индивидуальных ка-

честв. Вот здесь есть одна очень важная особенность. И видовая, и половая, и возрастная, и конституциональная формы реактивности являются физиологическими, то есть они обуславливают физиологическую реакцию данной группы индивидуумов на раздражители. И если я приводил примеры отличий этих форм реактивности друг от друга в том плане, как протекают у разных групп разные заболевания, то это только для того, чтобы подчеркнуть, что физиологические особенности определяют качественное течение и патологического процесса. Эти формы реактивности не могут быть патологическими, то есть обуславливать развитие того или иного патологического процесса: если бы это было так, то в процессе эволюции исчезла бы с лица земли та группа особей, которая обладает патологической реактивностью, то есть исчез бы такой вид, или пол, или возрастная, или конституциональная группы. Они не выдержали бы борьбы за существование в процессе естественного отбора. А вот индивидуальная реактивность может быть как физиологической, так и патологической. Это ни в коей мере не противоречит теории эволюции, поскольку с эволюционной точки зрения гибель отдельного неполноценного индивидуума только укрепляет вид в целом. Но, как говорится, нам от этого не легче, поскольку в роли такой, портящей вид в целом, особи может оказаться каждый из нас. Поэтому мы боремся с индивидуальной патологической реактивностью — собственно, этим и занимается медицина. Но факт остается фактом: индивидуальные особенности человеческого организма могут обеспечивать его патологическую реакцию на раздражитель, который для другого индивидуума будет вполне физиологическим. Поэтому очень трудно составить такой комплекс упражнений, который был бы одинаково безвреден для различных лиц. Речь идет, конечно, о серьезных упражнениях, хорошо тренирующих наши мышцы, дающих сердцу необходимую ему нагрузку. Шевелением пальца, сидя на стуле и глядя в окно на расстилающийся там промышленный пейзаж, может, конечно, без ущерба для здоровья заниматься каждый. А когда речь заходит о серьезном комплексе упражнений, тренирующих наше сердце, здесь их подбор должен быть строго индивидуальным, согласованным со специалистом в области физической культуры, а для людей не первой молодости

сти — и с врачом. Нельзя быть врачом-заочником. Великий русский врач Матвей Яковлевич Мудров говорил: «Лечить надо не болезнь, а больного». Точно так же можно сказать, что развивать, закалывать нужно не людей, а человека.

Аналогичные примеры можно привести и в отношении других советов. Говоря о рациональном питании, можно вполне обоснованно рекомендовать фруктово-овощную диету. Но вот если к этому совету вдруг прислушается человек с усиленными бродильными процессами в кишечнике, то ему такая диета принесет только вред.

Что же тогда делать? Может быть, обойтись без рекомендаций вообще? Тоже нельзя, потому что специалист обязан давать советы неспециалисту. А кроме того, ведь читатель ждет...

Чтобы пойти в этом вопросе по наиболее разумному и рациональному пути, попытаемся вкусить от истоков истины.

### МУДРОСТЬ ДРЕВНИХ

В справедливости афоризма: новое — это хорошо забытое старое — убеждаешься, читая труды медиков прошлого. Врачи прошлого времени не имели ни электрокардиографа, ни рентгеновского аппарата, им был незнаком микроскоп, но, может быть, именно благодаря этому они были феноменально наблюдательны и порой догадывались о сути болезней с такой проницательностью, которая порой недоступна современному медику, даже вооруженному целым арсеналом самой новейшей исследовательской аппаратуры.

Жил и трудился в Древней Греции врач, имя которого стало символом медицины. Речь идет о Гиппократе. В своих трудах, формулируя различные закономерности, характерные для здорового и больного организмов, он пришел к двум главным выводам, которые должны лежать в основе и всех современных терапевтических мероприятий. Первое — это то, что врач должен прежде всего опираться на защитные силы организма, поддерживать их и укреплять — это и будет лучший метод лечения.

И второе: NON NOCERE! — что означает: НЕ ПОВРЕДИ!

Врач своими воздействиями не должен вредить орга-

низму. Если врач не может помочь больному — это, конечно, плохо, но если он своими вмешательствами вредит ему, то такой человек не может называться врачом. Наверное, и в настоящей главе, говоря о рекомендациях по укреплению сердца, по предотвращению развития его заболеваний, будет правильным следовать этому совету.

Если провести аналогию с техникой, то, по-видимому, рекомендации должны сводиться к тому, что нельзя прибор, рассчитанный на напряжение в 127 вольт, включать в сеть, где 220; что не надо лезть во включенный телевизор при снятой задней панели; что не надо пальцами останавливать вращающуюся центрифугу стиральной машины; что не нужно рукой пробовать воду в чайнике с целью установить, закипела ли она, а лучше посмотреть, идет ли из чайника пар, и так далее. Одним словом, НЕ ПОВРЕДИ!

#### ОТ ЧЕГО НАДО БЕРЕЧЬ СЕРДЦЕ

Давайте кратко резюмируем все, что было сказано на предыдущих страницах книги с тем, чтобы определить критерии грамотной эксплуатации такой сложной и совершенной машины, какой является наше сердце.

В течение человеческой жизни сердце выполняет огромный объем работы, причем функционирует без «отпуска». Существовавшее раньше представление о том, что сердце может так долго работать потому, что во время каждой диастолы оно отдыхает, надо отбросить, так как в настоящее время четко показано, что диастола, как и систола, — это активный период, в течение которого в миокарде идут восстановительные процессы, работает ионная помпа, вырабатывается энергия. Но особенности строения и функции сердца таковы, что оно может десятилетиями работать без отдыха. Но чтобы оно могло так работать, его, по-видимому, не надо дополнительно перегружать. А в каких случаях будет перегружено сердце? Во-первых, в том случае, если к нему притекает слишком большой объем крови и сердцу приходится увеличивать силу своих сокращений, чтобы этот объем выбросить в магистральные артериальные сосуды.

Во-вторых, тогда, когда сердце работает против повышенного сосудистого сопротивления, преодолевая сопротивление, оно выполняет дополнительную работу.

В-третьих, когда объем притекающей крови и сосудистое сопротивление являются нормальными, но в силу воздействия ряда факторов (сюда прежде всего относятся факторы эмоциональные) сердце начинает сокращаться интенсивнее.

В-четвертых, когда сердце детренировано, а обстоятельства предъявляют к нему повышенные требования.

В-пятых, когда сердце выполняет даже обычную работу, но к нему поступает недостаточно крови, то есть когда плохо тренированы или же патологически изменены коронарные артерии (или же они обладают повышенной склонностью к спазмам).

И в-шестых, при выполнении непосильной физической работы.

Теперь рассмотрим все рекомендации по грамотной эксплуатации сердца с учетом этих шести факторов.

### НЕСКОЛЬКО СЛОВ О РАЦИОНАЛЬНОМ ПИТАНИИ

Диет не ждите — их составление дело врача-диетолога, лечащего конкретно данного человека. Но можно дать несколько советов на предмет того, как питаться, чтобы не перегружать сердце.

Первое, не надо переедать. Переедание способствует ожирению или просто — приобретению повышенной полноты, а полнота — это обязательная дополнительная нагрузка на сердце.

Дело в том, что жир пронизан очень большим количеством мелких кровеносных сосудов, которых тем больше, чем больше в организме жировой ткани. А лишние кровеносные сосуды означают добавочное сосудистое сопротивление и дополнительное количество крови, прогоняемое сердцем по организму. Значит, переедание и как следствие его ожирение или полнота ведут к увеличению объема притекающей к сердцу крови, и к увеличению сосудистого сопротивления, то есть перегружают сердце. Кроме того, сердце получает дополнительную нагрузку и потому, что человеку приходится тащить на себе лишний вес, это — дополнительная мышечная работа. Но что значит: не переедать? Каковы критерии этого ограничения? Ну, во-первых, таким критерием является собственный вес. Есть грубо ориентировочное правило: вес тела должен быть равен росту в сантиметрах минус 100. То есть человек, имеющий рост, например, 165 сантиметров, должен иметь вес не свыше 55 кг.

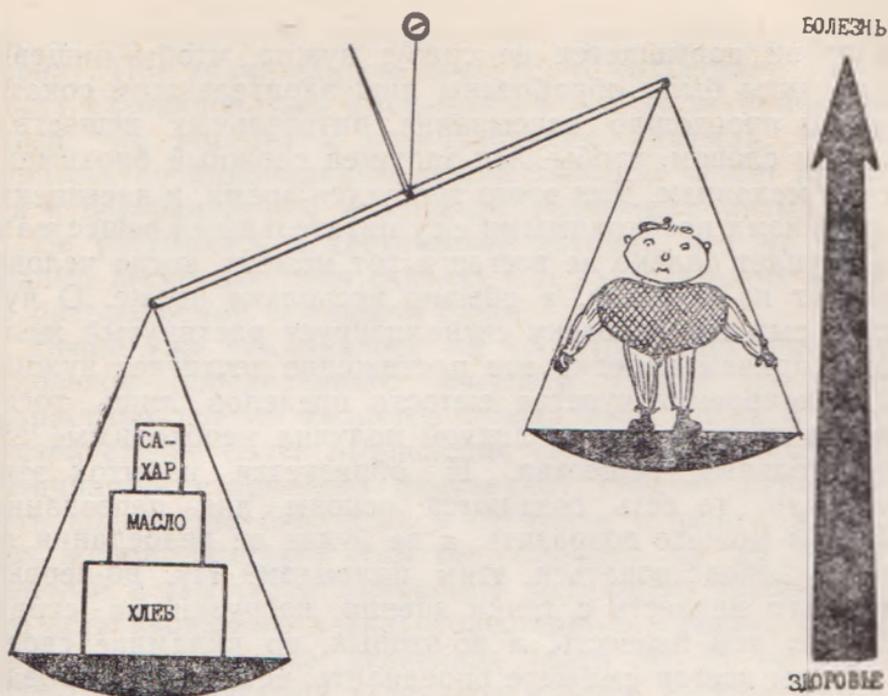


Рис. 18. Весы здоровья.

дограммов, а обладатель роста в 185 сантиметров имеет по сравнению с первым право на дополнительные двадцать килограммов веса. Я хочу подчеркнуть, что это правило очень ориентировочно: определение лишнего веса — задача сложная, в которую в качестве одного из основных условий входит и такой показатель, как интенсивность обмена веществ. Но в первом приближении, не прибегая к сложным методам исследования, можно пользоваться этим правилом.

Второй критерий, правда, более расплывчатый, но все же имеющий значение, был в свое время предложен нашим крупнейшим патофизиологом академиком А. А. Богомольцем, который очень много занимался проблемой долголетия, в том числе и теми аспектами этой проблемы, которые были связаны с рациональным питанием. Он говорил, что человек должен выходить из-за стола, испытывая легкое чувство голода. Ощущение голода определяется двумя факторами: уровнем сахара в крови и степенью наполнения желудка. Если первый показатель можно во всех случаях считать истинным, то второй может быть и истинным, и ложным. Когда человек ест, уровень сахара у него

в крови повышается не сразу: нужно, чтобы пищевые продукты были обработаны пищеварительными соками. чтобы произошло всасывание питательных веществ — одним словом, чтобы был запущен сложный биохимический механизм. Для этого требуется время, и насыщение организма необходимыми ему питательными веществами наступает далеко не всегда в тот момент, когда человек встает из-за стола, а обычно несколько позже. О чувстве сытости человеку сигнализирует растянутый желудок, причем нередко это растяжение достигает нужных для появления чувства сытости пределов лишь тогда, когда человек уже с лихвой получил необходимые ему питательные вещества. И образуется избыток этих веществ, то есть создаются основы для переедания. Но вы можете возразить, а не будет ли недоедания, если руководствоваться этим правилом? Ну, во-первых, немного недоесть с точки зрения нагрузки на сердце лучше, чем переест, а во-вторых, по динамике своего веса вы всегда сможете определить, есть у вас недоедание или нет. Кроме того, принимать пищу нужно не торопясь, тогда сроки растяжения желудка до необходимой величины и время подъема сахара в крови до нужного уровня совпадут и в данном случае чувство насыщения будет истинным.

Второе, что необходимо, — это соблюдать правильный режим питания. Старая пословица — завтрак съешь сам, обедом поделись с другом, а ужин отдай врагу — в несколько утрированной форме отражает одно очень важное положение: перед сном желудок не должен быть переполнен. Дело в том, что при переполнении желудка раздражаются заложенные в его стенке нервные окончания, реагирующие на растяжение, и включается так называемый гастрокардиальный рефлекс. На практических занятиях мы демонстрируем студентам следующий опыт: у лягушки записывается на кимографе сокращения сердца, а затем раздражается стенка желудка. Сразу же после этого раздражения ритм сердца резко замедляется, иногда даже происходит его кратковременная остановка. Таким образом, переполненный желудок может рефлекторно вызвать замедление сердечного ритма. Особенно сильно это может быть выражено ночью, поскольку в это время сильно резко повышен тонус блуждающих нервов, оказывающих на сердце тормозящее влияние (как говорит медицина

ки, «ночь — царство вагуса», то есть блуждающего нерва). При значительном замедлении сердечного ритма могут активироваться имеющиеся в сердце эктопические очаги, что поведет к возникновению аритмий. Таким образом, нерациональный режим питания может привести к возникновению нарушений сердечного ритма.

Не углубляясь в диетическое питание, все же необходимо несколько слов сказать и о качественном составе потребляемой человеком пищи.

Выше уже указывалось на то, что с достижением человеком определенного возраста (одной из таких возрастных граней является сорокалетие, когда в сосудистой стенке более интенсивно, чем раньше, начинают развиваться старческие изменения) следует ограничивать количество вводимых в организм с пищей животных жиров, заменять хотя бы половину их на растительные, с тем чтобы уменьшить количество экзогенного (то есть вводимого извне) холестерина. Следует уменьшить и потребление углеводов (хотя бы их не переедать). Ведь избыток углеводов в пище заставляет гиперфункционировать поджелудочную железу в отношении выработки инсулина, необходимого для утилизации этого повышенного количества углеводных продуктов. Длительная гиперфункция неизбежно приводит к истощению, к ослаблению работы клеток, вырабатывающих инсулин. В организме возникает пусть и слабовыраженная, но существующая инсулиновая недостаточность. Это приведет к тому, что один из продуктов расщепления углеводов — ацетил-коэнзим-А не будет нормально перерабатываться, а пойдет на синтез избыточного количества холестерина, уже эндогенного, то есть образующегося в самом организме. Холестерин же — это основа развития атеросклероза со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Аккуратно надо относиться и к содержанию в пище соли. Правда, этот вопрос очень сложный, по которому невозможно дать однозначных рекомендаций. Если человек имеет склонность к гипотонии, то есть к понижению артериального давления, то соленая пища ему не только не вредна, но даже полезна. Правда, лишь в том случае, если у него нет сердечных отеков, когда избыток соли в организме ведет к задержке в нем воды. Для гипертоника же количество соли надо строго ограничивать. Я говорю об этом не для того, чтобы читатель сам со-

ставлял себе солевой режим — самому это не под силу, но чтобы в этом вопросе строжайше следовал рекомендациям лечащего врача, поскольку известно, что избыток соли способствует развитию как гипертонической болезни, так и некротических поражений сердечной мышцы.

Когда мы говорим о рациональном питании, нельзя забывать и такую важную составляющую пищи, как вода. Суточная потребность человека в воде составляет 2—2,5 литра, причем в это количество включается не только вода «в чистом виде», то есть просто вода, чай, кофе, различные напитки, но и вода супов и полужидких блюд. Конечно, когда у человека хорошо работают сердце и почки, избыточное поглощение жидкости не представляет особой проблемы — «где сколько присовокупится, там же столько и убудется»: больше выпьет человек жидкости — больше выведет мочи. Но нередко, в силу ряда обстоятельств, даже не из-за болезни, а из-за функционирования тех или иных органов на нижней границе нормы вода может задерживаться в организме. И в первую очередь в этом случае увеличивается количество жидкости, циркулирующей в системе кровообращения, что означает дополнительную нагрузку на сердце. Происходит пусть и небольшая, но постоянно действующая перегрузка сердца повышенным объемом притекающей крови. «Водохлебы» заставляют свое сердце функционировать в несколько форсированном режиме, а при наличии заболеваний сердца — это может в будущем сыграть весьма неблагоприятную роль.

## О ВРЕДНЫХ ПРИВЫЧКАХ

В медицине под этим термином разумеют весьма конкретные факторы: курение и злоупотребление алкогольными напитками.

Ну вот, скажет читатель, сейчас начнутся рассуждения на тему: «курить — здоровью вредить» и «пьянству — бой». Нет, ни рассуждений, ни чтения моралей не будет. Будет только строгое изложение фактов. Ведь если ты, уважаемый читатель, хочешь сберечь свое сердце, но в то же время куришь и излишне славшишь Бахуса, ты должен представлять, на что идешь.

Итак, курение.

Оно обладает на организм весьма разнообразными

действием. Мы рассмотрим его влияние лишь на сердечно-сосудистую систему.

Главным действующим веществом, заключенным в табаке, является алкалоид (щелочеподобное соединение растительного происхождения) никотин, который при курении подвергается сухой перегонке и вместе со вдыхаемым табачным дымом поступает в легкие, попадает в кровь и разносится ею по организму. Никотин оказывает существенное влияние на сердечно-сосудистую систему. Во-первых, он суживает кровеносные сосуды, вызывая подъем артериального давления и даже приступы стенокардии — заболевания, в основе которого лежит спазм коронарных артерий, питающих сердце. Эти факты были установлены как в эксперименте, так и благодаря клиническим наблюдениям. Например, провели обследование у работниц табачной фабрики. Оказалось, что цифры нижнего и верхнего артериального давления гораздо выше у работниц набивного цеха, чем у гильзового, где нет соприкосновения с табаком. И это у некурящих людей, которые лишь по условиям производства контактируют с табаком! Что же говорить о курильщиках. Один из крупнейших отечественных терапевтов Георгий Федорович Ланг, создатель теории патогенеза гипертонической болезни, писал, что курение «способствует ангиоспазмам, в частности, венечных артерий сердца, проявляющимся приступами стенокардии» и что гипертоник не имеет права курить, если только хочет сохранить свою жизнь. Важную роль играет курение в развитии такого тяжелейшего заболевания сосудов, как облитерирующий эндартериит, когда стенки крупных артерий конечностей подвергаются тяжелым дистрофическим и склеротическим изменениям, что в конечном итоге приводит к развитию гангрены (омертвения) конечностей. Для курящего человека, заболевшего облитерирующим эндартериитом, первым условием лечения является прекращение курения. Постоянный спазм кровеносных сосудов при курении способствует развитию атеросклероза.

Влияет никотин и непосредственно на сердце. У курильщиков во время курения отмечается учащение сердечных сокращений на 15—18 в минуту. Другими словами, курильщики постоянно вызывают у себя состояние тахикардии, заставляя сердце работать гораздо интен-

сивнее, что при длительном употреблении табака (а эта наркомания тянется обычно десятилетиями) ведет к развитию в сердечной мышце глубоких дистрофических изменений. Способствует курение и возникновению таких нарушений сердечного ритма, как экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия.

Резюмируя, можно сказать, что на фоне курения большинство профилактических мероприятий, направленных на сохранение сердечно-сосудистой системы, практически является бесполезным.

Теперь об алкоголе.

Этиловый спирт не относится к числу специфических сердечных ядов (то есть прицельно влияющих в первую очередь на сердце), но тем не менее его роль в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы чрезвычайно велика. В первую очередь от алкоголя страдают сосуды. Известно, что при остром алкогольном опьянении нередко возникают гипертонические кризы даже у людей с нормальным тонусом сосудов. И это вполне понятно, если вспомнить неврогенный генез гипертонической болезни. Этиловый алкоголь действует прежде всего на центральную нервную систему, резко нарушает сбалансированность возбудительного и тормозного процессов, что дает возможность легко возбудимому сосудодвигательному центру придти в состояние длительного застойного возбуждения. Резко утяжеляет прием даже небольших доз алкоголя течение уже имеющейся гипертонии.

Многочисленные клинические наблюдения и экспериментальные данные показывают, что хотя атеросклероз примерно с одинаковой частотой встречается как у алкоголиков, так и у непьющих людей, тем не менее у лиц злоупотребляющих алкоголем, отмечается избирательное поражение атеросклерозом коронарных сосудов, а тяжелые формы коронарного склероза в молодом возрасте отмечены преимущественно у алкоголиков. Поэтому в настоящее время является доказанной роль алкоголя (особенно при его хроническом потреблении) в развитии инфарктов миокарда. Это несомненно так же и в связи с тем, что при приеме алкоголя хотя и кратковременно, но очень значительно возрастает свертываемость крови, способствующая возникновению тромбов прежде всего в коронарных сосудах.

Кроме того, надо учитывать следующее. Алкоголь

вызывает возникновение резчайшего неврогенного дисбаланса. На фоне опьянения регуляторные системы организма реагируют на различные раздражители извращенно. В результате этого сердце на такие нормальные раздражители, как физическая или эмоциональная нагрузка, может при опьянении отвечать совершенно неадекватными реакциями, особенно если оно повреждено каким-либо патологическим процессом. У больных с заболеваниями сердца на фоне даже умеренного опьянения может возникать острая сердечная недостаточность с быстрой смертью от остановки сердца.

Выводов к этому разделу делать не буду. Старинная мудрость гласит: умному достаточно сказанного.

### БОРЬБА С ГИПОДИНАМИЕЙ

Пожалуй, это самый сложный раздел главы, посвященной рекомендациям. Сложный потому, что способность человека и в первую очередь его сердца переносить физическую нагрузку чрезвычайно вариабильна и строго индивидуальна. Что полезно одному, может быть вредно другому. Но все же представляется возможным сделать некоторые, самые общие рекомендации. Естественно, что они не будут касаться молодых людей, находящихся, если так можно выразиться, в состоянии повышенной спортивной готовности и способных не только без вреда для себя, но и с пользой переносить большие физические нагрузки. Не затронут они и людей, перенесших в недавнем прошлом сердечные заболевания,— здесь любая нагрузка должна строго дозироваться лечащим врачом. Разговор пойдет о людях среднего и пожилого возраста, чьи кровеносные сосуды, конечно же, изменены атеросклеротическим процессом, у которых и давление не совсем хорошо себя ведет, и сердце пошаливает, но которые относятся если не к категории людей с обычными возрастными нарушениями в сердечно-сосудистой системе, то хотя бы к лицам, у которых нет выраженных заболеваний сердца.

Есть один вид физической нагрузки, который является с одной стороны вполне достаточным для того, чтобы снять состояние гиподинамии, а с другой — вполне физиологичен. Речь идет о самой обычной ходьбе. Ходьба представляет собой чрезвычайно сложный биомеханический акт, в котором можно выделить три главных ком-

понтента: опору на одну и две ноги, перенос корпуса и сохранение центра тяжести в надлежащем положении. В связи с этими тремя сложными задачами в акте ходьбы принимает участие большинство скелетных мышц, на которые нагрузка распределяется равномерно. Поэтому и импульсация с проприорецепторов, расположенных в мускулатуре, поступает к сердцу и сосудам с различных точек. Другими словами, сосудодвигательный центр имеет при ходьбе самую разнообразную информацию. Поэтому достаточно длительные пешеходные прогулки (утром, перед сном, по дороге на работу) имеют большое тонизирующее значение. Вопрос состоит в том, как долго и с какой скоростью ходить. Опыт показывает, что если тратить в день на ходьбу около двух часов, передвигаясь со скоростью около пяти километров в час, то такая нагрузка для людей среднего и пожилого возраста, не являясь обременительной, в то же время вполне достаточна для того, чтобы «не состоять в гиподинамии». Еще лучше контролировать интенсивность ходьбы по карманному шагомеру. Этот приборчик устроен так, что слишком медленную ходьбу он просто не регистрирует. Значит, надо ходить с такой скоростью, чтобы шагомер ходьбу учитывал, а если позволяет самочувствие (не возникает быстрого чувства усталости, не возникает одышки), то интенсивность ходьбы можно и увеличить. Критерием-ограничителем в данном случае послужат субъективные ощущения: не надо ничего делать через силу.

А лучше, заведите собаку. Она обеспечит вам раннее вставание с постели и обязательные утренние и вечерние прогулки.

Пожалуй, ходьба является единственной рекомендацией, которую можно дать заочно. Все остальные виды физической нагрузки нужно рекомендовать только конкретно, с учетом возраста, состояния здоровья, особенностей функционирования каждого человека.

Для того чтобы не быть голословным и не создавать впечатление того, что автор, дескать, хочет перестраховаться и поэтому не дает конкретных рекомендаций по комплексам гимнастических упражнений, приведу лишь один пример. Не так давно на страницах немедицинских изданий в качестве метода укрепления мышц, ликвидации гиподинамии и тренировки сердца рекомендовались интенсивные приседания. Сделаем простой расчет

За одну секунду человек в среднем делает одно приседание, перемещая свой вес (в среднем 75 кг) на расстояние примерно одного метра. Другими словами, в этом случае человек развивает мощность в 75 кгм/сек., то есть в одну лошадиную силу. Для человека среднего или пожилого возраста развивать такую мощность в течение даже нескольких минут — многовато. Кто-то такую нагрузку выдержит, а для многих, особенно для людей с не вполне здоровым сердцем, она будет чрезмерной. Именно поэтому я не привожу конкретных комплексов физических упражнений: их можно рекомендовать только под руководством опытного преподавателя физкультуры и с учетом медицинских показаний. Есть группы здоровья на стадионах, есть лечебная физкультура, рекомендуемая врачом. Только так можно решать проблему физической нагрузки.

И еще один важный момент. Проблему физического воспитания и развития человека надо очень серьезно, на основе научных данных, решать, начиная с самого раннего возраста. И это особенно важно в связи с акцелерацией. Статистические данные начинают выявлять очень неприятную закономерность: у акцелерированных детей возрастает частота сердечно-сосудистых заболеваний. Это связано с тем, что в процессе акцелерации мышцы развиваются гораздо быстрее, чем внутренние органы. При массивной мускулатуре, требующей более усиленного кровоснабжения, сердце остается относительно недоразвитым. В организме возникают «ножницы» между потребностью его в определенной интенсивности кровообращения и способностью сердца эту потребность обеспечить. Если же к этому добавить неумную физическую нагрузку, то тем самым можно только усилить изначально заложенный в организме дефект. Поэтому проблема физического воспитания подрастающего поколения приобретает большое общемедицинское и общественное значение. Оно должно осуществляться под строгим медицинским контролем и проводиться квалифицированными специалистами. Самодеятельность в данном случае может принести только вред.

Итак, резюмируя все изложенное в данной главе, я еще раз хочу повторить главную рекомендацию: **NON NOCERE!**

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Немного истории, анатомии и физиологии . . . . .</b>	<b>7</b>
Как кровь циркулирует в организме . . . . .	10
Что мы знаем о сердце? . . . . .	20
Слушаюсь, товарищ начальник! . . . . .	24
Основной закон . . . . .	30
Паспорт сердца . . . . .	33
Эта загадочная диастола . . . . .	37
Ценные руководящие указания . . . . .	41
<b>Как оно болеет . . . . .</b>	<b>51</b>
Всего два варианта . . . . .	52
Когда ломаются часы . . . . .	55
Как изнашивается насос . . . . .	67
«Погибаю, но не сдаюсь!», или Как сердце са- мо себе помогает . . . . .	74
<b>Сердце и цивилизация . . . . .</b>	<b>82</b>
Бич сосудов . . . . .	90
В петле гипертонии . . . . .	100
Проблема инфаркта . . . . .	116
Сердце в век гиподинамии . . . . .	127
Иатрогения . . . . .	138
<b>Чужое сердце . . . . .</b>	<b>143</b>
Преступление маршала Франции . . . . .	145
Экскурс в иммунологию . . . . .	148
«За» и «против» . . . . .	160
Механическое сердце . . . . .	172
<b>Non posere! (размышления о рекомендациях) . . . . .</b>	<b>176</b>
О пользе и вреде советов . . . . .	176
Мудрость древних . . . . .	180
От чего надо беречь сердце . . . . .	181
Несколько слов о рациональном питании . . . . .	182
О вредных привычках . . . . .	186
Борьба с гиподинамией . . . . .	189