

52.5

К-148

ИНСТИТУТ ЧЕЛОВЕКА

В.П. Казначеев, М.Я. Субботин

# ЭТЮДЫ К ТЕОРИИ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Издание 2-е

2009-104-23

Новосибирск 2009

2009-104-23

ОТДЕЛ ЕДИТЛ  
К. 301





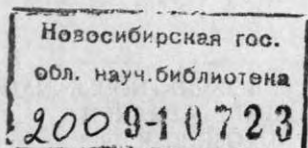
52.5  
К-142  
АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК РФ  
СИБИРСКИЙ ФИЛИАЛ

ИНСТИТУТ ЧЕЛОВЕКА

В.П. КАЗНАЧЕЕВ, М.Я. СУББОТИН

ЭТЮДЫ  
К ТЕОРИИ  
ОБЩЕЙ  
ПАТОЛОГИИ

Издание 2-ое



P-60 131-00

НОВОСИБИРСК 2006

УДК 616-0

---

SIBERIAN BRANCH OF THE ACADEMY  
OF MEDICAL SCIENCES OF THE RU

V. P. KAZNACHEYEV, M. YA. SUBBOTIN

ETUDES  
TO THE THEORY  
OF GENERAL  
PATHOLOGY

PUBLISHING NOUSE «NAUKA»  
SIBERIAN BRANCH  
NOVOSIBIRSK 1971

---

*Издание одобрено и рекомендовано к печати  
редакционно-издательским советом  
Сибирского филиала АМН СССР.  
Издание 2-ое 2006 г.*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Начало ХХІ века характеризуется удивительным явлением в развитии гуманитарных наук. Гуманитарные науки в геополитических, экономических, социальных, философских, психологических аспектах становятся все более и более раздробленными. По-видимому, таково время духовной и научной перестройки. Все более выявляется огромное количество новых центров и в экологии, биологии и медицине.

Это очень серьезно. К сожалению, в силу инерции прошлого формы клинической патологии (клетка, орган, система, гомеостаз, гормоны, психика и т.д.) изучаются в значительной мере отдельно. Диагноз болезни, как будто бы, оправдывается этой отдельностью, но сама отдельность не является еще диагнозом целостной болезни человека и не отражает тех стратегий и принципов, по которым можно было бы действительно помогать и восстанавливать здоровье. Сейчас, если взять физико-химические, биохимические, генетические, клеточные, биофизические процессы, то они тоже дробятся на отдельные направления, части, а обобщающего, интегрирующего движения остается очень мало и оно порой ущербно. Значит, само движение науки, теории природы биологического вещества стремится вовнутрь, в мало исследованные формы клеточных, межклеточных отношений, а целостного явления, его взаимодействия с экзо- и эндэкологией нет. Работы по проблемам филогенеза, причинности в медицине отстают все больше и больше.

Если сравнивать сегодняшние номенклатуры таксонов болезней с оценками, которые были сделаны еще далекими классиками, то они существенно отличаются от выделенных ими консти-

туций, диатезов, которые интегрально объединяли в себе очень многие соучастия органных и межорганных связей. Диатез отражал состояние организма в целом, но кроме диатезов есть состояние, которое возможно выделить как более обобщающий синдром. Этот синдром не включает ни один орган, он отражает лишь состояние утомления, истощения, изменения циркуляторных, регуляторных механизмов, которые настолько изменены в своих взаимодействиях, что сами становятся интегральным существом некоего витального заболевания (А.А. Залманов).

Если использовать прежние исследования, например, работы И.И. Мечникова, В.В. Пашутина, сделанные в России, то они не делили морфологию, физиологию и патофизиологию. В работах представлялся диагноз больного, оценивалось состояние организма человека, в котором могли быть отдельные слабые и отдельные сильные звенья, но это был целостный организм человека, нерасчлененный. Сегодня большой успех имеет хирургия, но она не решает этой исторической проблемы, хирургия — это лишь новые макро- и микротехнологии «реконструкции» человеческого тела. Это очевидно, но проблема в другом, недостает нового потока мысли в отношении природы и понимания самого живого вещества, организма человека, его взаимодействий и его интеграции. Только в обновлении и делении клеток у человека за 70 лет их производится более 12 тонн. Каковы эволюционные резервы этого потока? Их истощение открывает дороги к недостаточности здоровья, серьезной болезни в любом возрасте. Это и педиатрия, и геронтология.

Более 30 лет назад в коллективе Сибирского отделения академии медицинских наук возникла необходимость создания теории общей патологии человека. Эту работу выполняли замечательные талантливые ученые — профессор, ныне академик РАМН Влаиль Петрович Казначеев (ученик проф. Г.Д. Залесского) и профессор Михаил Яковлевич Субботин (морфолог-эволюционист). В 1970 году ими были написаны настоящие «Этюды», сделаны графики. В основу книги были положены работы Э. Бауэра, информационные сведения того времени, молекулярные и экологические подходы с учетом геокосмических, климатических излучений, социального направления и т.д. Намечались дальнейшие шаги интеграции. Это служило в ту пору идеологической основой создания Сибирского отделения академии медицинских наук, Института клинической и экспериментальной

медицины (ИКЭМ). Создателем, первым президентом СО РАМН и директором ИКЭМ был именно Влаиль Петрович Казначеев. Но сегодня традиции целостного видения человека, врачебного искусства, долгосрочного прогнозирования во многом утеряны, и в общей патологии все еще преобладает или анализ, или тестирование отдельных регуляторных систем.

При исследовании биофизических, биохимических процессов в клетке (тканях) технологически необходимо «разобрать» клетку, затем из многих частей, измерений вновь ее собрать, а в сборе доминирует уже убеждение, мировоззрение авторов, мнение их школы. Сегодня совмещение показателей морфологических, электрофизиологических, клинических и других чаще виртуально. По существу, речь идет не об интеграции, а о невольном, дальнейшем расширении некоего дифференцированного подхода, например, в инфектологии. Так, иммунология выделилась как наука, которая к другим наукам относится весьма напряженно. И теория иммунитета еще более отделила человека от общебиологических представлений о действительной сути резистентности, уникальной системы саморегуляции организма.

Гормональная система тоже, по существу, рассматривается самостоятельной и независимой как и нейропсихология. Если обратиться к более тонким природным механизмам, полевым фракталам, передаче функций от одних клеток к другим на расстоянии, продолжая работы А.Г. Гурвича, то такие факты или не замечаются, или цензурой относятся к категории так называемой лженауки. А ведь XXI век — век биоинформационных технологий! Новая глава, еще не осознанная, — идея трансфер-факторов (Лоренс, 1990), трансперсонального переноса полевых форм, спиноторсионных полей из одной крови больного человека.

Но современная площадка теории и практики медицины вынужденно коммерческая, и авторы и ее исполнители тоже плохо объединяются, а в значительной мере даже становятся конкурентами. В клинической патологии, которая существенно канонизируется у нас в России, есть принципиальное отличие от общей патологии. Она разделена на нозологические, органотаксонные формы, которые раздроблены, отделены друг от друга. В продолжение идей И. Пирогова, С.П. Боткина, А.А. Остроумова и др. крупнейших клиницистов в факультетских клиниках в СССР долгие годы сохранялся и читался курс больного, не болезни. Болезнь была частью больного, его элементом, и понятие болезни

трактовалось совершенно иначе — с точки зрения общего состояния самого человека, его экологии. В 70-х годах приказом министра здравоохранения СССР факультетские кафедры были отменены, во всех институтах страны восторжествовали госпитальные дифференцированные клиники, кадры общей клинической патологии и учебных курсов были потеряны. Остался и без необходимой базы курс семейного врача.

Начало новой, позитивной, весьма критической идеологической волны в СССР началось еще в 60-х годах в дискуссии на сессии АМН СССР о механизмах адаптации (доклады на сессии АМН СССР акад. И.В. Давыдовского и П.К. Анохина). В 1962 г. выходит в свет монография И.В. Давыдовского «Проблема причинности в медицине (этиология)». Автор книги утверждает: «Причина не является чем-то обособленным, она связана с действием, реальными соотношениями». И далее: «Нельзя мыслить причину иначе как связь причины и действия... Нельзя выделить или обособить какой-то один «главный», «ведущий», тем более единственный фактор и свести к этому фактору всю этиологию явления». Напомним и книгу И.В. Давыдовского «Учение об инфекции» (1958), где вопросы этиологии углубляются на основе процессов эволюции. Известно, что благополучие представляет собой бытие в соответствии с природой. Однако, понятие благополучия и известного его определения ВОЗ (здоровья) давно уже не отражает реальности времени и остается сегодня лишь виртуальным. В своей известной актовой речи С.П. Боткин (1887) на своем опыте утверждает: «Лечить больного, облегчить его страдания и, наконец, предупредить болезнь — требует в настоящее время знания и искусства прилагать его». Эта мысль обобщается в работах известного психоневролога проф. Р.А. Лурия в работе «Внутренняя картина болезни и патогенные заболевания» (1935). В работах новосибирской школы тоже ставится вопрос о внутренней картине здоровья.

Далее, после работ И.В. Давыдовского в клинической литературе его идеи полемизируются, намечается преобладание методологии госпитальных школ. Эта полемика и закончилась правительственной отменой системы факультетских клиник в 70-х годах в СССР. Начинается увлечение эффектами терапии отдельных нозологических форм (таксонов) и определенных систем гомеостаза, клиническими технологиями. Кризис в терапии и практике нарастает. Он подкрепляется и новыми экономическими рефор-

мами, психологической перестройкой клиницистов и теоретиков в сохранении и погоне (иногда любой ценой!) за заработком. Болезни населения все больше приобретают категорию товара, а не духовного целеполагающего творения добра. Такова жизнь, а практика все больше требует новых путей интеграции, целостных оценок, новой парадигмы общей патологии человека.

Обострилась проблема поведения бактериально-вирусного, нанобактериального, протозойно-грибкового симбиоза. Сегодня проблема диссимбиоза как глобального биологического явления имеет прямое отношение к стремительному росту сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний, патологии беременности и родов, появлению тяжелых форм туберкулеза и т.д. Организм человека в живых экологических условиях представляется «резервуаром» питательной среды для эволюции и выживания микромира. Этот мир эволюционирует минутами и миллиардами вариантов, тканевые, клеточные массивы человека (и животных) в темпах их возможного приспособления (и эволюции) «отстают» от него в сотни раз. Напомню работу А.К. Шубладзе и сотр. «Вирусемия при острых и хронических инфекциях» (1974). Авторы подчеркивают иные механизмы симбиоза и этиологии, нежели теория иммунитета. Эти же идеи развивает и академик В.М. Жданов и другие ведущие клиницисты.

Мы все сейчас переживаем время, когда все больше проявляются и большинством ученых и практиков признаются издержки существующей дезинтеграции. На новой основе с учетом ускоренной эволюции, измененной эндозоологии, засорения внутренних структур самого организма предпринимаются усилия построить хотя бы предварительное здание для будущего, которое может служить основой для клинической патологии XXI века. Надеюсь, организация в Новосибирске общественного Института Человека, объединение новых данных, воспитания, духовности, медицины, профилактики создаст новые черты культуры здоровья.

Переиздание «Этюдов» В.П. Казначеева и М.Я. Субботина — это наш первый шаг к возрождению на новом уровне интеграции проблем общей патологии человека, интеграции накопленного в России уникального опыта и педагогики клинической мысли. Привлечение архива российских ученых-эволюционистов в биологии и медицине является непрямым условием возможности нового видения проблем человека, движения научной и клиниче-

ской мысли. Это пути к новым дискуссиям и интегральным проблемам постклассической науки XXI века. В сложные периоды экономической и политической перестройки такие направления особенно необходимы в Сибири с ее уникальной экологией.

**Президент регионального общественного  
Института Человека, профессор,  
действительный член РАЕН,  
Заслуженный врач РФ**

**Наталья Петровна Толоконская**

Чтобы действительно знать предмет, надо охватить, изучить все его стороны, все связи и «опосредствования». Мы никогда не достигнем этого полностью, но требование всесторонности предостережет нас от ошибок и от омертвения.

В.И. Ленин.

(Полное собрание сочинений,  
т. 42, изд. 5. М., 1963).

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Этюды по проблемам общей патологии имеют небольшую историю. Их авторы более пятнадцати лет назад почувствовали, что бурный поток новых фактов и неизбежность углубления конкретных знаний несет их к берегам дифференцировки. Развитие науки — это бурный неудержимый поток, который несется вперед, открывая людям дорогу к богатствам и силам природы. Крутые берега незнания бурлящий поток фактов подтачивает; в его базальтовых стенах появляются крупные и мелкие надломы, крупные и мелкие глыбы. Русло потока меняется, а факты уже разъедают новые утесы неизведанного. Русло науки расширяется, сила ее потока нарастает. Подчас наступает своеобразное явление: поток пробивает узкую щель в скалах, возникает маленький ручеек, такие ручейки могут истощать воды основного потока. Но постепенно приходит свое время и каждый ручеек — это уже поток, рушатся подмытые камни их берегов и маленькие потоки бурно сливаются и возрождаются в новую стремнину. Вода, подмывая берег, прокладывает русло вперед, изломы, контуры промытых скал создают главное русло потока. Форма русла — это сумма всех сил потока в данный момент, это интегральные платформы науки. Чем меньше стихийного в их изменениях, тем прямее и быстрее поток науки, хотя доля случайности остается всегда. Досадно, когда позади потока подчас остаются слепые заливы, а иногда крупные фиорды с уже неподвижной водой.

Образование и слияние отдельных потоков неизбежность, этот процесс развивается медленно и взрывоподобно. Можно видеть, что система потоков подчас объединяется столь быстро и яростно, что это напоминает бурю и наводнение.

Наука превратилась в мощную материальную силу развития общества, она требует больших затрат. Необходимость экономи-

ки в науке, повышения ее КПД порождает заботу, возникает науковедение, наука о науке.

Авторам казалось необходимым объединить усилия для того, чтобы очертить, представить себе самые общие контуры того русла, в котором приходится работать медику и биологу. Эта необходимость объяснялась не тем, что в наше время отсутствуют такие обобщающие идеи. Наоборот, нам хотелось исследовать их и сделать попытку некоторой классификации, воссоздать их иерархию, сформулировать некую интертеорию (А.А. Ляпунов)<sup>1</sup>, т.е. увидеть в существующих теориях некую систему. Впервые, нам представлялось, что такая система, охватывая разные стороны биологических и медицинских явлений в своем главном направлении, тесно смыкается с идеей обратимости потоков энергии во вселенной. Напомним замечательные слова Ф. Энгельса: «Вопрос о том, что делается с потерянной как будто бы теплотой, поставлен, так сказать, в чистом виде лишь с 1867 г... возможно пройдет еще немало времени, пока мы своими скромными средствами добьемся решения его. Но он будет решен: это также достоверно, как и то, что в природе не происходит никаких чудес...».

К.А. Тимирязев<sup>2</sup>, А.А. Вернадский<sup>3</sup> показали обратимость потоков энергии в биологическом мире. Вдохновенный К.Э. Циолковский<sup>4</sup> писал: «Обратимость явления подтвердит вечную юность Вселенной и даст великие технические возможности сосредоточения энергии». Это главная идея наших тезисов, поэтому мы позволили с этих слов начать эту книгу.

Нам представляется, что проблема обратимости биологического процесса есть лишь производное общей идеи обратимости потока энергии. Можно ли заставить жить клетку в обратном направлении? Сделать так, чтобы стареющий организм продолжал жить, восстанавливаясь и омолаживаясь? Восстановить пораженный опухолью или склерозом организм? Нам представляется, что возможно. Мы далеки от идеи бессмертия, но думаем, что в определенных пределах управление процессами жизни, направляющими развитие биологических систем, теоретически возможно и будет осуществлено. Мы считаем реальным не только про-

<sup>1</sup> А.А. Ляпунов. Вопросы философии, № 5, 1966.

<sup>2</sup> К.А. Тимирязев. Солнце, жизнь и хлорофилл. Собрание сочинений, т. I, М., 1948.

<sup>3</sup> А.А. Вернадский. Биогеохимические очерки. М.-Л., 1940.

<sup>4</sup> К.Э. Циолковский. В кн.: П.К. Ощепков, Жизнь и мечта. М., 1967.

длить жизнь человека, задержав процессы инволюции его организма, но и заставить сами процессы старения изменить свое направление на обратное. Это, вероятно, более трудно, чем преодолеть первую, вторую и третью космические скорости. Но это возможно! В этом есть одно из величайших значений идеи обратимости. Обратимость тепловой энергии и обратимость процессов жизни — явления одного и того же порядка и решение их придет одновременно. Решение одной из этих двух задач будет означать решение проблемы обратимости в целом. Макрокосмос и микрокосмос смыкаются, торжествует единство материи.

Вторая главная идея в наших концепциях это рамки и направление развития предмета исследований. Общая биология центром своего предмета всегда считала биологический мир в его обычной нормальной жизни. Все, что расположено на «флангах» индивидуальной жизни видов, биоценозов, составляло отдельные разделы этой науки. Однако значение «флангов» в развитии биологических систем, вероятно, более важное. Фокус, который определяется учеными при исследовании явлений, не всегда соответствует действительности. Если поддержание и сохранение биологических процессов, как правило, вытекало из представлений нормы, то развитие неизбежно требовало исследований за ее пределами. Появление новых генетических признаков, элеминации организмов в результате «неприспособленности» и «болезней» все это давно привлекало внимание биологов. Однако общие закономерности для объяснения этих явлений неизбежно экстраполировались из уже известных и казалось бы сложившихся представлений о нормальной жизни. Первым, кто сумел иначе взглянуть на биологические процессы, был Эрвин Бауэр<sup>1</sup>. Он увидел в них постоянный процесс разрушения и сформулировал новый закон в биологии «об устойчивой неравновесности биологических систем», а идея о «максимальном эффекте внешней работы» стала для него главным термодинамическим условием эволюции биологических систем. Учение Дарвина и генетические концепции получили не только подтверждение, но и развитие в новом аспекте на грани биологических и физических наук. По существу книга Бауэра «Теоретическая биология» содержит и основные направления общей патологии.

---

<sup>1</sup> Э.С. Бауэр. Теоретическая биология. М.-Л., 1935.

Современные руководства по общей патологии, содержащие большой фактический материал, отражают лишь некоторые аспекты этой науки. В нашей книге мы ставили задачу лишь привлечь внимание к тем главным направлениям общей патологии, которые, по нашему мнению, должны помочь в вопросах планирования и формулирования задач для перспективных исследований в биологии и медицине.

Вторая идея книги и состоит в том, что в центр внимания поставлены «фланги» основных направлений развития биологических систем, а так называемая «норма» заняла место пограничных областей. В этом новом фокусе, как нам кажется, определились такие контуры биологических систем, которые позволяют в иных аспектах задуматься и оценить безудержный поток фактов. Эту мысль ярко выразил И.В. Давыдовский<sup>1</sup>: «Практика великих открытий в физике, математике, биологии подтверждает ту истину, что для одной минуты синтеза требуется целый век анализа и океан фактов. Этот океан у нас есть, и анализировать мы умеем гистологически, гисто-химически, электронно-микроскопически, иммунно-морфологически. Но не всегда есть эта минута для синтеза». Если чаша книга привлечет внимание читателя, даст возможность ему остановиться для синтеза хотя бы на долю секунды, авторы будут считать свою задачу выполненной. Все, что в ней изложено, плод многолетней работы. Ряд лет авторами читается курс общей патологии для студентов и, главным образом, врачей. Мы видели постоянно большой интерес наших слушателей к предмету лекций, учли многочисленные вопросы и пожелания аудитории. Большое значение для нас имели встречи и обсуждения ряда проблем с И.В. Давыдовским, В.В. Париным, А.И. Струковым, А.А. Ляпуновым, Д.К. Беляевым, П.Д. Горизонтовым и другими учеными в нашей стране и за рубежом. Мы приносим сердечную благодарность всем им.

Мы не претендуем на что-либо большее, чем на попытку возбудить споры и несогласие с нашими идеями. Нам хотелось лишь, чтобы это несогласие подкреплялось аргументами и привлечением фактов, противоречащих сказанному. Знаменательна мысль Сент-Дьердьи<sup>2</sup> о том, что «основная ткань исследования — это фантазия, в которую вплетены нити рассуждения, измерения

<sup>1</sup> И.В. Давыдовский. Вопросы философии, № 5, 1968.

<sup>2</sup> А. Сент-Дьердьи. Введение в субмолекулярную биологию. Наука, М., 1964.

и вычисления». Добавим, что прочность этой ткани проверяется в эксперименте, в практике, без нее же нет направления в научных исследованиях. Особенно это важно, когда используются стратегические направления научных исследований. Хочется, чтобы бурный поток биологической науки прокладывал себе путь более быстро и прямо, чтобы позади меньше оставалось заливов с неподвижной водой, а уж если им суждено возникать, важно, чтобы вода в них была чиста, ибо вода чистых фактов всегда была живой влагой для науки.

В стратегии науки действуют крупные категории, формулирование которых и прогнозирование очень трудны. «Нет прекраснее правды, кажущейся неправдой». Эта мысль Цвейга хорошее подкрепление сказанному.

В книге умышленно не представлен большой литературный фактический материал и до минимума сокращены ссылки на авторитеты для того, чтобы основная теоретическая канва книги была максимально обнаженной.

В связи с тем, что книга Э. Бауэра, труды которого многократно цитируются в «Этюдах», в настоящее время является библиографической редкостью, авторы сочли возможным опубликовать главу «Принцип устойчивого неравновесия» монографии Э. Бауэра в качестве приложения.

## ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕОРИИ

...чтобы найти подход к центральным проблемам биологии, мы должны расширить свои представления в двух направлениях — в субмолекулярном и супрамолекулярном.

А. Сент-Дьердьи.  
(Введение в субмолекулярную биологию.  
Наука, М., 1964).

Нужна ли теория общей патологии?

Существует ли теория общей патологии в настоящее время?

Очевидно, что ответы на эти вопросы в значительной мере определяют пути разработки кардинальных проблем медико-биологической науки.

По нашему мнению, теория общей патологии необходима, а отсутствие ее в наше время — одна из главных причин бросающегося в глаза отставания медицины в общем потоке современного развития естествознания.

Широкое внедрение физико-математических методов исследования биологических объектов на различных уровнях привело в последние годы к открытию большого количества новых и очень интересных фактов, в том числе и при различных патологических состояниях (открытие генетических механизмов, выявление молекулярных основ не только органических, но и функциональных изменений в клетках, детализация ферментативных процессов и возможности управления ими и др.). Несомненно, это свидетельство большого прогресса. Однако прогресс этот односторонний. Заметно отстает обобщение накопленных фактов, что тормозит дальнейший прогресс медицины. *Это во-первых.*

*Во-вторых*, естественная дальнейшая дифференцировка в клинической медицине, при отсутствии интегральной теории общей патологии неизбежно усилит уже сейчас наметившиеся эмпирические тенденции. Возникают большие трудности в планировании перспективных направлений в клинической медицине.

*В-третьих*, все возрастающее количество частных открытий и стремление быстрейшего использования их в лечебной практике создает угрозу нежелательных отдаленных последствий.

Можно вполне понять естественные требования общества к медицине, которая обогащается новыми фактами и новыми препаратами, казалось бы обещающими благотворные результаты там, где до сих пор получить их не удавалось. Однако отсутствие общетеоретических обоснований затрудняет подчас отдаленное прогнозирование при исследовании новых методов лечения. Клиническая практика знает немало таких примеров. Нарастающее число лекарственных осложнений наглядная тому иллюстрация. Известна попытка зарубежных медиков применить в качестве противозачаточных средств гормональные препараты; возникшие в результате этого сдвиги в гормональной системе женщин заставили осторожнее отнестись к этому методу. Люди уже жестоко поплатились за необоснованное применение талидомида, снимающего неприятные явления первого периода беременности. Во всех этих примерах речь шла о ближайших, непосредственных осложнениях. Однако известно, что нежелательные последствия, в первую очередь генетического порядка, могут быть обнаружены лишь в последующих поколениях людей. Сказанное относится и к решению вопроса о гигиенических нормах различных токсических, бытовых и производственных факторов, об отдаленном действии которых на организм мы пока еще мало знаем. Между тем, очевидно, что знание общих закономерностей развития патологии может предотвратить подобные последствия. Ведь только игнорирование общей теории эмбриопатологии привело к трагедии в Западной Европе в результате применения талидомида. Мы можем согласиться с И.С. Шкловским<sup>1</sup>, который среди первых причин, угрожающих цивилизации непоправимой катастрофой, называет генетическую опасность и «открытие, которое может привести к непредвидимым и неконтролируемым последствиям». Не требует специально доказывать положение, что знать общетеоретические основы частного открытия — значит уметь и предвидеть, и контролировать его последствия.

Наконец, *в-четвертых*, биология перестала быть «вещью в себе», она должна служить прогрессу науки и техники, ее закономерности являются основанием для развития новых научно-технических направлений. Одно из таких направлений — кибернетика уже завоевала свое призвание. Отсутствие достаточно разработанных современных общетеоретических положений под-

---

<sup>1</sup> И.С. Шкловский. В кн.: Внеземные цивилизации. Ереван, 1965.

держивает научный эгоизм и существенно препятствует внедрению в ее пределы специалистов физико-математических наук, так же как образованию научных коалиций по бионическим проблемам. Укажем, что Дж. Бернал<sup>1</sup> в числе трех современных стратегических направлений научного прогресса называет более глубокое и широкое понимание природы биологических процессов.

Итак, необходимость создания теории общей патологии не вызывает сомнений.

Это положение было совершенно очевидно уже в XVIII веке, когда накопилось достаточное количество информации о патологических процессах. Еще тогда начали формироваться представления, которые позднее вошли в историю под названием гуморальной патологии Рокитанского. Безусловно, это было прогрессивным синтетическим направлением, сохранившим некоторые, однако, слишком общие примитивные представления Гиппократа.

Создание клеточной теории и микроскопическое изучение патологических процессов явилось крупным началом в развитии аналитического направления и завершилось созданием Р. Вирховым клеточной патологии, на которой по существу и сейчас зиждется современная патологическая анатомия. В то же время в недрах клинической медицины и физиологических лабораториях созревало новое синтетическое направление, в котором объединялись структура и функция в целостном представлении об организме. С этих позиций были предприняты попытки создания новой общей теории патологии (С.П. Боткин, И.П. Павлов, А.Д. Сперанский).

Другая попытка выйти из тупика сугубо аналитических представлений принадлежала И.И. Мечникову, создателю сравнительно-эволюционного метода в патологии. Эти новые прогрессивные направления однако не завершились созданием теории общей патологии, их следует рассматривать как подступы для создания основ такой теории.

Продолжающая в наши дни дифференцировка медико-биологических наук, увлечение сбором фактического материала с помощью новейших методов вынуждает нас подчас отступать от этих прогрессивных рубежей теоретической патологии.

---

<sup>1</sup> Дж. Бернал. Возникновение жизни. Мир., М., 1969.

Не будет ошибкой сказать, что стройной теории общей патологии в настоящее время не существует.

Мы попытались показать насущную необходимость в общей теории патологии. Нам могут возразить, что теорий, относящихся к различным проблемам этой науки, предостаточно. Действительно, достаточно, например, вспомнить сколько существует теорий, трактующих природу старения! Однако, оперировать этими теориями в их совокупности невозможно. Дело не в том, что все они являются теориями нематематическими (интуитивными) и, как многие утверждают, поэтому бездоказательными. Фронт интуитивных теорий всегда опережает наступательное движение математических. Интуитивных теорий, всегда было и всегда будет, конечно, больше чем математических. Каждая математическая теория в свое время проходит интуитивную стадию развития. В то же время основанная на фактах и правильно сформулированная интуитивная теория всегда является средством для точного предсказания и управления процессом. Поэтому неправильно думать, что на современном уровне развития науки только те биологические теории перспективны, положения которых могут быть выражены математическим языком. Нематематический (интуитивный) характер биологической или медицинской теории не лишает нас возможности успешно использовать ее для предвидения и управления процессом. Доказательством этого является весь огромный опыт, накопленный биологией и медициной. Затруднения при использовании этих теорий возникают в связи с тем, что отсутствует иерархия, т. к. для каждой из них не определены четко категории и объем аксиом, на которых, как известно, они основываются. Самой общей теорией является теория, которая использует только одну аксиому ( $A_1$ ). Теория, использующая кроме упомянутой выше первой аксиомы ( $A_1$ ) еще и другую ( $A_2$ ), будет менее общей, более конкретной; она вытекает из первой, конкретизирует одно из ее положений. Дальнейшая иерархия теорий будет строиться при последовательном включении аксиом  $A_3$ ,  $A_4$  и т. д.<sup>1</sup> Если вернуться теперь к примеру с теориями о природе старения, то окажется, что каждая из них основывается на нескольких аксиомах, неоправданно принятых за равнозначные. В этих условиях найти соответствующее место

---

<sup>1</sup> П. Г. Кузнецов. В кн.: Философские проблемы естествознания. М., 1969.

данной теории в общей иерархии теорий становится невозможным.

Итак, при построении любой биологической теории очень важна упорядоченность для последовательного ввода аксиом. Нам представляется, что биологическая теория должна отвечать следующим требованиям:

1. Теория должна быть аксиоматической.
2. Классы эквивалентных теорий должны быть упорядочены отношениями включения.
3. Переходы внутри класса эквивалентных теорий, т.е. переходы от теории к теории с заменой аксиом на отрицание, должны быть положены в основу классификации биологических систем.
4. Желательна единая символика для теорий различных классов и уровней.
5. Каждое определение, используемое теорией, должно быть доступно экспериментальной проверке.
6. Желателен аппарат понятий, соответствующий процессам, а не состояниям.

Настоящая работа представляет собой попытку представить некоторые фрагменты для построения теории общей патологии на основе изложенных выше принципов.

## Резюме

В историческом аспекте обосновывается необходимость создания современной теории общей патологии. Дается анализ взаимоотношений математических и интуитивных теорий по проблемам общей патологии. Формулируются основные требования, которым должна отвечать теория общей патологии.

## Summary

The necessity of creation of modern theory of general pathology is substantiated in historic aspect. The analysis of interrelations between mathematical and intuitive theories on the problems of general pathology is given. The basic requirements which the theory of general pathology must meet are formulated.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ»

Какие принципиальные стороны жизни раскрываются в патологии? Это принцип единства организма и среды, принцип приспособления к среде, принцип целостности, принцип саморегуляции, самодвижения, принцип биологической целесообразности... Патология помогает раскрыть все многообразие природы человека, биотехнику этой природы в регуляции функций, их устойчивость и самообновление структур.

И.В. Давыдовский.  
(Философские основы патологии.  
Архив патологии, 6, 1969)

Очевидно, что определение любого явления, если оно верно, должно быть всеобъемлющим и включать все возможные его варианты.

Казалось бы, общую патологию можно определить как науку об общих закономерностях патологических процессов. Такое определение ошибочно, т. к. основывается на понятии «патологический процесс», которое само требует определения. По существу это звучит: «общая патология — наука о патологии». Можно пойти по другому пути, определив общую патологию как науку, объединяющую общие закономерности патологической физиологии и патологической анатомии. Это будет еще большей ошибкой.

По нашему мнению, в основу определения понятия «общая патология» необходимо ввести два принципа. *Во-первых*, это одна из наук о процессах жизнедеятельности на всех ее уровнях, т. е. наука о жизни. Эта наука, как известно, именуется общей биологией. *Во-вторых*, если принять, что сама жизнь, характер жизнедеятельности определяются средой, то последняя по отношению к организмам животных и человека может быть разделена на адекватную и неадекватную. Тогда понятие «общая биология» будет относиться к жизнедеятельности человека и животных в адекватных условиях среды. Определение же понятия «общая патология» можно сформулировать следующим образом: общая патология — медико-биологическая наука о закономерностях жизни животных и человека в неадекватных условиях среды.

Адекватность среды следует понимать относительно для каждого данного вида, популяции или индивида на каждом данном этапе их развития. Например, для популяции людей, населяющих северное побережье Африки и южное побережье Азии в прошлые века, рецессивные формы гемоглобинопатии и малярийное окружение были естественно адекватными. Наличие такой наследственно-обусловленной особенности в строении гемоглобина защищало популяцию от вырождения, которому подверглись все остальные популяции с обычной структурой гемоглобина в этих условиях. Естественно, такое приспособление нельзя было считать идеальным, но выигрыш людей при этом был значительно выше, чем проигрыш: слепой естественный отбор делал свое дело. При миграции таких людей в районы, где отсутствовала угроза поражения малярией, они должны были быть отнесены в группу больных; относительно же среды своей жизни, смертельной для людей с обычной структурой гемоглобина, они были достаточно адекватны к среде, т. е. здоровы. Люди же с обычной формой гемоглобина для данной среды были не приспособлены и погибали от болезни. Вероятно, все еще не заразившихся лиц в последнем примере следовало бы отнести к группе угрожаемых или «предбольных».

Из приведенных примеров следует, насколько относительны понятия, которыми мы оперируем. Однако основным критерием для определения патологии постоянно оставалась оценка относительной адекватности среды.

Исторически сложившаяся в антропобиоценозе среда для данного вида популяции индивида относительно может меняться по трем наиболее общим показателям: количественно, качественно и по временным параметрам (изменение соответственно ритмичности).

**Количественные изменения** — могут быть для одного или совокупности факторов, например, изменение температуры — чрезмерный холод или жара вследствие изменений климата в целом или условий труда на производстве.

**Качественные изменения** — изменения качественных свойств фактора или совокупности факторов среды, а также исчезновение прежнего или появление нового дополнительного качества, например, исчезновение аутофлоры под влиянием антибиотиков или появление новой патогенной флоры.

**Изменение ритма** — нарушение последовательного взаимодействия факторов среды, например: необходимость работать

ночью, а днем отдыхать, т. е. несоответствие социальных ритмов и биоритмов.

При такой оценке неадекватности среды появляется возможность направленного активного вмешательства для восстановления необходимой адекватности. Эти воздействия могут быть направлены как на среду, так и на организм человека или популяцию в целом.

Легко заметить большие трудности в оценке и изучении этих вопросов. Радикальное вмешательство социальных факторов заставляет общество существенно переоценивать многие биологические свойства человека и факторов среды, возникшие в процессе его эволюции.

Прежде чем дать дальнейший комментарий к этому определению, напомним определение здоровья человека, данные эксперименты ВОЗ: здоровье — это полное физическое и психологическое благополучие человека, а не только отсутствие "болезни. Медикам хорошо известны многочисленные состояния человека, которые относятся к категории так называемой предболезни (преморбидные состояния). Общая патология должна включать эти состояния для того, чтобы прогнозировать их и рекомендовать соответствующие профилактические мероприятия. Естественно, что такие «пограничные» состояния здоровья должны интересовать и представителей общей биологии, например, физиологов, гистологов и др. Вероятно, как и на рубежах многих наук, часть предметов исследования «перекрывается», т. е. четкую границу между ними по существу провести невозможно. И это правильно, для науки и общества опасно возникновение на таком стыке «нейтральной полосы». Принципиально мы считаем правильным включить эти состояния в предмет общей патологии. Данное выше определение отвечает этому требованию.

Необходимо также подчеркнуть, что определение предмета распространяется на состояние вида в целом, а не только на отдельные индивиды, т. е. оно включает все варианты наследственных аномалий. Добавим, что и вид в целом, данная популяция также могут оказаться, оставаясь внешне здоровыми, в состоянии «предболезни». При этом отдаленные индивидуумы данного поколения могут быть в состоянии здоровья. Эти состояния также предусматривает наше определение.

Можно возразить, что в неадекватных условиях человек или животное может оставаться практически здоровым. Однако при

прогнозировании его дальнейшего благополучия необходимо иметь в виду, что для приспособления к неадекватным условиям требовалась определенная перестройка, влекущая за собой снижение надежности систем организма. Теория общей патологии должна быть также основной для прогнозирования таких состояний.

Охватывает ли данное определение все возможные патологические процессы? По нашему мнению — да. Выше мы дали ответ на возможное возражение относительно наследственных заболеваний. В дальнейшем изложении мы попытаемся показать, что органосклерозы также как и доброкачественные и злокачественные опухоли в патогенетическом отношении есть результат нарушений, связанных с неадекватностью факторов среды.

На приведенной схеме (рис. 1) демонстрируется место общей патологии человека в системе медицинских наук.

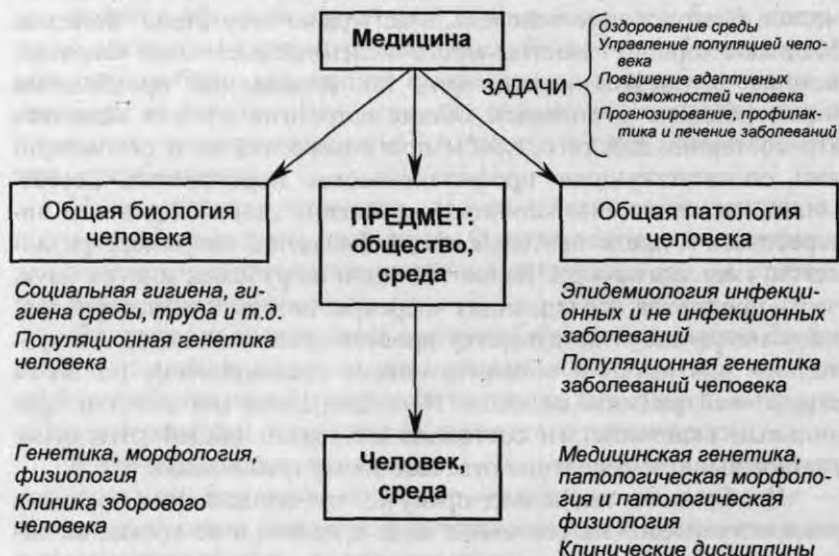


Рис. 1. Место общей патологии человека в системе медицинских наук

Предметом общей патологии являются животные и человек с учетом исторически сложившихся условий биоценозов или антропобиоценозов в сравнительно-эволюционном аспекте. Оценка состояния животных и человека на уровне популяционных законо-

мерностей принципиально отличает общую патологию от патологической физиологии, патологической анатомии и клинической физиологии, хотя последние и привлекают сравнительно-эволюционный метод для решения некоторых частных вопросов. Оценка состояния организма на уровне популяций позволила И.В. Давыдовскому<sup>1</sup> расценивать болезнь как жизнедеятельность, а отнюдь не как ее нарушение. Это вполне естественно, так как на этом уровне болезнь есть категория необходимости. С другой стороны, в свете современных патофизиологических представлений болезнь расценивается как определенное нарушение жизненных функций, недостаточность механизмов их компенсаций. Изучение закономерностей возникновения и развития болезни на организменном уровне приводит к выводу о том, что это утверждение правильное, так как болезнь в данном случае относится к категории случайности. Итак, оба определения справедливы, но они рассматривают явление в различных связях и на различных уровнях. Предложенное выше определение общей патологии включает и то, и другое представление о болезни.

Изложенное позволяет предложить для обсуждения несколько вопросов.

1. Существуют ли иные принципы, которые могли бы быть положены в основу определения общей патологии?

2. Не настало ли время ввести в программу медицинских институтов курс общей патологии?

3. Необходима ли разработка перспективных программ исследований в области общей патологии?

4. Учитывая бурный рост населения, нарастающую урбанизацию и технизацию, которые неизбежно влекут коренные изменения антропобиосферы, не возникает ли необходимость выделения и разработки такого нового научного направления, как медицина будущего?

## Резюме

Общая патология определяется как медико-биологическая наука о закономерностях жизни животных и человека в неадекватных условиях среды, понимаемых относительно данного вида, популяции или индивида. Изменения среды рассматриваются по

---

<sup>1</sup> И.В. Давыдовский. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, т. 2. М., 1958.

трем показателям: количественные, качественные и временные. Предмет общей патологии включает как заболевания (в формулировке, данной экспертами ВОЗ), так и преморбидные состояния. Определяется место общей патологии человека в системе медицинских наук.

### Summary

General pathology is defined as medico-biological science on regularities of life of animals and man under inadequate environmental conditions, with regard to a given species, population and individual. Changes in the environment are considered according to three indices: quantitative, qualitative and temporal. General pathology as a subject includes both diseases (formulated by experts of the World Health Organization) and premorbid states. The place of general pathology of man in the system of medical sciences is determined.

## СРАВНИТЕЛЬНО-ЭВОЛЮЦИОННЫЙ МЕТОД В ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

*Настоящая сравнительная патология должна  
обнимать весь животный мир в его целом и  
изучать его с самой общей биологической точки  
зрения*

И.И. Мечников.  
(Лекции о сравнительной патологии  
воспаления. М., 1892).

Нет надобности приводить специальные доказательства в подтверждение того, что болезнь и патологические процессы подчинены тем же законам эволюции, что и сам человек и высшие животные. Таким образом, должна возникнуть отрасль общей зоологии, т. е. сравнительная патология животных, которая будет во многих отношениях отличаться от ныне существующей сравнительной патологии.

Нам представляется целесообразным прежде всего, пользуясь сравнительным методом, определить качественные особенности биологических систем относительно систем неживой природы.

Системой можно назвать совокупность определенного числа структур, согласованно выполняющих общую функцию в течение некоторого процесса, устойчивость или эффект которого выше, чем арифметическая сумма устойчивости или эффектов тех же структур, функционирующих вне системы.

Первым, кто предпринял серьезную попытку определить специфику биологических систем, был Э.С. Бауэр<sup>1</sup>, которого по праву следует признать одним из основателей теоретической биологии. Подобные попытки предпринимались позднее Э. Шредингером<sup>2</sup>, Л. Бриллюэном<sup>3</sup>, однако эти авторы не нашли ключевого принципа, превращающего теоретическую биологию в науку, и поэтому вкладывают в представление о биологических системах такое понимание, которое превращает их в некий придаток уже известных физических и химических систем.

<sup>1</sup> Э.С. Бауэр. Теоретическая биология. М.-Л., 1935.

<sup>2</sup> Э. Шредингер. Что такое жизнь с точки зрения физики. М., 1947.

<sup>3</sup> Л. Бриллюэн. Наука и теория информации. М., 1960.

Этот ключевой принцип был сформулирован Бауэром как принцип «устойчивой неравновесности». Использование этого положения позволило Бауэру вывести утверждение о «принципе максимума эффекта внешней работы как исторической закономерности», т. е. о существовании закона исторического развития биологических систем. Суть этого закона состоит в том, что развитие биологических систем есть результат увеличения эффекта внешней работы системы (воздействия организма на среду) в ответ на полученную из внешней среды единицу энергии. Для этого биологические системы в отличие от неживых должны обладать свойством постоянного поддержания своей структуры вне зависимости от факторов среды. Поскольку эти системы постоянно производят работу и разрушаются, они должны самовосстанавливаться, сохраняя неравновесное состояние по отношению к среде обитания. В этом суть принципов устойчивой неравновесности Бауэра.

Таким образом, эволюция биологических систем идет от состояния равновесия, а неживых, напротив, к состоянию равновесия. Энтропия первых снижается, а вторых возрастает. В свете сказанного иерархия биологических и неживых систем может быть представлена следующим образом (рис. 2).

Таким образом, наиболее общим законом биологии является закон Бауэра об устойчивой неравновесности и эволюции эффекта внешней работы биологических систем. Все, что не соответствует этому закону, относится к неживой природе. Примем это утверждение за аксиому № 1. Тогда наиболее общей теорией, характеризующей главные свойства живых систем, будет теория, основанная на этой аксиоме: биологические системы эволюционируют с уменьшением энтропии.

С точки зрения изложенных положений наиболее основная теория (теория № 1) общей патологии будет основываться на нарушении принципа устойчивой неравновесности и эволюции эффекта внешней работы: состояние биологических систем, эволюционирующих с ослаблением процесса уменьшения энтропии, следует отнести к патологическому. Полное нарушение названного принципа означает смерть.

Вернемся теперь к вопросам общей биологии. Известно, что для того, чтобы поддержать свое состояние действующей структуры в окружающем мире, организм должен постоянно ее усложнять, т. е. увеличивать свою информацию. Следовательно, информация является мерой структурно-функциональной сложности.

# Системы природы

**A. Равновесные системы**  
(законы сохранения).  
Не эволюционирующие системы

$$A_1 \quad \varepsilon = \text{Const}$$

$$A_2 \quad \frac{ds}{dt} = 0$$

$$A_3 \quad \frac{dF}{dt} = \frac{dB}{dt} = 0$$

$A_4$  Система замкнута

**B. Неравновесные системы**  
(законы изменения)  
Эволюционирующие системы

$$B_1 \quad \varepsilon \neq \text{Const}$$

$$B_2 \quad \frac{ds}{dt} \neq 0$$

$$B_3 \quad \frac{dF}{dt} = \frac{dB}{dt} = 0$$

$B_4$  Система открыта

Закон Томсона

Закон Бауэра

**B<sub>1</sub>. Системы эволюционирующие к состоянию равновесия**

$$B_{1-1} \quad \frac{d\varepsilon}{dt} < 0$$

$$B_{1-2} \quad \frac{ds}{dt} > 0$$

$$B_{1-3} \quad \frac{dF}{dt} = \frac{dB}{dt} = 0$$

$B_{1-4}$  Способность совершить работу уменьшается

**B<sub>2</sub>. Системы эволюционирующие к состоянию неравновесия**

$$B_{2-1} \quad \frac{d\varepsilon}{dt} > 0$$

$$B_{2-2} \quad \frac{ds}{dt} < 0$$

$$B_{2-3} \quad \frac{dF}{dt} = \frac{dB}{dt} > 0$$

$B_{2-4}$  Способность совершить работу возрастает

$\varepsilon$  — энергия,  $F$  — свободная энергия Гельмгольца ( $F = \varepsilon - TS$ )  
 $S$  — энтропия,  $B$  — величина внешней среды по Бауэру

Рис. 2. Схема иерархии биологических и неживых систем

Так, например, по подсчетам Данкова и Кастлера<sup>1</sup> общее информационное содержание организма человека составляет  $10^{25}$  битов. Интересные расчеты в этой области содержатся в работе Равена<sup>2</sup>, по его данным, например, количество информации, содержащейся в яйцеклетке млекопитающего, определяется величиной порядка  $10^{10}$  битов

Теория, объясняющая механизмы эволюции живой природы, открыта и сформулирована Дарвином. Эту теорию в биологии следует рассматривать как теорию № 2, т. к. она в наиболее общем виде раскрывает механизмы реализации теории № 1, определяющей основное свойство биологических систем. Теория Дарвина основывается на взаимодействии процессов изменчивости, наследственности и естественного отбора. Рассмотрим теперь проявление этого закона на различных этапах эволюции, а также уровнях организации биологических систем.

На уровне одноклеточных организмов действие этого закона проявляется наиболее четко. В этом случае действие среды направлено непосредственно на организм-клетку. В этих примитивных организмах возникают процессы случайной изменчивости генетического аппарата, наследование новых признаков и отбор особей, наиболее приспособленных к данной среде.

Положение принципиально меняется, как только организм становится многоклеточным. В этом случае закон Дарвина должен осуществляться, во-первых, на уровне вида и индивида и, во-вторых, на уровне клеточных популяций и клеток организма. Появляется возможность сложной противоречивости в проявлении закона на этих уровнях. Ведущим в процессе эволюции по-прежнему является уровень вид-индивид. Однако для каждой клетки организма приложимы в значительной мере типы закономерности и действие того же закона: каждой клетке остается присущим свойство случайной изменчивости ее генома, наследование новых признаков, и, следовательно, естественный отбор. Но изменчивость организма не адекватна изменчивости отдельных его клеток. Появление в результате случайных мутаций измененных особей по существу представляет собой прогрессивный момент, ибо обеспечивает приспособление вида к меняющимся условиям среды. Тот же процесс на клеточном уровне имеет обрат-

<sup>1</sup> Данков и Кастлер, 1953. Цит. по Х. Равену. Оогенез. М., 1964.

<sup>2</sup> Х. Равен. Оогенез. М., 1964.

ное значение. Нормальная жизнедеятельность организма возможна лишь при стабильном составе его тканевых элементов, выполняющих элементарные функции (движение, секреция). Так, появление отдельных животных в какой-либо систематической группе парнокопытных с более мощным оборонительным оружием (рога) в условиях постоянной угрозы со стороны хищников является для вида, безусловно, прогрессивным моментом, наследование этого признака приведет в конечном итоге к отбору особей, более приспособленных к данным условиям среды. Теперь представим, к чему может привести (и приводит) появление в мышечной ткани элементов, отличных от остальных по скорости и силе сокращения. Нарушится синхронность сокращения органа-мышцы, что, несомненно, неблагоприятно скажется на общей приспособляемости организма к условиям среды. Следовательно, проявление одной и той же закономерности на различных уровнях будет иметь для вида в целом неодинаковое значение. Можно возразить, что формирование в процессе эволюции более приспособленных особей неизбежно должно сопровождаться и соответствующей перестройкой клеточных элементов. Это, конечно, верно. На том же примере можно показать, что скорость бега животного, играющая столь важную оборонительную роль для некоторых парнокопытных, обеспечивается не только величиной органов движения — мышц, но и силой и быстротой сокращения отдельных мышечных волокон. И в процессе исторического развития эти изменения действительно происходят, но отнюдь не за счет наследуемой случайной изменчивости собственно клеточных элементов. Целесообразными будут лишь те изменения клеток, которые возникают в результате сдвигов в геноме половых, а не соматических клеток. Заметим, что по мнению Ф. Бернета<sup>1</sup> и др. ученых, соматические мутации в лимфоидной системе являются целесообразными, т. к. обеспечивают необходимое разнообразие в синтезе комплементарных белков (антител). Эта т. н. клonalно-селекционная теория иммуногенеза требует, однако, дальнейшего изучения и проверки.

Мы не обсуждаем возможных противоречий в проявлении этого закона на уровнях вид-индивид, которые представляют специальную тему для исследований. Однако очевидно, что такие противоречия существуют, и средняя продолжительность жизни

---

<sup>1</sup> Ф. Бернет. Целостность организма и иммунитет. М., 1964.

индивидуумов определяется эволюционными закономерностями вида. В интересах прогрессивной эволюции вида средняя продолжительность жизни его индивидуумов может как сокращаться, так и удлиняться.

На схеме (рис. 3) иллюстрируется противоречивость действия закона эволюции Дарвина на различных уровнях. Заштрихованными стрелками показано возможное проявление закона на клеточном и организменном уровнях, которое вступает в противоречие с основным направлением исторического развития вида. Очевидно, что указанная противоречивость в проявлении закона Дарвина на разных уровнях может сделать эволюцию вообще невозможной, т. к. непрерывное нарастание числа клеточных мутаций (несомненно патологических по отношению к организму) в конечном итоге затормозит прогрессивное развитие вида и приведет его к гибели.

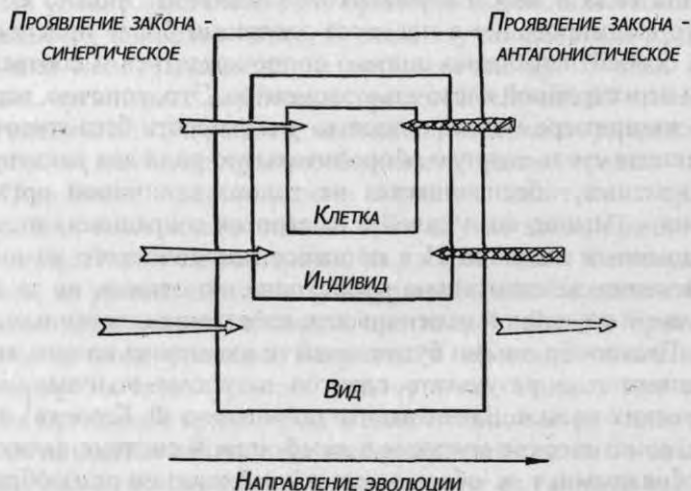


Рис. 3. Схема возможных проявлений закона эволюции Дарвина на различных уровнях

Таким образом, мы вынуждены сделать парадоксальный вывод о том, что на уровне многоклеточных организмов закон Дарвина может терять свое прогрессивное значение и приобретает обратный характер. В то же время закон Бауэра действует, и развитие продолжается.

Необходимо априори принять утверждение о том, что в процессе развития в силу этого же закона сформировались механизмы, которые устранили это противоречие и сделали эволюцию реальностью. Если принять сказанное в качестве аксиомы, которая либо запрещает, либо разрешает проявление закона Дарвина, то возникает необходимость сформулировать теорию третьего порядка (№ 3) — теорию структурного гомеостаза<sup>1</sup>. Суть этой теории сводится к существованию механизмов, которые ограничивают соматическое мутирование или устраняют его отрицательные последствия.

Осуществление этой закономерности обеспечивает нормальный процесс эволюции и нормальную жизнедеятельность индивидуумов. Нарушение ее приводит к патологическим изменениям в организме, а прекращение ее действия — к смерти. Соответственно для вида такое нарушение равносильно инволюции, а прекращение действия — исчезновению вида.

В заключение можно констатировать, что сравнительно-эволюционный подход позволяет выявить, иерархию основных биологических законов, определить их соподчиненность.

Теория № 1 — устойчивого неравновесия и роста эффекта максимума внешней работы Бауэра.

Теория № 2 — эволюционная теория Дарвина.

Теория № 3 — теория структурного гомеостаза. Это теория предполагает наличие механизмов, ограничивающих соматическое мутирование или устраняющих его отрицательные последствия<sup>1</sup>.

Нарушения в проявлении этих законов должны определять все основные формы патологических состояний вида и организма животных и человека.

В связи с изложенным представляется уместным поставить ряд вопросов:

1. Каковы соотношения понятий адекватности среды для вида (популяция в целом) и его индивидов?

2. Не переоцениваем ли мы адаптационные возможности организма, допуская, как правило, синергическую направленность

---

<sup>1</sup> По существу теория структурного гомеостаза является проявлением более общей теории, которую мы обозначаем как закон биологической contradикции (см. этюд 13); именно ее следовало бы рассматривать как теорию третьего порядка. Учитывая задачи, поставленные в данном этюде, авторы умышленно ограничились здесь изложением лишь одного из проявлений закона биологической contradикции.

одних и тех же биологических и физиологических механизмов на различных уровнях организации биологических систем?

### Резюме

В свете общего закона Э.С. Бауэра о принципе «устойчивой неравновесности» определяются особенности исторического развития биологических систем. Их эволюция идет от состояния равновесия к неравновесности, причем энтропия снижается. Неживые системы эволюционируют к состоянию равновесия с нарастанием энтропии. Приводится иерархия биологических и неживых систем. Основная теория (теория № 1) общей патологии основывается на принципе устойчивой неравновесности и максимума эффекта внешней работы. Механизм реализации общего закона (теория № 1) раскрывает эволюционная теория Дарвина (теория № 2). Рассматриваются проявления этого закона (теория № 2) на различных уровнях организации биологических систем. Отмечается противоречивость действия закона эволюции Дарвина на различных уровнях. Механизмы, устраняющие это противоречие, определяются как теория структурного гомеостаза (теория № 3); эти механизмы ограничивают соматическое мутирование, что делает возможной эволюцию биологических систем.

### Summary

Peculiarities of the historic development of biological systems are considered in the light of the general law of E.S. Bauer on the principle of "stable imbalance". Their evolution goes from the state of balance to that of imbalance, entropy decreasing. Inanimate systems evolve to the state of balance with the increase in entropy. Hierarchy of biological and inanimate systems is shown. The leading theory (theory No. 1) of general pathology is based on the principle of stable imbalance and maximum of effect of outer work. The mechanism of realization of the general law (theory No. 1) is disclosed by the evolutionary theory of Darwin (theory No. 2). Manifestations of this law (theory No. 2) at different levels of organization of biological systems are considered. Contradictoriness of the action of the Darwin evolution law at different levels is marked. Mechanisms eliminating this contradiction are defined as the theory of structural homeostasis (theory No. 3); these mechanisms limit somatic mutation, which makes the evolution of biological systems possible.

## ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА, ЕЕ ПОЯВЛЕНИЕ И РОЛЬ В ЭВОЛЮЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ

*Кажется весьма правдоподобным, что мы должны определять «упорядоченность», или «организацию» частей, как состояние, при котором между частями имеет место «коммуникация» (в некотором обобщенном смысле).*

У.Р. Эшби  
(Принципы самоорганизации. В кн.: Принципы  
самоорганизации. Мир. М., 1966)

Выше были показаны основные, наиболее общие закономерности, определяющие развитие биологических систем. Однако эволюция этих систем возможна лишь при наличии ряда условий. Из них наиболее важными, естественно, являются факторы внешней среды, а также появление и формирование внутренней среды организмов. Последняя существенно будет определяться первыми, а также особенностями самой системы.

В то же время возникновение любой самоорганизующейся системы предполагает обязательное наличие информационных связей ее элементов, их энергетическое обеспечение и поддержание определенной структуры системы в целом. В наиболее примитивной системе эти функции могут осуществляться путем прямого контакта ее элементов, хотя и в этом случае необходимо наличие субстанции, которая обеспечивает эти контакты. В простейшем случае это может быть склеивающее вещество гипотетических колониальных многоклеточных организмов.

В дальнейшем ходе эволюции появление более организованных многоклеточных животных предъявляет к внутренней среде более высокие требования. Выше было показано, что любая самоорганизующая система развивается и функционирует при условии информационных, энергетических и структурных взаимосвязей образующих ее частей. Под внутренней средой любой такой системы следует понимать ту ее часть, в которой локализованы все факторы, обеспечивающие указанные формы взаимосвязи элементов системы.

Рассмотрим, какие свойства внутренней среды сложных многоклеточных животных требуются для их эволюции и функционирования в свете общих биологических законов исторического развития.

Закон, открытый Бауэром, выделяет биологические системы из неживых систем на основании присущего только им нового качества — устойчивой неравновесности и эффекта максимума внешней работы. Это означает, что любой элемент биологической системы постоянно совершает работу за счет разрушения структуры и так же постоянно ее восстанавливает. Из этого вытекает, во-первых, что кроме информации о функциональном состоянии элементов, свойственной неживым системам, в биологических системах возникает необходимость в информации о процессах непрерывно протекающего восстановления всех их структур. Если информацию о функциональном состоянии элементов, свойственную любой системе, определить как информацию действия, то в биологических системах должна существовать информация, обеспечивающая основное свойство живых структур — их постоянное восстановление (устойчивая неравновесность): этот вид информации можно определить как информацию структуры. Подобная идея содержится в работах Х. Равена<sup>1</sup>.

Однако в понятие структурной информации этот и другие авторы вкладывают несколько иной смысл. Во-первых, в соответствии с законом Бауэра необходимо не только постоянное энергетическое обеспечение, что свойственно и неживым системам, но и бесперебойная доставка пластического материала для их восстановления. Отсюда вытекает еще одно новое свойство внутренней среды биологических систем — трофическая функция.

Анализ особенностей живой системы под углом зрения эволюционного закона Дарвина подводит к представлению об обязательной изменчивости структурной информации в процессе исторического развития. В результате наследования новых качеств структурной информации и отбора происходит усложнение и совершенствование внутренней среды по отношению к принципу Бауэра.

Наконец, в соответствии с законом о структурном гомеостазе, постулирующем наличие механизмов, ограничивающих соматическое мутирование или устраняющих его отрицательные по-

---

<sup>1</sup> Х. Равен. Оогенез. М., 1964.

следствия, мы должны допустить приобретение в процессе эволюции внутренней средой особых качеств, обеспечивающих выполнение этого требования.

Итак, в соответствии с общей теорией систем и основными биологическими законами, внутренняя среда сложных многочисленных организмов должна удовлетворять следующим требованиям:

1. Обеспечить передачу информации действия.
2. Обеспечить передачу информации структуры.
3. Обеспечить доставку энергетических продуктов.
4. Обеспечить доставку пластических веществ.
5. Обеспечить поддержание структурного гомеостаза.
6. Обеспечить механическую связь элементов системы (морфология).

Основные свойства внутренней среды неживых и биологических систем представлены в следующей таблице (табл. 1).

*Таблица 1*

**Основные свойства внутренней среды  
неживых и биологических систем**

Параметры	Системы неживые	Системы биологические
Информация	Передача информации действия	Передача информации действия Передача информации структуры
Энергетика	Энергетическое обеспечение	Энергетическое обеспечение Пластическое обеспечение
Структура	Поддержание морфологии	Поддержание структурного гомеостаза Поддержание морфологии

Внутренняя среда сложных многоклеточных животных, выполняющих столь многообразную функцию, представлена системой крови и соединительной ткани. Как известно, обе эти ткани морфологически характеризуются наличием двух компонентов — клеток и промежуточного вещества, образующих в совокупности единую систему.

Передача информации действия, связанная с химической сигнализацией, обеспечивается свойствами промежуточного вещества, которое в высокой степени приспособлено для быстрого

проведения к паренхиматозным клеткам определенных веществ; есть все основания предполагать, что промежуточное вещество блокирует поступление к паренхиме таких веществ, которые могли бы создавать шуму при передаче информации действия. Информация структуры осуществляется как в пределах самой соединительной ткани, так и в пределах паренхимы за счет генетического кода клеток. Показано, что некоторые клеточные элементы крови и соединительной ткани являются источниками структурной информации для паренхиматозных клеток.

Кровь и соединительная ткань обеспечивают и регулируют доставку к клеткам органов энергетического (углеводы, липиды) и пластического (белки) материала. Регуляция осуществляется за счет изменения проницаемости промежуточного вещества, которая, прежде всего, определяется секреторной деятельностью клеточных элементов фибробластического ряда и тучных клеток.

Внутренняя среда, точнее волокнистые конструкции соединительной ткани, создавая плотный каркас органа, поддерживают определенную топографию его частей, обеспечивая тем самым постоянство морфологии биологической системы — в данном случае органа.

Одной из весьма важных функций соединительной ткани является поддержание структурного гомеостаза. опережая в процессе онтогенеза развитие паренхиматозных клеток, клеточные элементы соединительной ткани и крови кодируют определенные параметры первых и при появлении отклоняющихся от них клеток паренхимы элиминируют или блокируют их размножение. Разумеется, этот механизм не является единственным. Существуют другие механизмы, направленные на поддержание структурного гомеостаза: внутриклеточный, взаимодействие клеток паренхимы. По-видимому, в некоторых систематических группах животного мира этот гомеостаз осуществляется в основном на видовом уровне. В таких группах клеточные соматические мутации приводят к массовому появлению животных с измененным фенотипом. Неприспособленные особи элиминируются внешней средой. Жизнеспособные особи не наследуют этих признаков. Таким образом, появившиеся шумы в соматических клетках в популяции элиминируются естественным образом. Возможно, что огромное количество потомства у первичноротых и вторичноротых, стоящих на относительно ранних ступенях эволюции, в какой-то мере обусловлено необходимостью сохранения вида при

массовом появлении соматических мутантов. Однако такой механизм, если допустить его существование, вряд ли может обеспечить жизнеспособность вида и эволюцию высших животных, количество потомства у которых очень ограничено. В таких систематических группах (пресмыкающиеся, птицы, млекопитающие) механизм структурного гомеостаза полностью обеспечивается функцией внутренней среды.

В свете сказанного становится понятным значение системных поражений соединительной ткани, в развитии которых может иметь место преимущественное нарушение гистофизиологии структур, ответственных за осуществление перечисленных выше функций внутренней среды. Специальный анализ возможных нарушений этих функций необходим при любом заболевании. Особое значение такой анализ приобретает при решении проблемы трансплантации, опухолевых заболеваний и органосклерозов.

Все изложенное ставит на очередь следующие вопросы

1. Необходимо ли создание современной общей теории о строении и функциях внутренней среды организма животных и человека? Какие общие и частные разделы должна содержать такая теория?

2. Не представляют ли биопрепараты, полученные из элементов соединительной ткани, включая пересадку их клеток, принципиально особым методом терапии восстановления нарушенной функции, передачи информации структуры?

3. Какова роль неклеточных элементов соединительной ткани в выполнении перечисленных функций внутренней среды и, в частности, в обеспечении передачи и хранения информации структуры? Это особенно важно в связи с тем, что постулат Бауэра об устойчивой неравновесности проявляется в них менее всего. Не возникает ли противоречивости в проявлении этого закона в данном случае? Если это так, то не станет ли понятным факт наибольшей необратимости этих элементов в патологии, включая их кристаллизацию.

4. Не может ли состояние неклеточных элементов внутренней среды, учитывая их вероятную аномальность в проявлении закона Бауэра, служить важным критерием оценки биосистемы и ее прогноза в норме и патологии?

5. Не представляют ли эти элементы один из наиболее перспективных объектов для непосредственного вмешательства в их молекулярные структуры в патологии?

## Резюме

Возникновение любой самоорганизующейся системы возможно лишь при наличии информационной связи ее элементов, их энергетического обеспечения и поддержания структуры системы в целом. Это обеспечивается усложняющейся в процессе эволюции внутренней средой, которая определяется как часть системы, обеспечивающая передачу информации действия и информации структуры, доставку энергетических и пластических веществ, поддержание структурного гомеостаза и механическую связь элементов системы. Указывается на элементы крови и соединительной ткани, как ответственные за осуществление этих функций. Рассматриваются возможные механизмы поддержания структурного гомеостаза в ряду первичноротых и вторичноротых животных, причем подчеркивается ведущая роль соединительной ткани в последней систематической ветви.

## Summary

The appearance of any selforganizing system is possible only in the presence of information connections of its elements, their energetic supply and maintenance of the system structure as a whole. This is provided by the complicating in the process of evolution internal medium which is a part of the system, providing the transmission of information of action and structure information, the supply of energetic and plastic substances, maintenance of structural homeostasis and mechanic connections of elements of the system. It is pointed out that elements of the blood and connective tissue are responsible for the realization of these functions. Possible mechanisms of maintenance of structural homeostasis in the row of Protostomia and Deuterostomia are considered, the leading role of the connective tissue in the last systemic branch being stressed.

## МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕДАЧИ ИНФОРМАЦИИ ДЕЙСТВИЯ И ИНФОРМАЦИИ СТРУКТУРЫ В БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМАХ

*...информация играет важную роль в образовании коалиций...*

Г. Ферстер

(В кн.: Проблемы бионики. Биологические прототипы и синтетические системы. Мир, М., 1965.

Проявление основных законов эволюции биологических систем может осуществляться лишь при наличии всех необходимых условий. Одним из таких условий является возникновение и развитие внутренней среды организмов. Функция этой среды многочисленны и сложны, среди них из наиболее ответственных — обеспечение информационной связи всех элементов системы.

В биологических системах, на основании закона Бауэра, в отличие от неживых систем, должна иметь место не только информация, определяющая функциональное состояние элементов системы (информация действия), но и процессы постоянного восстановления их структур (информация структуры).

Обратимся к жизнедеятельности одноклеточного организма, который представляет собой единую биологическую систему, взаимодействующую со средой обитания. Главная функция такого организма состоит в воспроизведении себе подобных. Поскольку эта функция запрограммирована в его генетическом аппарате, она составляет главную цель его существования. Этот организм сохраняет высокую структурную организацию в мало организованной среде, которая постоянно разрушает его структуру. Однако энтропия такого организма не возрастает в отличие от неживых открытых неравновесных систем. Поддержание уровня энтропии обеспечивается, прежде всего, наличием и накоплением информации. Наличие информации позволяет системе преобразовывать энергию внешней среды (продукты питания), во-первых, в работу, в результате которой система осуществляет поиск и усвоение новых ресурсов энергии, и, во-вторых, во вновь воссозданные собственные структуры. Поведение системы в среде, направленное на поиск пищи и избежание опасности, у таких

организмов примитивно и однообразно. Если информация структуры на этом этапе эволюции уже является очень сложной, то поведение системы, обусловленное информацией действия, еще очень и очень примитивно. Изменения внешней среды (химические, физические факторы) вызывают у такого животного альтернативные ответы: движение к фактору среды (положительный таксис), от фактора среды (отрицательный таксис) и переход в состояние анабиоза. Что управляет такими действиями животного? Очевидно, во-первых, свойство самой системы, ее морфологическая и функциональная готовность, во-вторых, определенные раздражители среды.

Таким образом, поведение животного, его действия задаются средой, факторы которой становятся для организма сигналами, для выбора определенной реакции поведения. На такие сигналы система отвечает альтернативно (да, нет), такой сигнал составляет для нее информацию, равную 1 биту. Положительная ответная реакция на сигнал среды выполняется всей системой в целом. Информация, которую несут сигналы среды, определяющие альтернативный ответ всей системы, относится к категории **информации действия**.

Вся генетическая информация системы, определяющая поддержание ее структуры и размножение, должна быть отнесена к другой категории, которую мы называем **информацией структуры**.

Каково взаимодействие этих двух потоков информации? Сигналы среды (информация действия) определяют в каждый данный момент поведенческие реакции организма, которые, как мы указывали выше, осуществляются всей системой в целом. Каждая такая реакция сопровождается определенным разрушением ее структуры (по Бауэру — сдвиг в состоянии устойчивой неравновесности в сторону неупорядоченности), что в свою очередь должно сопровождаться возрастанием интенсивности синтетических процессов, т. е. активацией генетического аппарата. Таким образом, между информацией действия и структуры уже на ранних этапах эволюции возникает прямая взаимосвязь, при этом связующим звеном, по-видимому, являются определенные продукты метаболизма. Накопление последних связано с разрушением структур системы, вследствие выполнения ею внешней работы. Задающим (пусковым) фактором всей этой сложной реакции является внешняя среда.

На следующем этапе эволюции возникают организмы, представляющие собой группы клеток, связанных друг с другом в единую биологическую систему. Средой, в которой существуют отдельные клеточные элементы, является внутренняя среда такого примитивного (например, колониального типа) животного. Поведенческие реакции отдельных клеток теперь уже определяются их положением в общей системе многоклеточного животного. Конечно, и в этом случае реакция животного определяется сигналами, идущими из внешней среды. Однако теперь они непосредственно воспринимаются клетками, граничащими с внешней средой. Все остальные клетки системы получают информацию действия внешней среды в перекодированном виде. Источником информации действия для внутренних клеток являются другие клетки системы. Следует подчеркнуть, что и на данном этапе информация действия, исходящая от клеток животного, также определяет односложный альтернативный ответ (да, нет), сохраняя количество информации, равное 1 биту. Вероятно на этой стадии эволюции информация действия определяет активность генетического аппарата каждой клетки в отдельности. Прямая передача структурной информации из клетки в клетку отсутствует.

Высокая организация многоклеточного животного сопровождается дифференцировкой его элементов, усложнением внутренней среды и формированием системы нейро-гормональной регуляции. В таких сложных организмах опосредывание сигналов среды осуществляется обособившейся в процессе эволюции из наружных пограничных клеток нервной системой. Не касаясь сейчас сложной организации нервной системы, обеспечивающей по отношению к элементам всех тканей и органов информацию действия, подчеркнем, что реализация этой информации на уровне каждой клетки сохраняет тот же альтернативный характер (да, нет), сокращение, секрецию.

Работа клеток определяется также определенным нарушением структуры и мобилизацией внутриклеточных процессов восстановления в результате активации генетического аппарата. Вопросы взаимодействия функции клеток и пластических процессов в них через генетический аппарат посвящена монография Ф.З. Меерсона<sup>1</sup>. Автор достаточно подробно показывает меха-

---

<sup>1</sup> Ф.З. Меерсон. Пластическое обеспечение функций организма. М., 1967.

низм активации синтетических процессов, обеспечивающих восстановление структуры клетки путем мобилизации генетического аппарата продуктами метаболизма. В высокоорганизованном многоклеточном организме животных и человека, наряду с системой накопления, хранения и передачи информации действия, возникают не менее сложные специальные механизмы накопления, хранения и передачи информации структуры.

Приведем некоторые данные, подтверждающие это положение.

Можно, по-видимому, считать доказанным, что влияние некоторых гормонов на клетки осуществляется путем активации генетических механизмов и последующим направленным синтезом белков (П. Фейгельсон и М. Фейгельсон, 1962, Вельс, 1946, Иост, 1948)<sup>1</sup>.

По механизму действия на генетический аппарат такие; гормоны относят к категории геноиндукторов. Таким образом, если у низших животных метаболиты клеток могли оказывать влияние только на собственные генетические механизмы, то у высокоорганизованных животных и человека метаболиты клеток некоторых специализированных органов (эндокринная система) оказывают направленное влияние на генетический аппарат всех остальных других клеток организма. Соответственно усложняется взаимосвязь информации действия и информации структуры. В зависимости от факторов внешней или внутренней среды нервные центры передают информацию действия на эндокринный орган; выделившийся гормон (геноиндуктор) оказывает направленное влияние на генетический аппарат клеток других органов, воздействуя тем самым на их структурную информацию.

В настоящее время можно считать доказанным возможность перенесения из одной паренхиматозной клетки в другую ядерного материала. Известны работы по цитофагии в тканевых культурах, а также ассимиляции ядерного материала клеток материнских тканей хориальными клетками внезародышевых органов млекопитающих. Такая возможность передачи информации структуры непосредственно из клетки в клетку подтверждается также работами по клеточной гибридизации в тканевых культурах. Весьма вероятно, что подобные генетические взаимосвязи клеток осуществляются не только за счет ассимиляции нуклео-

---

<sup>1</sup> Цит. по Ф.З. Меерсону. Пластическое обеспечение функций организма. М., 1967.

протеидов (ДНК и РНК), но и за счет более простых соединений (например, гистонов), выполняющих специфическую роль геноиндукторов. Имеются некоторые основания гипотетически предполагать, что нервные клетки через аксоны передают свой пластический, а возможно и информационный материал (РНК) в иннервируемые клетки.

По нашему мнению, особенно большое значение в межклеточной передаче структурной информации имеет внутренняя среда организма — соединительная ткань. Не вызывает каких-либо сомнений ее роль в контроле за иммунологической однородностью тканевых структур организма. Как известно, белковая трансплантационная несовместимость связана с соединительной тканью, осуществляющей элиминацию чужеродных структур. Показано, что постоянная миграция лимфоцитов в ткани сопровождается передачей их нуклеинового материала клеткам паренхимы<sup>1</sup>. Тимико-лимфоидная система животных и человека осуществляет сложную функцию иммуно-структурного гомеостаза, возникновение и развитие которой в процессе эволюции было обусловлено, вероятно, необходимостью контроля за однородностью клеточных элементов паренхимы, ограничение и ликвидацию отрицательных последствий соматического мутирования. Можно предполагать, что не только клетки тимико-лимфоидной системы участвуют в этой функции, по всей вероятности, таким элементам рыхлой соединительной ткани, как фибробласты и тучные клетки, также свойственна иммунологическая «память». Мы очень мало пока еще знаем о биофизических механизмах передачи информации структуры. Однако эти механизмы требуют тщательного исследования, потому что на уровне электромагнитных излучений может осуществляться передача огромного количества информации с минимальным шумовым фоном и потерями<sup>2</sup>.

Возможные пути передачи информации структуры можно представить в следующем виде.

#### 1. Генетическая информация.

##### 1. Митоз.

##### 2. Оплодотворение.

<sup>1</sup> Н.Г. Хрущов. Функциональная цитохимия рыхлой соединительной ткани. М., 1969.

<sup>2</sup> В.П. Казначеев, П.Г. Кузнецов, М.Я. Субботин. В кн.: Механизмы склеротических процессов и рубцевания. Новосибирск, 1964.

II. Межклеточная передача генетического материала (ядра, РНК) и геноиндукторов; возможность передачи информации электромагнитным полем.

III. Передача информации соединительной тканью.

1. Цитофагия.

2. Передача и обмен ядер, передача РНК.

3. Передача геноиндукторов.

4. Иммуно-структурный гомеостаз.

IV. Передача информации нейрогормональной системой.

1. Передача РНК и, возможно, геноиндукторов по аксо-дистральному пути.

2. Геноиндукторы: гормоны, другие вещества (гистоны).

Таким образом, в эволюционном аспекте удается четко проследить развитие и усложнение информационных механизмов в биологических системах. Постоянно усложняясь, механизмы передачи информации действия выделились в специальную систему, которая существенно определила направление эволюции сложных многоклеточных организмов. Вместе с тем, принцип реализации этой информации на уровне клетки не претерпел серьезных изменений (альтернативный ответ клетки на сигнал действия).

Если пути становления в эволюции механизма передачи информации действия достаточно выяснены, то применительно к структурной информации в этом вопросе еще очень много неясного. Мы можем сейчас построить лишь очень приближенную схему эволюции структурной информации, причем в некоторых звеньях весьма гипотетическую. Наиболее древним, свойственным уже простейшим одноклеточным организмам, был основной путь — передача генетической информации. Представленный вначале кариокинетическим делением одноклеточных организмов, этот механизм передачи структурной информации с появлением полового размножения получил свое дальнейшее развитие в процессах оплодотворения. Бесспорно, генетический путь передачи структурной информации является и сейчас основным для всего животного мира. С появлением многоклеточных возникла возможность прямого обмена генетическим материалом между отдельными клетками примитивного (типа колониальных форм) животного. Он осуществлялся путем передачи генетического материала (ядер, цитоплазматической РНК), а возможно и каких-то геноиндукторов от одной клетки к другой. Специальный интерес

представляло бы выяснить, не сохранился ли этот путь у высокоорганизованных животных, т. е. не имеет ли место обмен генетического материала между клетками паренхимы одного органа. В процессе дальнейшей эволюции, приведшей к выделению пограничных тканей внутренней среды (фагоцителла), в первую очередь, клетки последней унаследовали этот путь передачи структурной информации. Вероятно, вначале это проявлялось в явлениях цитофагии. Здесь уместно вспомнить, что фагоцитоз как защитная реакция возник на основе наиболее древней функции внутриклеточного пищеварения. Это положение И.И. Мечникова, по нашему мнению, можно распространить и на эволюцию информационных каналов. Способность клеток внутренней среды к ассимиляции элементов в трофических целях после установления внеклеточного пищеварения закрепились также и в качестве одного из каналов передачи структурной информации. Выше мы привели некоторые фактические данные, подтверждающие прямую передачу клетками соединительной ткани нуклеиновых соединений паренхиматозным клеткам. Дальнейший углубленный поиск покажет, так ли это, а также возможность передачи этим путем каких-либо геноиндукторов. Последнее вполне допустимо, если признать существование пути передачи структурной информации от соединительно-тканной клетки к клетке паренхимы. С появлением тимико-лимфоидной системы у хордовых начал постепенно формироваться новый путь передачи структурной информации, который мы выделяем как иммуно-структурный гомеостаз. Есть некоторые основания высказать предположение о том, что на более высоких ступенях организации животного параллельно с этим путем происходило становление и другого — передача структурной информации с помощью нейрогормональной системы. Некоторые, приведенные выше, наблюдения указывают на возможность прямой передачи по аксону рибонуклеопротеидов. Наконец, сейчас уже можно утвердительно ответить на вопрос о существовании геноиндукторов гормональной природы. Мы склонны думать, что в роли геноиндукторов могут выступать и другие соединения, например, гистоны. Такая вероятность не исключена и, на наш взгляд, сейчас имеются достаточные предпосылки для того, чтобы предпринять поиск в этом направлении.

На схеме (рис. 4) представлены возможные пути эволюции информации действия и структурной информации.

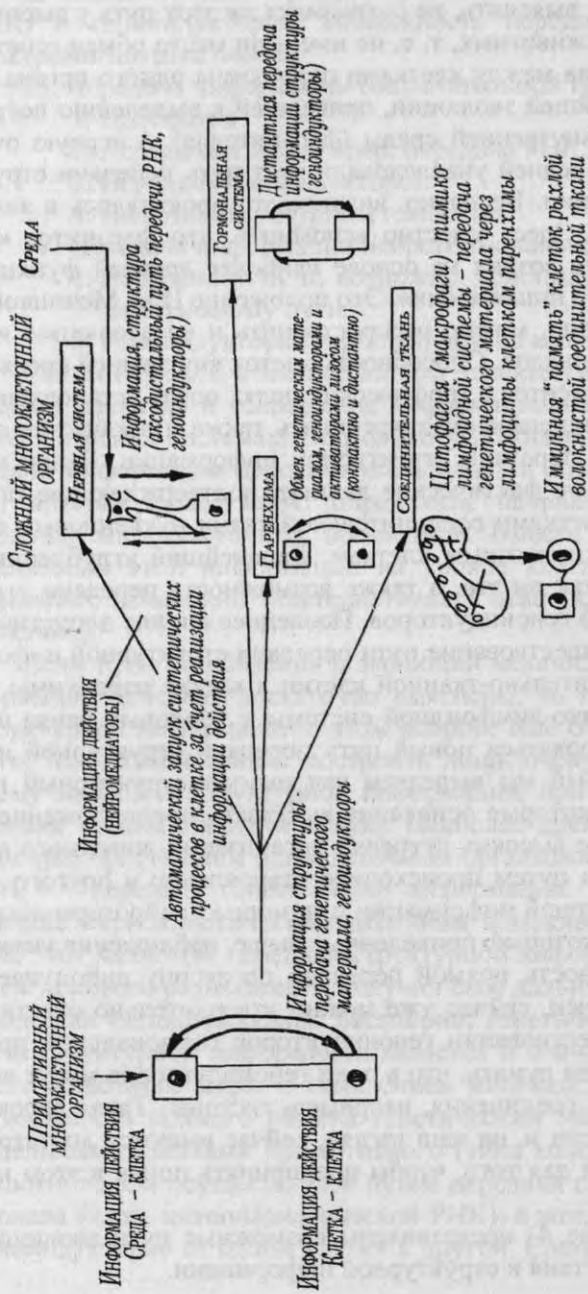


Рис. 4. Схема Возможные пути развития механизмов передачи информации действия и структуры

В настоящее время достаточно хорошо изучены особенности ответных реакций организма на внешние раздражители. При этом известно, что организм на различные раздражители (стрессоры) может отвечать как нормальной реакцией, так и реакциями неадекватными, патологическими. Они могут быть как избыточными (гиперэргическими), так и недостаточными (гипоэргическими).

Решающая роль принадлежит нейрогормональной системе, а первичные пусковые механизмы носят чисто нервный характер, т. е. ответный эффект осуществляется по каналу информации действия. В зависимости от состояния организма, прежде всего его нервной системы, ответные реакции могут быть различными.

В таблице № 2 представлены возможные варианты таких ответов. Реакции I-1, II-2, III-3 являются адекватными, все остальные неадекватными. Среди последних возможны три варианта гиперэргических (II-1, III-1 и 2) и три варианта гипоэргических (I-2 и 3, II-3).

Таблица 2

**Возможные варианты взаимодействия механизмов передачи информации действия и структуры в норме и патологии**

А Информация действия				Б Информация структуры			
Сила стрессора	Объем информации			Эффект действия	Объем информации		
	Избыточный 1	Нормальный 2	Ослабленный 3		Избыточный 1	Нормальный 2	Ослабленный 3
Чрезмерный I	Норма I/1	Гипо I/2	Гипо I/3	Чрезмерный I	Норма I/1	Гипо I/1	Гипо I/1
Адекватный II	Гипер II/1	Норма II/2	Гипо II/3	Нормальный II	Гипер II/1	Норма II/2	Гипо II/3
Ослабленный III	Гипер III/1	Гипер III/2	Норма III/3	Ослабленный III	Гипер III/1	Гипер III/2	Норма III/3

В зависимости от силы стресс-реакции реагируют системы информации структуры, которые должны обеспечить в организме процессы восстановления на всех уровнях (клеточном, тканевом, органном и организменном). В свою очередь мобилизация этих механизмов может быть нормальной или патологической. На табл. № 2-Б представлены все варианты ответной мобилизации механизмов структурной информации. Ответные реакции I-1, II-

2, III-3 будут адекватными, реакции II-1, III-1 и 2 — гиперэргическими, реакции I-2 и 3, III-3 — гипозэргическими.

Взаимосвязи между информацией действия и информацией структуры практически почти не изучены и должны стать одним из важных направлений в разработке проблем общей патологии. Говоря о взаимосвязях названных механизмов информации можно высказать соображения о вероятных процессах компенсации не только на уровне информации действия, что хорошо известно, но и на уровне структурной информации. На схеме (рис. 5), где мы попытались пространственно представить возможные взаимосвязи двух типов информации, нижняя плоскость характеризует силу раздражителя, на средней представлены три возможных

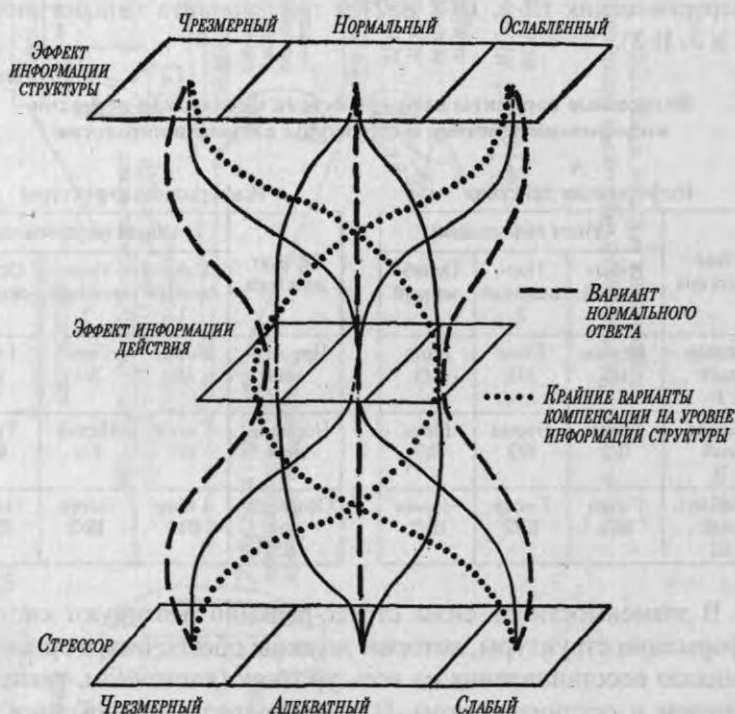


Рис. 5. Схема. Возможные взаимодействия механизмов передачи информации действия и структуры в норме и патологии

варианта ответной реакции системы информации действия (все взаимоотношения, показанные в таблице 2А). На верхней плоскости демонстрируются три возможных ответа систем информации структуры (взаимоотношения, показанные в таблице 2Б). Таким образом, схема иллюстрирует 81 вариант возможных взаимоотношений механизмов информации структуры и информации действия. Штриховыми линиями обозначены типичные нормальные взаимоотношения, точки показывают два возможных крайних варианта компенсаторных реакций на уровне механизма информации структуры. Все остальные сочетания, как правило, будут обозначать патологические состояния либо некоторые промежуточные варианты компенсации. Следует подчеркнуть, что мы провели здесь анализ различных патологических состояний, предполагая лишь количественные нарушения в механизмах информации действия и информации структуры. В патологии же количественные нарушения, как правило, сочетаются с качественными изменениями. Если вводить в каждый из трех количественных параметров 2 или 3 и более качественных варианта патологии, то число сочетаний патологических состояний будет возрастать в геометрической прогрессии и уже при 3-х вариантах составит 729. Если же ввести еще различия по уровням, на которых происходят нарушения, то число вариантов составит более 10 тысяч, что соответствует, примерно, числу известных в настоящее время заболеваний человека. Мы полагаем, что этот принцип может быть в перспективе положен в основу единой классификации заболеваний человека и животных.

## Вопросы

1. Каковы взаимодействия информации действия и структуры в нервной системе? Каковы конкретные биохимические и биофизические факторы, стимулирующие в нервных клетках процессы самовосстановления?

2. В чем проявляются конфликтные ситуации двух видов информации при трансплантации. Не может ли один из них компенсировать отрицательное проявление другого?

3. Если ввести оптимальные параметры времени для реализации процессов, определяемых информацией действия и информацией структуры (разрушение и восстановление), не составят ли они закономерности биоритмов, подобно теории Гесселя, Годо-

лина и Федорова в кристаллографии? Кстати, параметры времени легко доступны для измерений. Значение такой закономерности для патологии трудно переоценить.

4. Каково возможное участие в механизмах передачи информации структуры латентной вирусной инфекции?

5. Возможна ли передача информации структуры из организма матери плоду и обратно? Представляют ли интерес исследования телегонию для патологии?

6. Как взаимодействуют механизмы информации действия и структуры в период эмбрионального развития и каковы их взаимоотношения с таковыми у матери?

7. Каковы возможные другие принципы единой классификации патологических состояний человека? Есть ли необходимость в такой классификации? На какой основе возможно превратить интуитивную теорию о патогенезе заболеваний в математическую?

8. Какова роль информации структуры в явлении симметрии в биологических системах? Как на этот тип информации воздействуют законы симметрии? Какова роль в этих взаимоотношениях поляризующих свойств солнечного света?

## Резюме

В эволюционном аспекте анализируются механизмы информации действия, определяющей функциональное состояние элементов биологической системы и информации структуры, обуславливающей постоянное восстановление ее структур. Protozoa характеризуются достаточно сложной информацией структуры и весьма примитивной информацией действия. У примитивных многоклеточных типа колониальных форм информация действия усложняется в связи с выделением пограничных элементов, воспринимающих сигналы из внешней среды. У высокоорганизованных животных формируется нейрогормональная система регуляции и усложняется информация, структуры за счет дополнительных факторов. Эволюция информации структуры шла путем приобретения дополнительных каналов: наиболее древний путь — передача генетической информации (Protozoa), второй этап — передача информации, от одной клетки к другой (колониальные многоклеточные), третий — выделение внутренней среды (фаго-

цителла), наследующей предыдущий дополнительный канал (цитофагия), четвертый — появление тимико-лимфоидной системы и возникновение в связи с этим иммуно-структурного гомеостаза. Анализируется взаимодействие информации структуры и информации действия при воздействии на организм адекватных и неадекватных раздражителей. Приводятся варианты адекватных и неадекватных ответов организма на указанные раздражители.

## Summary

The mechanisms of action information are analysed in the evolutionary aspect. This information of action determines the functional state of elements of the biological system and the information of structure causing the constant restoration of its structure. Protozoa are characterized by rather complex information of structure and quite primitive information of action. In primitive multicellular organisms of the type of colonial forms the information of action becomes more complex in connection with the appearance of border — line elements receiving signals from the environment. Neurohormone system of regulation is formed in highly developed animals and the information of structure becomes more complex on the account of some additional factors. The evolution of structure information developed by way of acquiring additional canals: the most ancient way — is transmission of genetic information (Protozoa), the second stage is transmission of information from one cell to another (colonial multicellular organisms), the third — appearance of internal media (phagocytella) inheriting the preceding additional canal (cytophagia), the forth — appearance of thy-mo-lymphoid system and the appearance in this connection of immunostructural homeostasis. The interaction between the structure information and the action information is analysed under the influence of adequate and inadequate irritants on the organism. The variants of adequate and inadequate responses of the organism to the above irritants are given.

## ВОЗМОЖНАЯ ИНФОРМАЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ В БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМАХ

*Жизнь есть частичная, непрерывная, прогрессирующая, многообразная и взаимодействующая со средой самореализация потенциальных возможностей электронных состояний атомов*

Джон Бернал  
(Возникновение жизни. Мир, М., 1969)

Биологические системы представляются наиболее интересным и перспективным объектом исследований для многих направлений современной науки и особенно науки будущего. В настоящее время намечилось несколько аспектов в изучении фундаментальных свойств биологических систем. Это хорошо демонстрируется уже в тех принципах, на основании которых предпринимается попытка дать определение жизни. Представители биологических наук продолжают развивать и углублять в своих работах известное классическое определение, данное Ф. Энгельсом. Несомненно, что, оставаясь наиболее глубоким и верным с философских, диалектических позиций, это определение в конкретной своей части неизбежно будет получать дальнейшее развитие по мере прогресса науки.

Биологи, развивая определение жизни, призывают прежде всего к дальнейшему изучению специфических свойств живой материи в том ее виде, в каком она возникла и существует в земных условиях (А.И. Опарин, В.А. Энгельгардт и др.). С другой стороны представители точных наук (математика, кибернетика, физика) предпринимая обоснованные попытки функционального подхода, требуя, чтобы «определение жизни и мышления было освобождено от посылок о конкретной природе, лежащих в их основе физических процессов, чтобы это определение было чисто функциональным»<sup>1</sup>.

В свете современных математических и физических теорий делается вывод о возможности создания технических устройств,

<sup>1</sup> А.И. Колмагоров. В кн.: О сущности жизни. М., 1964.

которые функционально представляли бы собой живые системы. В таком случае понятие жизни распространяется и на них и, естественно, полностью освобождается от какой-либо необходимости учитывать биологические свойства животных организмов. А.А. Ляпунов (1964) определяет живые системы как «обладающие сохраняющими реакциями и управляющими системами, которые вызывают эти реакции и которые используют информацию, кодируемую мономолекулярными носителями»<sup>1</sup>. Ясно, что такое определение чисто функциональное и не раскрывает каких-либо собственно биологических качеств. У. Эшби<sup>2</sup>, анализируя принципы организации систем, приходит к выводу о том, что каждая изолированная детерминированная динамическая система, подчиняющаяся неизменяющимся законам, создает «организмы», приспособленные к окружающей их среде, в любой изолированной системе неизбежно развиваются жизнь и разум. Такое утверждение представляет, вероятно, большой интерес, но не приближает нас к пониманию биологических свойств живой материи.

Есть, однако, и третье направление в этой сложной проблеме, в котором предпринимается попытка объяснить свойство живых организмов (свойство жизни как процесса) с физических позиций, но позиций далеко не ортодоксальных.

Как известно, идею о космической роли растений в преобразовании энергии космического пространства высказывал К.А. Тимирязев. К этому вопросу не раз возвращался В.И. Вернадский. До конца дней своей жизни не переставал думать об обратимости процесса рассеяния тепла в космическом пространстве К.Э. Циолковский. Он утверждал, что «теоретически возможно обратное течение тепловых процессов... мы не ознакомлены только с условиями, при которых они происходят». «Обратимость явления подтвердит вечную юность Вселенной и даст технические возможности сосредоточения энергии».

Мы уже указывали, что Бауэру принадлежит первая попытка выделить биологические системы в особый класс всех открытых физических систем на основании описанных им принципов «устойчивой неравновесности» и «максимума внешней работы».

В настоящее время принято цитировать работы Э. Шриденгера и Л. Бриллюэна (ранее мы их упоминали) как выдающиеся

<sup>1</sup> А.А. Ляпунов. В кн.: О сущности жизни. М., 1964.

<sup>2</sup> У.Р. Эшби. В кн.: Принципы самоорганизации. М., 1966.

работы по общей теории биологических явлений. Однако знакомство с «Теоретической биологией» Э.С. Бауэра, изданной в 1935 году, легко доказывает, что работы Э. Шриденгера и Л. Бриллюэна не достигают уровня 1935 г., т. е. не могут рассматриваться как шаг вперед. Они не нашли того ключевого принципа, который превращает теоретическую биологию в науку, а не в придаток или частный случай, уже известных нам областей физики и химии.

Углубленные исследования жизни с математических и физических позиций должны приближать нас к пониманию закономерностей биологических систем. Несомненно, что те качества материи, которые создают особую форму ее существования — жизнь, должны быть неисчерпаемым источником обогащения физики и математики новыми, в высшей степени принципиальными фактами, а, следовательно, и теоретическими построениями. Ясно, что природа не исчерпывается теми физическими явлениями, которые нам известны. Биологические системы, столь доступные для исследований, не стали еще объектом физических исследований в этом отношении. Вот что писал П.Л. Капица<sup>1</sup> (1966) о задачах науки будущего: «Мы знаем, что большинство явлений описывается существующими закономерностями, но все же мне думается, что одно из основных свойств живой природы — самовоспроизводить себя — может оказаться проявлением некоторых сил в природе, пока еще неизвестных и необъяснимых известными закономерностями взаимодействия между элементарными частицами. У нас нет никаких данных отрицать, что в цепочках достаточной длины из атомов с их чередованием по определенным правилам не может появиться новое свойство, аналогичное свойству самовоспроизводства в живой природе. Конечно, в отдельных атомах и несложных молекулах такое свойство может быть незаметным. Что такая возможность не исключается, мы можем иллюстрировать следующим примером. Известно, что только при больших скоплениях элементарных частиц между ними начинает играть роль сила притяжения, которую мы называем силой тяготения. Ведь природа тяготения не учитывается при описании квантовых и электрических взаимодействий атомов и проявляется в природе только в больших массах. Аналогично и другие пока еще неизвестные свойства взаимодействия атомов

---

<sup>1</sup> П.Л. Капица. В кн.: Наука о науке. М., 1966.

могут проявляться только при их упорядоченном взаиморасположении».

Задача науки состоит в том, чтобы в эксперименте выявить эти закономерности самовоспроизводства и найти те параметры, которыми будет возможно количественно выразить эти закономерности. Если это удастся сделать, то будут открыты новые свойства природы вещества, ускользнувшие от нас при изучении неодушевленного мира. Несомненно, что, наряду с физико-математическими направлениями, которые, по существу, оттолкнувшись от свойств живого, уходят от него и теряют его конкретные земные качества, необходимы столь же углубленные физико-математические исследования живых организмов со всеми присущими только им биологическими свойствами.

Основоположником этого нового направления в изучении свойств живого был Александр Гаврилович Гурвич. Он первый показал возможность передачи биологической информации из одной клетки в другую фотонами света и высказал гипотезу о существовании в биологических системах электромагнитных полей, которые он называл «биологическим полем». К сожалению, это направление в наше время разбивается недостаточно интенсивно.

Проблемы передачи биологической информации, записи и хранения ее как в клетках, так и между клеток и органов в настоящее время приобретают первостепенное значение. Мы (В.П. Казначеев с соавт., 1964<sup>1</sup>, 1965<sup>2</sup>) неоднократно указывали на то, что управление известными обменно-трофическими процессами, преобладающими как внутри клеток, так и в целом организме животных и человека, невозможно объяснить только нейрогормональными и гуморальными (биохимическими), а также известными биофизическими факторами (изменение различных потенциалов и градиентов и др.). Необходимы поиски иных, более эффективных каналов связи. Нельзя не согласиться с этим мнением Н. Винера<sup>3</sup>. Занимаясь много лет изучением сверхслабых световых потоков в клетках и тканях животных и человека, мы пришли к выводам, что этот феномен требует углубленного изучения не только в биофизическом аспекте (Б.Н. Тарусов,

---

<sup>1</sup> В.П. Казначеев и др. В кн.: Механизмы склеротических процессов и рубцевания. Новосибирск, 1964.

<sup>2</sup> В.П. Казначеев и др. Автометрия, № 2, 1965.

<sup>3</sup> Н. Винер. Новые главы кибернетики. Изд. Сов. радио. М., 1963.

Ю.А. Владимиров, А.И. Журавлев<sup>1,2,3</sup>), но и в кибернетическом плане (Н. Винер).

В наши дни факт наличия слабых световых потоков в биологических системах не вызывает сомнения (Н.М. Эмануэль<sup>4</sup>, Б.Н. Тарусов, Ю.А. Владимиров, Р.Ф. Васильев и А.А. Вичутинский<sup>5</sup>, С.В. Конев<sup>6</sup> и др.). К сожалению, исследований, в которых бы ставилась задача выявить возможную информационную роль сверхслабых световых потоков в биологических системах, в настоящее время немного. Впервые на эту возможность указал А.Г. Гурвич и Л.Д. Гурвич<sup>7</sup>. За последние годы начинают выясняться биофизические механизмы возникновения ультрафиолетового (УФ) излучения в биологических системах; некоторые исследователи указывают на важное значение в их происхождении свободных радикалов (Ю.А. Владимиров и др.).

В настоящее время митогенетический эффект А.Г. Гурвича подробно исследован в лаборатории С.В. Конева (1965). С помощью высокочувствительных квантометров показано, что каждая дрожжевая клетка за время подготовки к митозу испускает около 10 квантов.

Выяснена причинная связь биолоуминесценции с процессом клеточного деления.

Эффект А.Г. Гурвича, по-видимому, представляет собой частный случай более общей закономерности передачи биологической информации с помощью электромагнитных полей (в том числе световыми квантами). Об информационном значении в биологических системах электромагнитных полей в субмиллиметровом и выше диапазонах указывает в своих работах А.С. Пресман<sup>8</sup>. Можно думать, что в процессе эволюции животного мира электромагнитные поля из неизбежных спутников и свидетелей биохимических процессов в результате естественного отбора превратились в важнейшую информационную систему и обязательный атрибут жизни.

<sup>1</sup> Б.Н. Тарусов. В кн.: Биолоуминесценция. Изд. Наука, М., 1965.

<sup>2</sup> Ю.А. Владимиров. Сверхслабые свечения при биохимических реакциях. Изд. Наука, М., 1966.

<sup>3</sup> А.И. Журавлев и др. Свечение живых тканей. Изд. Наука, М., 1966.

<sup>4</sup> Н.М. Эмануэль и др. В кн.: Биолоуминесценция. Изд. Наука, М., 1965.

<sup>5</sup> Р.Ф. Васильев, А.А. Вичутинский. ДАН СССР, 142, 93, 1962.

<sup>6</sup> С.В. Конев. Электронновозбужденное состояние полимеров биополимеров. Минск, 1965.

<sup>7</sup> А.Г. Гурвич, Л.Д. Гурвич. Введение в учение о митогенезе. М., 1948.

<sup>8</sup> А.С. Пресман. Успехи физических наук, № 2, 1965.

Так, например, известно, что в клетке за секунду протекает около  $10^9$  химических реакций (как сообщает А.С. Пресман). Как же обеспечиваются передача информации и регулирование этих биохимических превращений? Интересно, что при расчете энергии основного обмена на 1 клетку его величина оказывается равной  $1,7 \times 10^{-3}$  эрг/сек. Если же учесть, что на передачу указанного количества информации не может быть затрачено более  $1,7 \times 10^{-3}$  эрг/сек., то весьма реальным каналом связи в клетке, обеспечивающим обозначенную потребность, следует признать потоки световых квантов.

По нашим подсчетам (В.П. Казначеев с сотр., 1964), только в ультрафиолетовой области света может быть передано количество информации, равное  $10^{20}$  бит/сек/ватт. Информационная цена одного УФ кванта оказывается равной 50 бит. Наши данные соответствуют расчетам Д.С. Лебедева и Л.К. Левитиной<sup>1</sup>. На основании приведенных расчетов выясняется, что при затрате энергии  $1,7 \times 10^{-3}$  эрг/сек, (основной обмен клетки) в световом УФ канале можно передать информации не более  $5 \times 10^9$  бит/сек. Удивительно, что это число примерно равно количеству биохимических реакций, протекающих в клетке за секунду.

Таким образом, следует предполагать, что клетки располагают идеальным каналом связи, где каждый квант сочетает в себе значение и сигнала, и донатора энергии. Не исключена возможность, что клетки как раз и являются оптоотронными системами, создание которых до сих пор в технике встречает большие трудности. Учитывая сказанное, раздел биофизики, который исследует информационную функцию световых полей в биологических системах, уместно было бы выделить как самостоятельный, назвав его биооптоотроникой.

Необходимо обратить внимание и на то, что сверхслабые световые потоки в клетках могут, по-видимому, приводить и к мутагенным эффектам<sup>2</sup>. В этом аспекте становятся понятными известные факты наличия в тканях тушителей.

Интересны исследования в этом направлении при решении некоторых вопросов радиобиологии.

В Новосибирском медицинском институте, начиная с 1960 г., проводятся исследования по выяснению информационно функ-

<sup>1</sup> Д.С. Лебедев, Л.К. Левитина. Теория передачи информации. Изд. Наука, М., 1964.

<sup>2</sup> Н.П. Дубинин. В кн.: Мирное использование атомной энергии. М., 1959.

ции сверхслабых световых потоков в биологических системах и возможности их использования в качестве терапевтических факторов, а также диагностических и прогностических критериев в условиях клиники.

Информационное значение световых полей в биологических системах исследовалось в системах клетка-клетка в лаборатории тканевых культур.

Для доказательства предположения о том, что электромагнитные сверхслабые излучения одних клеток способны передать информацию другим клеткам, была разработана специальная методика (рис. 6). Принцип ее очень прост. К небольшим стеклянным шаровидным сосудам подклеивалось плоское дно в виде тонкой кварцевой пластинки. В стерильный сосуд наливалась жидкость и «а дно (кварцевая пластинка) засеивалась тканевая культура. После того, как формировался слой клеток, покрывающий все дно, в зависимости от условий опыта эти клетки подвергались действию того или иного специфического патогенного фактора. В разных сериях мы использовали вирус Коксаки А-13, вирус классической чумы птиц, сулему, ультрафиолетовое облучение в токсической дозе и др. Под влиянием перечисленных агентов под микроскопом легко было наблюдать специфическую цитоморфологическую картину гибели тканевой культуры (дно отклеивалось, и таким образом, мы получали препарат культуры, легко доступный для обработки и микроскопии).

После необходимых контролей опыты усложнялись: один сосуд с кварцевым дном прикладывался к другому аналогичному сосуду так, что дно одного сосуда плотно прилегало к дну другого сосуда, подобно тому, как один детский кубик приставляется к другому. При таком соединении клетки на поверхности одного кварцевого дна могли «видеть» другие клетки, расположенные на поверхности другого кварцевого дна. Между ними устанавливался оптический канал связи. Передача других химических, биологических и т. д. факторов из одной культуры в другую исключалась. Стыкованные камеры устанавливались в медленно вращающийся барабан, что предупреждало высыхание клеток и поддерживало постоянное их питание культуральной жидкостью.

Часть опытов проводилась с камерами, которые вместо кварцевых имели в качестве дна пластинки из обычного стекла.

Все кварцевые и простые стекла проверялись спектрофотометрически на пропускную способность в видимой и ультрафио-



Рис. 6. Схема опытов для доказательства информационной роли сверхслабых электромагнитных полей в биологических системах

летовой частях спектра. Опытов (парные камеры) был» поставлено 170, из них 80 пар с заражением вирусом Коксаки А-13 и 90 пар без заражения (контроль). Из 80 опытных пар в 60 зарегистрировано отчетливое цитопатическое действие (ЦПД) в культуре, которая была стыкована с аналогичной, но зараженной вирусом тканевой культурой. В контрольных опытах неспецифической дегенерации не наблюдалось. Подчеркнем, что морфологическая картина в незараженных культурах с наличием ЦПД точно соответствовала морфологии культуры, пораженной вирусом Коксаки А-13 (специфический эффект). Аналогичные результаты были получены в опытах с заражением культуры вирусом классической чумы птиц. В опытной серии из 118 камер в 92 также на-

блюдалась специфическая для этого вируса картина поражения и гибели клеток той культуры, которая не заражалась, а лишь «стыковалась» своим кварцевым дном с зараженной другой камерой. Столь же специфичны были результаты опытов, где одна из культур поражалась сулемой или ультрафиолетовыми лучами.

Таким образом, применяя разработанную нами методику<sup>1</sup>, удалось зарегистрировать световую связь между клетками более чем в 500 опытах. Статистические расчеты с учетом многочисленных контролей указывают на абсолютную достоверность результатов. Важно следующее: заражение тканевой культуры вирусами Коксаки А-13 и классической чумы птиц вызывает специфическую картину гибели зараженных клеток. Присоединение к кварцевому основанию зараженной камеры другой камеры также с кварцевым стеклом (стыковка двух камер по принципу дно-дно) сопровождается медленной гибелью здоровой, не зараженной культуры. При этом морфологическая характеристика гибнущей культуры строго специфична и зависит от культуры донора.

Аналогичные результаты были получены в опытах, где вместо вируса использовалась сулема (токсический эффект). В этих опытах «подсвеченная» здоровая культура погибла при морфологической картине сулемового поражения. Такой же феномен наблюдали и в тех случаях, когда одна из культур подвергалась облучению ультрафиолетовыми лучами в токсической дозе.

Различные варианты экспериментов позволили выявить следующие особенности:

1. Положительный эффект поражения клеток в зеркальной культуре строго специфичен.
2. Замена кварцевых стекол простыми (той же толщины) полностью снимает эффект.
3. Минимальная экспозиция засвечивания «зеркальной» культуры для проявления в ней ЦПД (цитопатическое действие) равна 4 часам.
4. Кратковременное просвечивание «зеркальной» культуры в опытах с сулемой не вызывает ее поражения, но делает ее значительно менее устойчивой к токсическому действию сулемы (скрытый эффект поражения).
5. Толщина кварцевого стекла не должна превышать 1 мм.

---

<sup>1</sup> Л.П. Михайлова, В.П. Казначеев, С.П. Шурин, Н.В. Игнатович, Л.В. Быкодарова. В. кн.. Вопросы биофизики. Новосибирск, 1967.

6. Все положительные эффекты были получены только при условии медленного вращения камер в барабане (в этих же условиях проводились и контрольные исследования).

7. Во время опыта камеры должны находиться в затемненном термостате: освещение (дневной, электрический свет) значительно снижает выраженность, эффекта или полностью его снимает.

8. Во всех «зеркальных» камерах как с положительным, так и с отрицательным эффектом культуры были стерильными (заражение их вирусом полностью исключается).

Изложенные выше экспериментальные данные позволяют высказать ряд соображений.

Во-первых, показано, что тканевые культуры, разобщенные двойным слоем кварцевых стекол, не имеющие какой-либо гуморальной связи друг с другом, ведут себя как единая система. Если одна из культур поражается вирусной инфекцией, то вторая, казалось бы, совершенно здоровая и независимая, через некоторое время как бы воспроизводит весь цикл изменений (вплоть до гибели), который наблюдается в первой, зараженной, культуре.

Во-вторых, изменения в незараженной «зеркальной» тканевой культуре специфичны, т. е. ее клетки в значительной мере копируют весь цикл превращений в клетках культуры донора (зараженной вирусом), специфичность показана для двух, совершенно различных по своим свойствам, факторов — вирусов и сулемы. При этом подчеркнем, что указанный эффект продемонстрирован также и на двух различных тканевых культурах (фибробласты эмбриона человека и фибробласты куриных эмбрионов).

Сопоставляя приведенные выше два положения, следует сделать вывод о том, что описанный эффект не есть частный случай для какой-либо одной культуры ткани или одного вируса

Вероятно, мы имеем дело с общим биологическим явлением — своеобразной формой межклеточной связи.

Какова природа этой связи и ее биологический смысл?

По предварительным данным наших исследований, передача информации, по-видимому, не осуществляется гуморальным путем, так как какая-либо связь между культурами и возможность заражения по условиям опыта полностью исключаются. Заметим, что большинства исследований производилось по системе двойного шифрования, которое полностью исключало участие в оценке результатов субъективных элементов.

Эффекта связи в опытах с применением простых не кварцевых стекол наблюдать не удалось. Учитывая сказанное, мы полагаем, что наиболее вероятным фактором для передачи информации из одной культуры в другую являются световые потоки ультрафиолетовой части спектра.

Вряд ли правильно было бы считать, что световые потоки выполняют лишь функцию «включения» реакции, т. е. начального (запального) сигнала, как это наблюдается, по-видимому, в митогенетическом эффекте А.Г. Гурвича. Ясно, что процесс митоза запрограммирован в самой клетке и, если подобрать селективное воздействие, которое обладает свойством включения этой программы, то весь последующий процесс самого митоза организуется уже самой клеткой изнутри.

В приведенных же опытах совершенно иное положение дела. Вряд ли допустимо предположение о том, что цитопатический эффект, т. е. болезнь и гибель клеток под влиянием вируса, запрограммирован в самих клетках. Следовательно, для того, чтобы клетка воспроизвела весь цикл «мнимого поражения» вирусом от первоначальных стадий до ее гибели, одного пускового сигнала уже недостаточно, требуется длительное постоянное воздействие «а клетку каких-то факторов, которые специфически направляли бы и изменяли ее обмен от начала до конца.

Таким образом, в данном случае мы имеем дело с постоянно активно действующей связью. В то же время после определенной экспозиции (4 часа) патологические изменения в засвеченных культурах развиваются самопроизвольно, без воздействия донора.

Если эта связь столь универсальна и постоянна и приводит в данных опытах к гибели клеток, то каково же ее биологическое значение?

Можно полагать, что кратковременная экспозиция культуры, зараженной вирусом, со своим партнером вызывает в «зеркальной» культуре вначале состояние повышенной устойчивости к патогенному фактору, а «цитопатический» эффект развивается позже, в результате длительного воздействия сигнала (определенная фазовость процесса). Однако предварительные данные, полученные в опытах с сулемой, не подтверждают указанного предположения. Эти исследования в настоящее время продолжаются.

Если же предполагать факт длительного управления обменом в «зеркальной» культуре клетки, то следует думать об очень

большом разнообразии и богатстве сигналов. Можно допускать несколько возможных вариантов подобного явления. Во-первых, каждый цикл ферментативных превращений в зараженных клетках сопровождается выделением сверхслабых световых потоков определенной частоты и поляризации. Последовательное поступление таких световых потоков в здоровую клетку в таком случае должно реализовать в ней соответствующую активизацию ферментативных систем в строгой последовательности. При этом утверждается, что для клетки донора световые потоки есть лишь потеря, свидетели ее жизни, а для клетки реципиента они приобретают значение специфического сигнала.

Более вероятной нам представляется другая гипотеза. Можно полагать, что для клетки донора световые потоки представляют обязательный и необходимый атрибут ее жизни, т. е. речь идет о своеобразных электромагнитных полях, которые для самой клетки являются ее внутренней системой передачи информации, без которой жизнь клетки невозможна. Такое предположение было высказано, как известно, А.Г. Гурвичем и изложено им в физиологической теории протоплазмы.

Если признать, что в клетках существуют такого рода поля, то при определенных условиях другие клетки, попадая под их влияние, воспринимают их как собственный атрибут жизни, собственную сигнально-информационную систему. Такое предположение в качестве рабочей гипотезы для объяснения наших опытов мы считаем в настоящее время наиболее приемлемым.

По-видимому, внутри клетки имеются также структуры, по которым световые кванты могут двигаться в определенных необходимых направлениях, подобно их движению в стекловолокне.

Мы попытались представить некоторые возможные механизмы описанного эффекта с биологических и кибернетических позиций. Биофизические механизмы описанных опытов требуют специальных исследований в специализированных лабораториях.

Авторы настоящей работы, оставаясь биологами, хотели бы пока сохранить лишь биологический уровень в оценке описанного явления. Описанные факты не являются ординарными, не поддаются объяснению с «признанных», известных, современных позиций науки. Они требуют широкого подтверждения и углубленного изучения в других лабораториях.

Какой вид информации передается электромагнитным полем в приведенных выше экспериментах? Учитывая сложность эф-

фекта и несомненную индукцию специфического патологического состояния, есть все основания считать, что мы имеем дело с передачей информации структуры. Механизмы возникновения излучения, а также механизмы его воздействия на структуры здоровых клеток остаются неизвестными. Однако приведенные факты уже сейчас позволяют поставить ряд весьма своеобразных вопросов чисто биологического характера.

1. Если клетка, пораженная вирусом, через неизвестное излучение индуцирует в другой клетке эффект поражения вирусом, то каков механизм патологического действия вируса в самой пораженной клетке?

2. Если клетка, погибающая от лучевого поражения, индуцирует такое же поражение в другой, какова роль неизвестных излучений в генезе лучевых поражений вообще?

3. Если передача информации структуры возможна между клетками периферических тканей, то не существует ли этот тип связи между нервными клетками и каково значение таких излучений для самих нервных клеток?

4. Наконец, если жизнь как земное производное столь фундаментально связана с электромагнитными процессами, то не означает ли это, что такая форма жизни не может быть оторвана от земли, ее породившей?

5. Каково же будет поведение клеток (живого), если оно будет изолировано из сферы электромагнитных полей земли; если жизнь при этом возможна, то какова продолжительность ее для индивида и возможна ли она для популяции (и как долго)?

6. Не приближаемся ли мы к новому пониманию свойств живого и к одному из наиболее результативных методов его оценки и управления биологическими системами?

На первый взгляд может казаться, что это вопросы очень далекого будущего, но разве вопрос о влиянии гравитационного поля Земли на живые существа и человека в космических исследованиях, свидетелями которых мы уже были, не так давно не казался человечеству делом будущих поколений?

## Резюме

Митогенетический эффект А.Г. Гурвича рассматривается как частный случай возможной передачи биологической информации с помощью электромагнитных полей. Теоретически возможность существования этого канала информации обосновывается расче-

том, показывающим, что только в ультрафиолетовой области спектра может быть передано количество информации, равное  $10^{20}$  бит/сек/ватт. При этом квант сочетает в себе значение и сигнала, и донатора энергии. Приводятся результаты исследования информационной роли электромагнитного поля в системе клетка-клетка, проведенного на тканевых культурах.

Две изолированные друг от друга тканевые культуры могли взаимодействовать только через кварцевую пластинку, пропускающую ультрафиолетовое излучение. При различных патогенных воздействиях на одну культуру специфический цитопатогенный эффект наблюдали не только в ней, но и в той, которая была отделена кварцевой пластинкой. При замене кварцевого стекла простым такого влияния не отмечали. Таким образом, выявлена постоянно активно действующая связь за счет квантового канала информации. Высказывается предположение, что биологический смысл сверхслабых световых потоков заключается в передаче информации структуры.

### Summary

Mithogenetic effect of Gurvich is regarded as a particular case of possible transmission of biological information by means of electromagnetic fields. Theoretically the possibility of existence of this canal of information is proved by the consideration that only in the ultraviolet stripe of the spectrum the quantity of information equal to  $10^{20}$  b/sec/w may actually be transmitted. The quantum combines in it both the significance of the signal and of the donor of energy. The authors give the results of investigation of informative role of electromagnetic field in the system of cell-cell which was carried on animal tissue cultures. Two separated from each other tissue cultures could interact only through a quartz plate pervious to ultraviolet radiation. In different pathogenic influences on one culture the specific cytopathogenic effect was observed not only in this culture but also in the culture which was separated from it by a quartz plate. When the quartz glass was replaced by ordinary glass, such influence has not been observed. Thus continually active communication by way of the quantum information canal was revealed. A supposition is put forward that the biological essences of ultra-weak light streams consists in transmitting structure information.

## СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ, ФУНКЦИЯ ХРАНЕНИЯ И ПЕРЕДАЧИ ИНФОРМАЦИИ СТРУКТУРЫ

*...когда хранение и передача наследственной информации становятся надежными, чтобы обеспечивать непрерывную эволюцию по пути усложнения, несмотря на термодинамические ошибки, т. е. вопреки второму закону термодинамики?*

Г. Патти.

(Физическая основа кодирования и надежность в биологической эволюции. В кн.: На пути к теоретической биологии. Мир, М., 1970).

Развитие и функционирование любых сложных самоорганизующихся систем невозможны без внутренней среды, которая должна обеспечить, во-первых, обмен информацией между ее элементами, во-вторых, доставку энергетического материала и, в-третьих, определенную морфологию всей системы в целом. Таковы главные функции внутренней среды как биологических, так и неживых самоорганизующихся систем. Учитывая, что биологические системы составляют особый класс открытых неравновесных систем и развиваются в направлении не нарастания, а снижения энтропии с накоплением информации действия и структуры, требования к внутренней среде таких систем усложняются.

Анализ функционирования живых систем в свете основных биологических законов позволяет сформулировать требования, предъявляемые к их внутренней среде следующим образом:

1. Обеспечить передачу информации действия.
2. Обеспечить передачу информации структуры.
3. Обеспечить доставку энергетических продуктов.
4. Обеспечить доставку пластических веществ.
5. Обеспечить поддержание структурного гомеостаза.
6. Обеспечить механическую связь элементов системы (морфология).

Легко запомнить, что перечисленные функции по существу являются конкретизацией для биологических систем названных выше трех основных условий внутренней среды любой сложной

самоорганизующейся системы. Одной из задач биологии и общей патологии является анализ каждой из указанных функций в сравнительно-эволюционном аспекте. Ниже мы попытаемся наметить возможные пути такого анализа для функции передачи структурной информации по двум вопросам: передача информации структуры и поддержание структурного гомеостаза.

Сравнительно-эволюционный подход к оценке биологических систем дал основание нам высказать в предыдущем разделе утверждение, что накопление информации структуры в популяции одноклеточных организмов осуществляется за счет случайных генных мутаций и отбора, а сама популяция в процессе развития может рассматриваться как канал проведения такой информации. Было показано, что эволюция такой системы возможна лишь при определенной пропускной способности этого канала. Оптимальная пропускная способность определяется частотой случайных мутаций у одноклеточных в единицу времени. Мы высказали предположение о существовании механизмов, регулирующих эту величину в зависимости от условий среды.

Иные особенности были выявлены при анализе развития многоклеточных животных. Оказалось, что основной механизм накопления биологической информации за счет генных мутаций в соматических клетках противоречит закону эволюции и должен быть запрещен. Однако развитие любой клеточной популяции в сложном организме невозможно без постоянного притока и передачи информации структуры. Это положение в равной мере относится к постэмбриональному периоду, т. к. функционирование любой тканевой структуры обеспечивается непрерывными процессами самовозобновления (физиологической регенерацией). Запрет соматических мутаций также распространяется на весь период постэмбрионального онтогенеза. Попытаемся представить более подробно роль соединительной ткани в обеспечении указанных механизмов.

Уже на самых ранних этапах филогенеза многоклеточных животных происходит выделение элементов, которые следует в морфологическом и функциональном отношении рассматривать как элементы тканей внутренней среды — соединительной ткани. По А.А. Заварзину (1947) «Все, что нам известно о взаимоотношениях эпителия и соединительной ткани... приводит нас к необходимости предположить одновременное возникновение в фило-

генезе барьерных тканей и внутренней среды как основных частей организма, взаимно обуславливающих друг друга»<sup>1</sup>.

Фактами, почерпнутыми из материалов сравнительно-гистологического исследования, Заварзин показывает, что многоклеточное животное в процессе эволюции сразу же возникало не как колония, а как интегрированное существо.

В дальнейшем локомоторная функция поверхностных клеток привела к «более резкой дифференцировке поверхностных и внутренних клеток, которые сосредоточили в себе трофическую функцию». В результате в организме такого примитивного животного выделилась пограничная ткань, имеющая эпителиальное строение и ткань внутренней среды, предоставленная амeboидными клетками, выполнявшими трофическую функцию. Нам хотелось бы специально подчеркнуть, что с самого начала возникновения многоклеточных животных не только произошло выделение ткани внутренней среды (соединительной ткани), но и становление ее тесной взаимосвязи с пограничной (эпителиальной) тканью. А.А. Заварзин в этой связи указывает, что до наступления резкой дифференцировки пограничные клетки мигрировали во внутреннюю среду и приобретали там свойства элементов этой последней; с другой стороны клетки внутренней среды могли включаться в поверхностный пограничный слой и выполнять здесь функции пограничных клеток. Подобные взаимоотношения наблюдаются у губок — современных примитивных многоклеточных животных.

Подобный процесс раннего выделения мезенхимы — онтогенетического источника соединительной ткани — наблюдается и в эмбриогенезе различных многоклеточных. Известно, например, что мезенхима у млекопитающих образуется в процессе формирования зародышевых листков. Интересно, что раньше всего появляется внеэмбриобластическая мезенхима, которая вместе с трофобластом образует хорион — орган, за счет которого устанавливается связь с материнским организмом. Этот орган рано начинает функционировать и его соединительная ткань в соответствии с установленным положением об асинхронном развитии (С.И. Щелкунов, 1958)<sup>2</sup> дифференцируется раньше, чем

---

<sup>1</sup> А.А. Заварзин. Очерки эволюционной гистологии крови и соединительной ткани. В. 2, М., 1947.

<sup>2</sup> С.И. Щелкунов. Клеточная теория и учение о тканях. Л., 1958.

соединительная ткань дефинитивных органов. Исключительный интерес представляет наблюдение С.Д. Шахова<sup>1</sup>, который для раннего зародыша одnogорбого верблюда привел факты, указывающие на миграцию отдельных элементов клеток трофобласта внутрь бластоциста и включение их в состав внеэмбриобластической мезенхимы.

Таким образом, как в фило- так и в онтогенезе имеет место ранняя дифференцировка с выделением ткани внутренней среды. Если рассмотреть этот вопрос с позиций сформулированных выше общебиологических законов, то станет очевидным, что такое разделение системы на различные в морфологическом отношении части явилось неизбежным следствием возникновения нового механизма передачи структурной информации, который обеспечил поддержание структуры многоклеточной системы и состояние устойчивого неравновесия в изменившихся условиях среды обитания.

Новая организация системы могла функционировать лишь при определенных изменениях структуры всех ее элементов в зависимости от изменений условий среды. Такая возможность могла быть обеспечена у примитивного многоклеточного лишь передачей структурной информации от наружных клеток, непосредственно граничащих со средой, к клеткам внутренней среды. В свою очередь, эти последние, в целях обеспечения структурного гомеостаза системы в целом должны были передавать соответствующую информацию наружным клеткам. Следовательно, возникновение многоклеточной системы могло произойти лишь в том случае, если структурная информация осуществлялась не только за счет внутриклеточного механизма, обеспечивающего стабильность клеточных генераций, но и за счет каких-то межклеточных механизмов, обеспечивающих приспособление животного к условиям среды.

Каковы же возможные механизмы передачи информации структуры между клетками соединительной ткани и паренхимы?

Для анализа удобно представить систему, состоящую из двух клеток (рис. 7): одна из них клетка паренхимы, другая — клетка соединительной ткани. Паренхиматозная клетка в системе выполняет ее главную целевую функцию (специфическая —

---

<sup>1</sup> С.Д. Шахов. Труды 2-й научной конференции морфологов Средней Азии и Казахстана. Душанбе, 1968.

вид работы). Клетка соединительной ткани есть модель внутренней среды системы со всеми присущими ей свойствами. Клетка соединительной ткани осуществляет контакт разбираемой гипотетической системы с внешней (для данной системы) средой. Данная система должна соответствовать принципу Бауэра и находиться, во-первых, в состоянии устойчивого неравновесия со средой и, во-вторых, сохранять эффект роста максимума внешней работы (функция клетки паренхимы: сокращение, секреция). Разберем два возможных варианта функционирования этой системы.

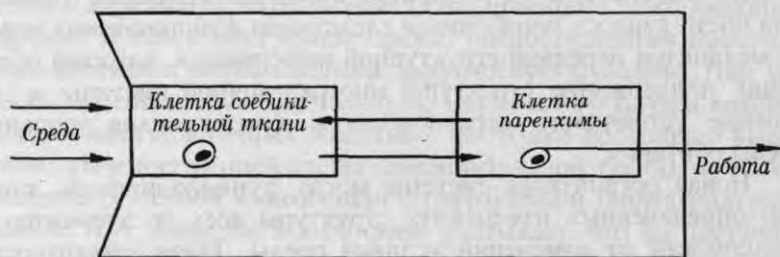


Рис. 7. Схема передачи информации структуры в гипотетической системе соединительно-тканная клетка — клетка паренхимы

**Первый вариант.** Изменились условия внешней среды, нарушен принцип устойчивой неравновесности. Клетка соединительной ткани, непосредственно воспринимая измененные условия среды, казалось бы, имеет возможность выбрать такое из многих состояний, которое оптимально обеспечит ее выживание. Однако этого сделать она не может, так как активное воздействие на внешнюю среду выполняет паренхиматозная клетка данной системы. Соединительно-тканная клетка обязана выполнить функцию внутренней среды системы. Следовательно, соединительно-тканная клетка должна выбрать в своей генетической памяти такой вариант морфофизиологического состояния, который обеспечил бы новый оптимальный морфофизиологический уровень паренхиматозной клетки. При этом такой выбор определяется состоянием системы в данный момент. Только при выполнении этого условия система в целом сможет развиваться и функционировать в новых условиях среды. Например, если новые условия требуют от системы нового кинетического уровня, она

должна приобрести новые аппараты движения (мерцательные реснички, ундулирующие мембраны, специализированные мышечные волокна). Вся эта перестройка паренхиматозной клетки может осуществиться также только за счет необходимых генетических механизмов. Напомним еще раз, что накопление новой генетической памяти за счет соматического мутирования и отбора в системе запрещено. Следовательно, в этих условиях паренхиматозная клетка не может перестроиться лишь в результате получения информации действия (работа, не работа) и должна получить дополнительные сведения для выбора программы в своей генетической памяти. Эти дополнительные сведения — информацию структуры, она получит от клетки соединительной ткани. Происходит процесс самообучения системы. Клетка соединительной ткани фиксирует в своей памяти — генетическом коде новое состояние системы. В дальнейшем ее роль состоит в поддержании достигнутого уровня устойчивого неравновесия системы.

**Второй вариант.** Та же система, но паренхиматозная клетка связана с внешней средой проводником, по которому поступает информация действия (сигнал работы) независимо от состояния системы. Допустим, что клетка паренхимы длительное время получает избыточную 'команду работать'. Тогда работа сопровождается структурными нарушениями в клетке, не приспособленной к чрезмерной нагрузке. Продукты ее метаболизма будут воздействовать на генетическую память как самой паренхиматозной клетки, так и клетки соединительной ткани. Последняя, во-первых, изменит свое состояние (т. е. состояние внутренней среды системы), во-вторых, зафиксирует эту ситуацию в своей генетической памяти и при дальнейшем развитии будет поддерживать это новое состояние системы в целом. И в этом случае происходит самообучение системы, в основе которого лежит постоянный обмен информацией структуры.

Анализ взаимоотношений паренхимы и соединительной ткани на этом примере дает основания предположить, во-первых, необходимость постоянного обмена информацией структуры между паренхимой и стромой и, во-вторых, постоянное накопление памяти в системе соединительной ткани о структурно-физиологической организации паренхимы. Вероятно, этим и объясняются в значительной мере органные особенности соединительной ткани.

Укажем на одно принципиальное отличие в развитии тканевой структуры многоклеточного от процессов развития популяции одноклеточных организмов или развития вида многоклеточных.

В процессе развития популяции одноклеточных организмов (или вида многоклеточных), благодаря случайным генным мутациям и отбору происходит накопление качественно новой информации структуры в генетическом фонде популяции. Развитие ткани означает процесс постоянного усовершенствования такой системы, в которой сочетается несколько элементов, (клеток) с наличием у каждого из них полного и неизменного фонда генетической памяти. По существу, речь идет о формировании супераддитивной системы, т. е. общая память этих элементов не равна их арифметической сумме, а превосходит ее во много раз. При этом эффект взаимодействия постоянно повышается в процессе развития такой системы за счет все большего усовершенствования взаимосвязей геномов. Это совершенствование взаимосвязей и есть та необходимость обмена информацией структуры, который определяет весь процесс эволюции такой системы.

Напомним, что в любой сложной системе от элементов памяти требуется лишь способность изменить свое состояние и, что физическая природа этих элементов совершенно не влияет на объем информации, которую можно хранить. Таким образом, емкость памяти для данного количества информации зависит только от общего числа состояний, в которых могут находиться ее элементы, т. е. чем больше число состояний элемента, тем больше емкость памяти. Если элементом памяти является некий переключатель на  $n$  положений, то два таких элемента обеспечивают  $n^2$  состояний. Поэтому дублирование основных элементов является хорошим способом увеличения емкости памяти. Известие, например, что практически легче сделать два прибора на  $n$  состояний, чем один прибор на  $n^2$  состояний. Так, память из 1000 двух позиционных элементов; имеет  $2^{1000}$  различных состояний. Поэтому количество информации в памяти и определяется выражением  $C = \log n$ , где  $n$  — число различных состояний блока памяти. Емкость запоминающей системы, имеющей несколько одинаковых блоков, равна емкости одного блока, умноженной на число блоков  $v$ ; системе. Так, если принять расчеты Х. Равена<sup>1</sup> о том, что количество информации, которое содержится в яйце

---

<sup>1</sup> Х. Равен. Оогенез. М., 1964.

млекопитающего равно  $10^{10}$  битов, то после лишь одного дробления возникает новая система, количество информации в которой возрастает в логарифмической прогрессии, т. е. каждая новая клетка по отношению друг друга будет выполнять функцию переключателя п. Это напоминает систему из двух идентичных электронно-счетных машин с объемом памяти  $10^{10}$  бит каждая.

Нетрудно убедиться какого совершенства может достигнуть система, состоящая из большого количества клеток, память которой по-прежнему сохраняет  $10^{10}$  бит. В приведенных выше примерах мы умышленно ограничили себя системой из двух клеток, возложив на них различные функциональные обязанности (среда и элемент действия). Ясно, что в организме подобные элементарные системы второго, третьего и т. п. порядка. Их сложное развитие и самоорганизация определяются факторами внешней среды, опосредывающей функцией нервной системы, которая производит анализ этих условий с учетом состояния самого организма. Эффект информации действия (функция нервной системы в организме), меняя внутреннюю среду, является задающим моментом для развития и функционирования всех внутренних систем, т. е. управлением потоками информации структуры. В эмбриональном же периоде задающим моментом остается внешняя и внутренняя среда, в регуляции которой нервная система эмбриона на ранних этапах развития участия не принимает.

Каковы же механизмы возможной передачи информации структуры между клетками соединительно-тканной стромы и паренхимы? Можно выделить два принципиально различных механизма межклеточной передачи информации структуры. Это, во-первых, факторы биохимической природы (геноиндукторы) и, во-вторых, возможность непосредственного обмена генетическим материалом (ДНК и РНК), взаимодействие которого с геномом клетки почти не изучено. Мы допускаем также, что носителем информации структуры может быть электромагнитное поле клетки.

Сам факт существования геноиндукторов не вызывает сомнений. Это могут быть вещества гормональной природы, метаболиты самих клеток, включая вещества типа гистонов: в эту группу следует, по-видимому, отнести и некоторые рибонуклеопротеины. В эту же группу веществ входят и факторы эмбриональной индукции (организаторы). Показано<sup>1</sup> существование ин-

---

<sup>1</sup> Л. Саксен и С. Тойвонен. Первичная эмбриональная индукция. М., 1963.

дуцирующих агентов различного специфического действия, имеющих белковую природу. Вещества из группы нуклеопротеидов обладают, как пишут Саксен и Тойвонен, в экспериментальных условиях нейрогенным действием, и в тех же условиях влияющие извне белки вызывают мезодермализацию компетентной эктодермы.

Рассмотрим роль организаторов как носителей информации структуры на различных этапах онтогенеза. По существу каждый организатор есть геноиндуктор. Последовательное действие организаторов в эмбриогенезе приводит к нарастанию их специфичности. На ранних этапах эти организаторы определяют формирование и пути развития основных эмбриональных закладок. Позднее появляются организаторы с более узким спектром индукции. Однако ряд факторов, обладающих качествами, напоминающими свойства организаторов, появляются в постэмбриональном периоде развития. Такими качествами обладают, например, соматотропные, половые и некоторые другие гормоны. Таким образом, объем (универсальность) действия эмбриональных организаторов постепенно уменьшается; в то же время объем (универсальность) действия некоторых внутритканевых геноиндукторов, первоначально игравших сугубо местную роль в процессе онтогенеза, может возрасть и выполнять информационную функцию на организменном уровне.

Таким образом, взаимодействие соединительной ткани и паренхимы не ограничивается лишь взаимным фактором несущих информацию структур, а сама система строма-паренхима подвергается постоянному действию геноиндукторов различной специфичности, вначале типа организаторов, затем гормонов. Как отражается действие последних на взаимоотношениях стромы и паренхимы, какая часть этой системы (клетки стромы или паренхимы) в каждый данный момент является лидером, остается, по существу, не исследованным. Не в этом ли загадка многих патологических состояний, в основе которых лежит нарушение взаимоотношений стромы и паренхимы?

Рассмотрим второй возможный механизм передачи информации структуры за счет непосредственного обмена генетическим материалом между клетками соединительной ткани и паренхимы. Как известно, таких путей у соматических клеток найдено два: гибридизация и трансформация (генетическая и т. н. функциональная). Эти процессы изучены, главным образом, в

тканевых культурах. В этих условиях показана возможность прямой передачи ядерного материала и РНК от клеток одной ткани к клеткам другой. Если процесс гибридизации клеток удастся получить, как правило, при сохранении видовой специфичности, то для трансформирующих агентов видовой и органной специфичности установить не удастся.

В процессе эволюции у позвоночных животных выделяется из системы соединительной ткани специализированная лимфатическая система. Имеющийся обширный фактический материал позволяет считать, что эта система у таких животных является новой формой механизма передачи информации структуры.

Лимфоидная ткань у человека составляет около 1% веса тела и содержит около  $10^{12}$  клеток. Если учесть, что средняя продолжительность жизни большинства популяции лимфоцитов колеблется в пределах от 2-х до 20 суток, нетрудно подсчитать, что ежедневно в организме генерируется около  $10^{10}$  лимфоцитов. Естественно, возникает вопрос о функции этих клеток в организме, который сопровождается столь большой потерей самого дефицитного вещества — генетического материала (около 30 гр. ядерного материала в сутки!).

Показано, что в физиологических условиях лимфоциты из кровеносного русла постоянно мигрируют в ткани. В некоторых неповрежденных тканях органов как кишечник, печень» миокард всегда встречаются небольшие скопления лимфоцитов. Описана картина проникновения лимфоцитов между клетками паренхимы в цитоплазму последних. Описаны также картины (Г.Я. Свет-Молдавский, 1958<sup>1</sup> и др.), которые авторы трактуют как цитоплазматические мостики между лимфоцитами и другими клетками, по которым происходит передача нуклеинового материала. В экспериментальных условиях продемонстрирована реутилизация ДНК лимфоцитов клетками печени в процессе регенерации (Дж. Лютит, 1960; Халд и Калгрэн, 1966 и др.).

Вместе с тем теперь хорошо известно, что лимфоциты, образующиеся в лимфатических узлах и селезенке, являются иммунокомпетентными клетками, которые характеризуются специфическими изменениями их генетической памяти и, вероятно, комплементарных локусов на их мембранах. Этот процесс напоминает процесс образования иммунных гамма-глобулинов в плазма-

---

<sup>1</sup> Г.Я. Свет-Молдавский. Труды 2-й Всесоюзной конференции онкологов. М., 1958.

тических клетках. Известно, что последние есть результат трансформации лимфоцитов.

Накопление новой иммунологической памяти в лимфоидной системе постоянно поддерживается поступлением из тканей антигенного материала. Если этот материал соответствует нормальному антигенному составу ткани, он воспринимается как «свое» и поддерживает состояние т. н. иммунологической толерантности в лимфоидной системе к антигенам собственных тканей. Механизм этого поддержания остается недостаточно выясненным. Если в силу каких-либо обстоятельств антигенный состав ткани изменяется, то это воспринимается как «чужое» и сопровождается появлением новых иммуно-компетентных лимфоцитов. Выход таких лимфоцитов в кровеносное русло и последующее перемещение в ткань закончится уничтожением клеток с наличием чужеродной иммунной метки. Синтез иммунных гамма-глобулинов способствует этому процессу; им принадлежит основная роль связывания и элиминации из организма чужеродных антигенов. Они также стимулируют фагоцитарную активность макрофагов.

Если вернуться теперь к нашему примеру абстрактной системы паренхиматозная клетка — клетка соединительной ткани, то нетрудно увидеть ту же закономерность: происходит процесс постоянного самообучения с той лишь разницей, что каналом для проведения информации структуры к соединительно-тканной клетке является лимфатическая и кровеносная система (поступление антигена), обратная же связь реализуется перемещением самой клетки соединительной ткани — лимфоцита к клетке — источнику антигена (рис. 8).

На схеме вместо одной имеется две клетки соединительной ткани, которые обеспечивают функции внутренней среды системы. Во-первых, клетка стромы — уже знакомая нам по первой схеме, во-вторых, лимфоидная клетка, которая постоянно контактирует с антигенным составом системы. Если он изменяется, то это означает нарушение в структурной информации элементов (клеток) системы или проникновения туда патогенного агента. Лимфоидная клетка, осуществляя постоянно функции узнавания «своего» и «чужого», реагирует на это. Она приобретает новые свойства. После ее перемещения к источнику «чужого» она уничтожает один из элементов (патологически измененную клетку) системы.

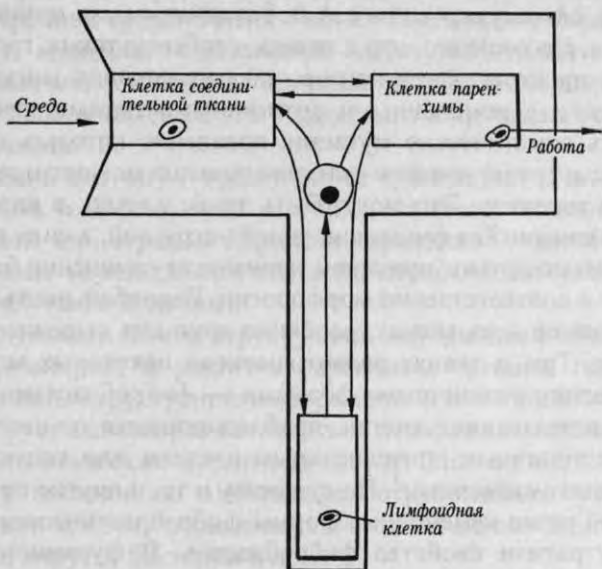


Рис. 8. Схема. Передача информации структуры в гипотетической системе клетки стромы — клетка паренхимы — лимфоидная клетка

Таким образом, на данном этапе эволюции многоклеточных имеет место взаимодействие уже не двух, а трех геномов и, естественно, что адаптивные свойства такой системы существенно возрастают. Необходимо добавить, что постоянная миграция лимфоцитов в ткань, элементы которой не изменены в антигенном отношении также является процессом передачи информации структуры. В результате такой передачи происходит, по-видимому, необходимое поддержание системы в жестких условиях антигенного режима и устранение небольших отклонений без уничтожения клеток. Сами лимфоциты являются постоянным камбиом для всех клеток соединительной ткани, имеются даже указания на возможность преобразования лимфоцитов в клетки других тканей. На приведенной схеме в целях упрощения эта связь не указана.

В физиологических условиях описанный механизм передачи структурной информации обеспечивает стабильность всех тканевых систем организма. Мы склонны думать, что именно таким путем в процессе эволюции поддерживается параллельное разви-

тие тканей, сформулированное А.А. Заварзиным как принцип параллелизма. Несомненно, что в тканях, особенно таких, где бурно протекают процессы физиологической регенерации, могут появляться клетки с измененными антигенными параметрами. Это могут быть соматические мутации, появление которых в таких тканях, несмотря на наличие описанных выше механизмов запрета, вполне вероятно. Это могут быть такие клетки, в которых в связи с изменившейся функциональной нагрузкой, в силу рекапитуляции или по другим причинам произошли изменения белкового состава и соответственно морфологии. Вариабельность клеток наблюдается во всех тканях, особенно ярко она выражена в эмбриогенезе. Так, в тканях аллантаоамниона некоторых млекопитающих наряду с типичными формами — фибробластами и макрофагами описываются клетки, приближающиеся по своей морфологии к типичным эпителиальным клеткам или клеткам, подобным гладкомышечным<sup>1</sup>. По существу и те, и другие представляют собой резко измененные формы фибробластического ряда, которые утратили свойства фибробластов. В функциональном отношении эти элементы бесполезны. В ходе эмбриогенеза они быстро исчезают. Интересно, что появление резко отклоняющихся от типичных форм клеток чаще наблюдается у низших животных, лишенных лимфатической системы. Если допустить, что такие атипичные клетки генерируют так же, как и типичные, то невозможно представить себе, каким образом поддерживается в процессе эволюции закономерность, постулированная общепризнанным сейчас принципом параллелизмов Заварзина. Очевидно, что такие клетки должны быть уничтожены. Они действительно уничтожаются. С.С. Лагучев (1963)<sup>2</sup>, подробно списавший картины физиологической гибели клеток, вполне обоснованно выделяет такую группу деструктивных изменений, физиологическое значение которых заключается предположительно в уничтожении неполноценных клеток и клеток с измененным генетическим аппаратом, т. е. соматических мутаций.

Если суммировать все изложенное выше о соединительной ткани, функции хранения и передачи информации структуры, следует сделать один принципиальный вывод: в функции хране-

---

<sup>1</sup> Н.В. Донских. Сравнительная морфология соединительно-тканной стромы амниона млекопитающих и человека. Канд. дисс., Новосибирск, 1958.

<sup>2</sup> С.С. Лагучев. Успехи современной биологии. Т. 56, в. 2, 1963.

ния и передаче информации структуры соединительной ткани, как внутренней среды биологической системы, непосредственно реализует процессы поддержания структурной памяти всех тканей организма, обеспечивая его развитие, процессы дифференцировки и восстановления, т. е. поддержания принципа устойчивой неравновесности.

Именно поэтому в организме не существуют и не могут существовать в нормальных условиях «самостоятельные» клетки паренхимы или стромы. Строма и паренхима — это бесчисленные единые неразделимые системы, иерархия которых в целом составляет ткани и органы.

Постоянный обмен структурной информацией обеспечивает нормальный рост и развитие паренхимы органов, гарантирует стабильность структурной информации (геномов) и тем самым ликвидирует возможные последствия неизбежно появляющихся в тканях соматических мутантных клеток. Этот же механизм обеспечивает постоянную элиминацию отработанных, устаревших клеток или клеток, пораженных патологическим агентом (яды, токсины, вирусы, бактерии и пр.).

Соединительная ткань (не только ее часть — лимфоидная система) в целом, все ее клетки хранят в генетической памяти состояние клеток паренхимы. В пользу этого свидетельствует ряд факторов: превращение лимфоцитов в другие клетки соединительной ткани и, следовательно, наследование ими их генетической памяти, измененные генетические свойства фибробластов при некоторых патологических процессах (ревматизм).

Все эти перечисленные функции соединительной ткани — внутренней среды биологической системы в целом и есть ее функция хранения и передачи информации структуры. Именно эта функция и получила в медицинской литературе наименование функции поддержания иммуно-структурного гомеостаза. Следовательно, эта функция и есть неизбежное проявление основных законов эволюции. Только с ее возникновением и развитием стало возможно дальнейшее развитие животного мира.

С описанными механизмами, по нашему мнению, связано решение многих проблем феногенетики. Исправление, компенсация, выраженность в фенотипе многих генетических дефектов вероятно есть в значительной мере результат функции соединительной ткани, как системы поддержания иммуно-структурного гомеостаза. В свете сказанного могут быть проанализированы

многие другие патологические процессы. Нам представляется, что предложенные принципы оценки механизмов регуляции дают основание по-новому подойти к изучению патогенеза заболеваний, а также поискам возможностей терапии. Возникает необходимость разработки тестов, позволяющих оценить уровень этой генеральной функции в норме и патологии. Результаты таких тестов должны послужить основой для построения отдаленных прогнозов биологических систем при длительном вынужденном их существовании в условиях неблагоприятной среды, например, длительное пребывание в замкнутом пространстве, длительном контакте с токсическими, бактериальными, физическими факторами, действия которых превышают физиологические нормы. Повидимому, теория надежности биологических систем также вряд ли сможет развиваться без учета описанных закономерностей.

### **Вопросы:**

1. Не могут ли быть найдены новые принципы определения понятия ткань и новые подходы к классификации в свете изложенных закономерностей?

2. Каковы основные принципы управления процессами иммуно-структурного гомеостаза, на какой общетеоретической основе может быть осуществлено их обоснование?

3. В какой мере приложимы описанные закономерности к системе мать — плод у млекопитающих и человека?

4. Если учесть особенности тканей внутренней среды у насекомых, не являются ли они животными, у которых не существует иммунологического конфликта при внутри- и межвидовых трансплантациях? Если же такая трансплантация невозможна, то не присущи ли этим животным иные неизвестные механизмы несовместимости? Возможно, что насекомые являются столь же благодарным объектом для исследований процессов взаимоотношения клеток паренхимы и стромы, каким они являются, например, в бионике?

5. Можно допустить существование большой группы вирусов, которые в процессе эволюции, оставаясь латентными, выполняют физиологическую функцию в передаче структурной информации, не только внутри организма, но и в популяции животных и человека. Не будут ли относиться эти вирусы к своеобразной категории «вирусов здоровья»?

## Резюме

Подчеркивается особая роль соединительной ткани в хранении и передаче информации структуры и дается анализ становления этой функции в эволюционном аспекте. Для одноклеточных животных характерен только внутриклеточный генетический механизм хранения и передачи информации структуры. С появлением соединительной ткани у примитивных многоклеточных осуществляется, кроме того, передача информации структуры между паренхиматозными и соединительно-ткаными клетками. При этом последние хранят и передают клеткам паренхимы структурную информацию, необходимую для перестройки в меняющихся условиях внешней среды. Межклеточная передача информации осуществляется за счет биохимических факторов (геноиндукторы, организаторы), путем прямого обмена нуклеиновым материалом и, возможно, электромагнитным полем клетки. С появлением лимфатической системы хранение и передача информации структуры осуществляется путем иммуно-структурного гомеостаза. Высказывается мнение, что поддержание в процессе эволюции стабильности тканей (принцип параллелизма А.А. Заварзина) осуществляется с помощью этого механизма. Указанные закономерности рассматриваются как основа для анализа патологических процессов.

## Summary

A particular role of the connective tissue in keeping and transmission of information is emphasized and the analysis of establishing this function in evolutionary aspect is given. For unicellular animals only intracellular genetic mechanism of keeping and transmission of structural information is characteristic. With the appearance of the connective tissue in primitive-multicellular organisms the transmission of structural information in addition to this is carried out between parenchymatous and connective tissue cells. In which case the latter keep and transmit structural information indispensable for rearrangement under varied conditions of environment to the cells of parenchyma. Intracellular transmission of information is carried out owing to biochemical factors (genoinductors, organizers) by means of direct exchange of nucleic material and probably electromagnetic field of the cell. With appearance of the lymphatic system keeping and transmit-

ting structural information is carried out by means of immuno-structural homeostasis. An opinion is expressed that maintenance of tissue stability in the process of evolution (the A.A. Zavarzina's principle of parallelism) is carried out with the help of this mechanism. The above-mentioned regularities are considered a basis for the analysis of pathologic processes.

## СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ, ФУНКЦИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО И ПЛАСТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

*Следует уже априорно заключить, что между пограничными тканями и тканями внутренней среды в процессе эволюции должны были выработаться теснейшие взаимоотношения, обеспечивающие специфичность обмена каждой из этих систем.*

А.А. Заварзин  
(Очерки эволюционной гистологии крови и соединительной ткани. М.-Л., 1947)

Внутренняя среда любой самоорганизующейся системы должна обеспечить доставку необходимого количества энергии ко всем элементам системы. В биологических системах, которые совершают работу лишь за счет постоянного разрушения своей структуры и постоянного ее восстановления, т. е. подчиняются закону Бауэра — принципам «устойчивой неравновесности» и «максимума эффекта внешней работы», внутренняя среда системы выполняет более сложные функции. Это относится и к механизмам проведения информации структуры, и механизмам энергетического обеспечения. Возникает, кроме того, необходимость постоянного притока ко всем элементам биологической системы пластического материала, который необходим для процессов постоянного синтеза и восстановления развивающихся и разрушающихся структур. Это свойство следует считать универсальным для внутренней среды всех живых многоклеточных систем.

Во взаимоотношениях стромы и паренхимы обе эти функции обозначаются как трофическая функция соединительной ткани. Регуляция этой функции на организменном уровне осуществляется нейрогормональной системой. В то же время особенности этой функции в каждом данном участке органа определяются специальными потребностями клеток паренхимы.

Хорошо известно, что доставка тканям всех необходимых энергетических и пластических веществ осуществляется постоянно циркулирующей кровью. Переход их в ткани происходит в кровеносных капиллярах. Далее через соединительную ткань эти

вещества поступают в клетки паренхимы. Эта сложная система трофического обеспечения является результатом длительной эволюции. Высокая специализация клеток паренхимы обеспечивает «эффект максимума внешней работы» эволюционирующих сложных многоклеточных организмов. Вместе с тем процесс дифференцировки паренхиматозных клеток так изменяет их морфофизиологическое состояние, что само их существование становится возможным только при определенных параметрах внутренней среды системы. Известна высокая чувствительность специализированных клеток к недостатку кислорода, глюкозы и т. д. В связи с этим система межклеточных щелей, по которым протекала тканевая жидкость, сменилась в процессе эволюции системой незамкнутого, а затем замкнутого кровообращения, создающего оптимальные условия трофического обеспечения паренхимы.

Длительное время в литературе поддерживается мнение о существовании так называемых гематопаренхиматозных барьеров, которым отводится обеспечение этой высокой стабильности селективной среды паренхиматозных клеток. Однако эволюционно-сравнительный анализ вопроса, а также новые данные гистохимических, ультрамикроскопических и гистофизиологических исследований капилляров дают основание высказать иную точку зрения. Совершенно очевидно, что в процессе эволюции шло не образование и усложнение неких барьеров между кровью и паренхимой, а, напротив, установление все более тесных и интимных контактов между ними. Образование в процессе эволюции замкнутой кровеносной системы, поставившей между кровью и паренхимой непрерывный слой эндотелия, это отнюдь не возникновение «барьера», а появление специальной структуры, поддерживающей и организующей взаимосвязи между кровью и паренхиматозными клетками.

Представляется целесообразным рассмотреть накопленные факты, характеризующие жизнедеятельность отдельных звеньев сложной системы трофического обеспечения паренхимы у человека и животных с замкнутой кровеносной системой.

Кровь обоснованно определяется как высоко специализированная тканевая система. Однако кровь в кровеносных капиллярах принципиально отличается от остальной ее «транспортной части» в общей циркуляции. В капилляре форменные элементы и жидкая часть крови взаимодействуют друг с другом и с эндотелием. По существу кровь и эндотелий в капиллярах функционально неразрывны. Это взаимодействие происходит при мед-

ленном движении крови, но функционально и, вероятно, структурно по определенной строгой системе. Следовательно, кровь как функционирующая ткань существует лишь в капиллярах, остальная ее часть функционально находится в «свернутом», «транспортном» состоянии. В этой части преобладают механизмы транспорта и коллоидально-дисперсного гомеостаза, если не считать некоторого взаимодействия с эндотелием самих сосудов.

Эндотелий капилляров, расположенный на базальной мембране, осуществляет активный перенос пластического и энергетического материала как из крови к мембране, так и обратно (пиноцитоз, цитопемзис). В некоторых органах доказано наличие ультрапор на стыках эндотелиальных клеток (почка, печень и др.). Есть основания считать, что на ворсинчатой поверхности эндотелия, обращенной в просвет капилляра, располагается ультрапленка сложного белково-липоидного состава. Активная функция эндотелия показана в 1952 г. работами Д.А. Жданова<sup>1</sup>, позднее неоднократно подтвержденными. Много принципиально новых данных по функции проницаемости капилляров получено в последние годы с введением в клинику микрометода изучения этой функции, основанного на измерении артериовенозной разницы в содержании различных веществ (белки, липиды и др.), а также форменных элементов белой крови<sup>2</sup>.

Мембрана, на которой располагается эндотелий, является производным самого эндотелия и фибробластов или адвентициальных клеток окружающей соединительной ткани. В гистохимическом отношении мембрана представляет собой белково-полисахаридный достаточно высокой вязкости комплекс, состав и полимерность углеводной части которого широк» варьируют в зависимости от функционального состояния соединительной ткани. Проницаемость мембраны для различных веществ (кристаллоидов и коллоидов) подчиняется физико-химическим закономерностям и регулируется, во-первых, состоянием ультраструктуры самой мембраны и, во-вторых, концентрацией вещества по обе ее стороны. Ультраструктура мембраны зависит от ферментативной активности, с одной стороны, клеток соединительной ткани и паренхимы перикапиллярной зоны, с другой — эндотелия.

<sup>1</sup> Д.А. Жданов. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. М., 1952.

<sup>2</sup> В.П. Казначеев. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Новосибирск, 1960.

Перикапиллярная зона представлена соединительной тканью, структура которой имеет выраженные органические особенности. Среди ее клеток необходимо выделить элементы фибробластического ряда, где преобладают молодые малодифференцированные формы (адвентициальные клетки), тучные клетки, макрофаги и лимфоциты. С фибробластами связана выработка аморфного промежуточного вещества, которое (количество, состав и полимерность кислых мукополисахаридов) определяет проницаемость соединительной ткани. Особая роль в регуляции этой функции принадлежит тучным клеткам, которые по принципу обратной связи с помощью секретируемых ими веществ (гистамин, гепарин и гепариноиды, серотонин) поддерживают определенный уровень проницаемости. Необходимо сказать, что эта функция в целом определяется и направляется потребностями клеток паренхимы.

Можно считать доказанным, что в физиологических условиях из крови в перикапиллярное пространство происходит постоянное перемещение белков<sup>1</sup>, которые, вероятно, являются основным источником пластического азота для клеток паренхимы после расщепления их в перикапиллярном пространстве до определенного уровня. Степень их расщепления обеспечивает клетки необходимым количеством как аминокислот, так и пептидов и полипептидов, т.е. «стандартных белков», усвоение которых клетками термодинамически более эффективно<sup>2</sup>.

Можно предполагать существование двух возможных крайних типов азотистого питания клеток: преимущественное усвоение азота в виде аминокислот или в виде белков и полипептидов различного молекулярного веса. В зависимости от функционального состояния, нормы и патологии тип питания может меняться подобно тому, как меняется в разных условиях тип клеточного дыхания. Усвоение азота из белков, так же как и аэробный тип дыхания,— процесс эволюционно более совершенный.

Большой интерес представляет функция тучных клеток при проникновении в перикапиллярное пространство повреждающих патогенных агентов. Чувствительность тучных клеток к таким агентам во много раз выше, чем клеток паренхимы, поэтому они

---

<sup>1</sup> В.П. Казначеев. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Новосибирск, 1960.

<sup>2</sup> Н.Н. Медведев. Вопросы онкологии, № 6, 1960.

реагируют на появление таких факторов значительно раньше. Выделенные ими в ответ на раздражение гепарин и гепариноиды, во-первых, образуют комплексные соединения с токсическими факторами, нейтрализуя их действие, во-вторых, воздействуя на клетки паренхимы, переводят их в состояние пониженной чувствительности к повреждающему агенту. Этот механизм своеобразного превентивного клеточного торможения под влиянием гепарина и снижение чувствительности «заторможенных» клеток к токсинам, вирусам, дефициту кислорода показан в модельных опытах на тканевых культурах и в эксперименте на животных. (С.П. Шуриным, В.П. Казначеевым<sup>1</sup>, С.П. Шуриным<sup>2</sup>, Ю.А. Григорьевым<sup>3</sup> и др.). Этот феномен с успехом используется в клинической практике.

Роль клеток соединительной ткани и лимфоцитов в передаче информации структуры и поддержания иммуно-структурного гомеостаза была подробно освещена в предыдущем разделе.

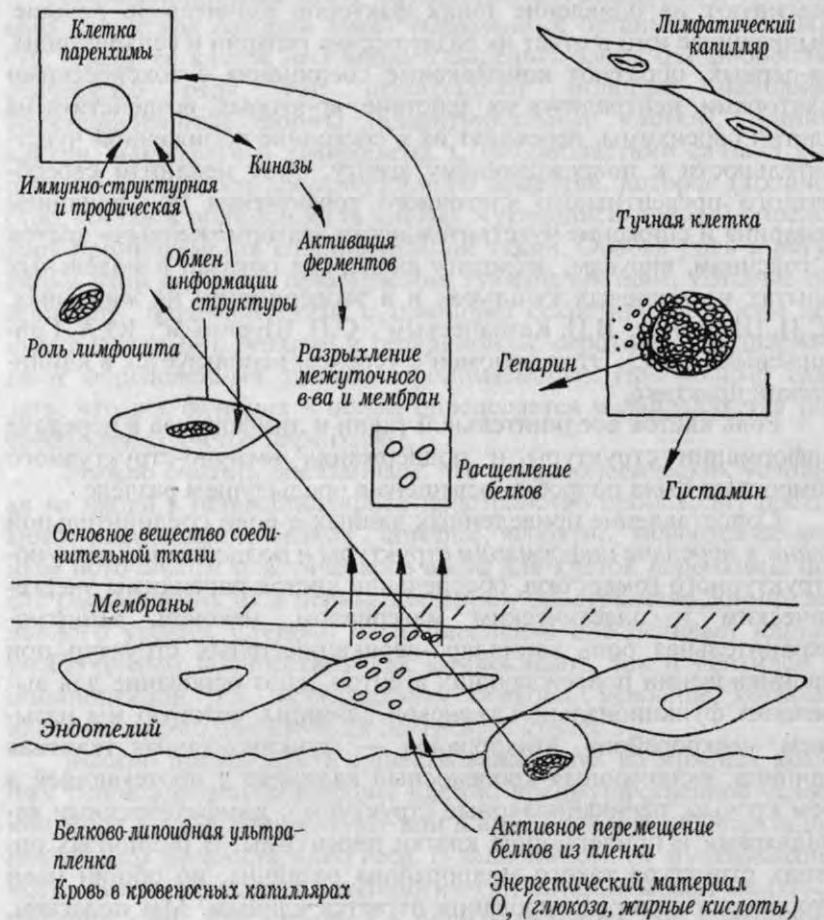
Сопоставление приведенных данных о роли соединительной ткани в передаче информации структуры и поддержании иммуно-структурного гомеостаза, обеспечении клеток паренхимы энергетическим и пластическим материалом, наконец, защитно-охранительная роль капилляро-перикапиллярных структур при проникновении повреждающих агентов, дают основание для выделения функциональной тканевой единицы, которую мы называем «микрорайон». Микрорайон — функциональная тканевая единица, включающая кровеносный капилляр с протекающей в нем кровью, перикапиллярные структуры с лимфатическими капиллярами и прилегающие клетки паренхимы. В различных органах структура такого микрорайона различна, но общий план строения и саморегулирования остается единым. Мы полагаем, что возникновение микрорайона в эволюции животного мира является одним из важных приобретений в истории его развития. По существу микрорайон можно рассматривать (аналогия, конечно, отдаленная) как миниатюрный орган со своей структурой, функцией и системой регулирования.

На схеме (рис. 9) демонстрируется структура и функций микрорайона.

<sup>1</sup> С.П. Шурин, В.П. Казначеев. В кн.: Механизмы склеротических процессов и рубцевания. Новосибирск, 1964.

<sup>2</sup> С.П. Шурин. В кн.: Вопросы физиологии и патологии гепарина Новосибирск, 1965.

<sup>3</sup> Ю.А. Григорьев. В. кн. Вопросы физиологии и патологии гепарина. Новосибирск, 1965.



- Функции:
- 1) Передача информации структуры и поддержание ими структурного гомеостаза.
  - 2) Энергетическое обеспечение.
  - 3) Пластическое обеспечение.
  - 4) Защитно-охранительная функция

Рис. 9. Схема Структура и функция «микрорайона»

Выделение в качестве самостоятельной единицы микрорайона позволяет дополнить существующую морфофункциональную иерархию систем организма. Если до сих пор иерархия по-

следовательно включала организм — систему органов — орган — ткань — клетку, то выделение микрорайона позволяет представить иерархию следующим образом: организм — система органов — орган — микрорайон — соединительная ткань и паренхима<sup>1</sup> (рис. 10).



Рис. 10. Схема иерархии морфофункциональных систем организма

В микрорайоне происходит и процесс активной элиминации стареющих, поврежденных и мутантных клеток паренхимы и соединительной ткани. Дальнейшая судьба продуктов разрушения таких клеток исследована недостаточно. Несомненно, что большая часть пластического азота вновь «оборачивается» для синте-

<sup>1</sup> Авторы отнюдь не предлагают, вводя представление о микрорайоне, исключить из морфологической иерархии организма понятие ткань. Несомненно, ткань представляет собой фило- и онтогенетически обусловленную систему, характеризующуюся определенной функцией и структурой. Однако, при выделении структурной единицы органа в гистофизиологическом плане нам представляется целесообразным рассматривать в качестве таковой микрорайон — систему, включающую паренхиматозные клетки, т. е. выполняющие основную функцию органа и элементы (кровь, эндотелий, соединительная ткань), обеспечивающие оптимальные условия их жизнедеятельности.

за новых белков и клеточных структур. Величина такого обратимого потока или цикла оборота пластического материала является, вероятно, хорошим показателем напряженности и функционального состояния всей системы пластического обеспечения в организме. Очень интересно найти критерии измерения этого показателя. Возможно, что метод радиоактивной индикации может быть полезным для этого, т. к. передача метки может быть не недостатком этого метода, а его достоинством.

Исчезновение радиоактивной метки введенного в организм животного или человека фибриногена или альбумина, вероятно, может явиться предпосылкой для создания такого метода. Подобные измерения очень важны для прогнозирования состояния человека в неблагоприятных условиях среды и в области патологии и геронтологии человека.

Нарушения функции проницаемости кровеносных капилляров составляют одну из важнейших глав общей патологии. Без раскрытия механизма нарушения проницаемости кровеносных капилляров невозможно понимание, а, следовательно, и успешное лечение таких процессов, как острые и хронические воспаления, аллергические реакции, склерозы, метастазирование злокачественных опухолей и различные дистрофии. Применение современных методик позволяет выявлять ранние функциональные нарушения проницаемости кровеносных капилляров, как в сторону ее повышения, так и в сторону понижения. Последнее особенно важно для прогнозирования таких заболеваний, как гипертоническая болезнь и атеросклероз. Усовершенствование техники получения крови, оттекающей из различных органов, позволяет изучить функцию проницаемости в системах, пораженных патологическим процессом. Большой интерес представляет дальнейшее исследование артериовенозной разницы форменных элементов крови (лейкоцитов); этот метод в сочетании с иммунологическими методами открывает новые перспективы в изучении механизмов иммуно-структурного гомеостаза и его нарушений.

Накопленный в литературе обширный материал по проблеме проницаемости в физиологических и патологических условиях нуждается, по нашему мнению, в анализе на новом уровне в свете изложенных представлений о трофической и иммуно-структурной функции микрорайона.

Материалы и соображения, приведенные выше, позволят поставить на обсуждение следующие вопросы:

1. Каковы механизмы узнавания иммуно-компетентным лимфоцитом такого микрорайона, в паренхиме которого имеются патологически измененные клетки? Основан ли этот механизм на иммунологических принципах, или привлечение лимфоцитов в ткань в данном микрорайоне носит другой характер? Не сходен ли этот механизм выбора лимфоцитом микрорайона с механизмом задержки злокачественных клеток в капиллярах определенных органов?

2. Не представляется ли целесообразным введение в руководства по микроскопической анатомии материалов, характеризующих специфику гистофизиологии микрорайонов различных органов?

3. Не является ли одной из причин гибели трансплантата отсутствие специфических для него белков трофического азота? Как меняется функция микрорайона в трансплантате?

4. Не существует ли таких патологических процессов, причиной которых являются первичные нарушения функции микрорайона? Не составят ли эти патологические изменения особую группу патологии?

## Резюме

У высокоорганизованных многоклеточных животных энергетическое и пластическое обеспечение осуществляется в системе «микрорайон», включающей кровь, стенку капилляра, перикапиллярную соединительную ткань с лимфатическими капиллярами и паренхиматозные клетки. Приводятся современные представления по гистофизиологии отдельных компонентов микрорайона. Указывается на особую роль тучных клеток в регуляции проницаемости соединительной ткани и защитную роль продуктов их секреции. Наличие обратной связи (ферментативное действие паренхимы на соединительную ткань) позволяет рассматривать микрорайон как структурную единицу органа. Высказывается мысль о необходимости анализа проблемы проницаемости в норме и патологии в свете представлений о микрорайоне.

## Summary

In highly organized multicellular animals the energetic and plastic maintenance is realized in the system "microregion", including blood, capillary wall, pericapillary connective tissue with lymphatic capillaries and parenchymatous cells. Contemporary knowledge of histophysiology of separate components of microregion is given. The particular role of mast cells in the regulation of connective tissue permeability and the protective role of products of their secretion are pointed out. The presence of reverse connection (fermentative action of parenchyma on the connective tissue) makes it possible to look upon the microregion as a structural unit of the organ. The idea is expressed that it is necessary to analyse the problem of permeability in the norm and pathology in the light of knowledge about the microregion.

## ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ

*Понятая правильно идея о приспособлении или целесообразности представляет собой неисчерпаемый источник для различных научных гипотез, служит постоянной научной темой, дает могучий толчок к дальнейшему изучению вопросов о сущности жизненных явлений.*

И.П. Павлов.

(Полное собрание сочинений, 2 изд. М.,  
1951–1952)

Адаптация — свойство организма приспосабливаться к изменяющимся факторам внешней среды. Свойство адаптироваться (приспосабливаться) присуще любой саморегулирующейся системе. Любая техническая сложная система, имеющая определенный объем памяти, свою структуру, рецепторы и системы обратной связи, обладает свойством сохранять свою функциональную активность и перестраивать ее в ответ на изменение условий среды. Такая система должна иметь достаточный запас энергии или постоянно пополнять ее извне. Ее адаптация — приспособление будет выражаться работой, направленной против факторов среды, которые стремятся разрушить систему. Система будет поддерживать активно свою структуру, заданные ей физические, химические и др. параметры в рамках трех программ, которые определены ее конструктором. Система может сомообучаться, запоминать ошибочные действия и постепенно сокращать величину непродуктивной работы. Мы указывали, что, по мнению У. Эшби<sup>1</sup>, каждая изолированная детерминированная динамическая система, подчиняющаяся неизменяющимся законам, создает «организмы», приспособленные к окружающей их среде.

Функция такой системы состоит в управлении потоком энергии, поступающей в нее, и потоком энергии, выходящим из нее. Информация, накопленная в этой управляющей системе, служит для регулирования этих потоков<sup>2</sup>.

Рассмотрим свойство адаптации для биологических систем. При этом в понятие биологическая система будем вкладывать не

<sup>1</sup> У.Р. Эшби. В кн.: Принципы самоорганизации. М., 1966.

<sup>2</sup> А.А. Ляпунов. В кн.: О сущности жизни. М., 1964.

только функциональное значение жизни, но конкретное ее земное содержание. Биологическая система также поддерживает свои константы в условиях меняющейся среды, постоянно совершенствует работу, это постоянная работа системы. Чем меньше энергии тратит биологическая система на поддержание одной и той же константы при изменениях среды, тем выше эффект внешней работы, тем совершеннее ее информационные механизмы. В отличие от неживых систем эта работа осуществляется не непосредственно за счет источников энергии. Любая работа животного или человеческого организма осуществляется лишь при изменении молекулярной структуры его клеток. Энергия необходима для постоянного восстановления нарушенных структур. Итак, любое действие организма, любая реакция, любой акт работы есть нарушение структуры, следующий такой акт приведет к еще большим структурным нарушениям, если она не будет до этого восстановлена. Если реакции недостаточно целесообразны, неадекватны, например, избыточны, то разрушение структуры в ответ на то или иное воздействие среды будет более выраженным.

Так в ответ на токсическое воздействие температурная реакция организма, направленная, как правило, на ликвидацию источника интоксикации (бактерии, вирус), может быть настолько чрезмерной, что вызывает глубокие нарушения структур клеток и приведет к нежелательным последствиям. Возможен и другой вариант: ответная реакция по силе направленности оптимальна, но восстановление структуры, нарушенной в процессе ее выполнения, не происходит или происходит очень медленно или извращено, ненормально. Например, при воспалении легких болезнь заканчивается не восстановлением нормальной тканевой структуры органа, а уплотнением и развитием склероза.

Что означают приведенные выше два варианта неадекватного проведения системы?

В первом варианте неадекватным явилась реакция действия — работа, во втором — нарушенным оказался процесс восстановления структуры. Акт работы в тканевых структурах управления механизмами передачи информации действия (нервные импульсы), процесс же восстановления структур требует определенной деятельности генетических механизмов клеток — ферментативно синтетических процессов.

Адекватность действия в каждый данный момент определяется функцией центральной нервной системы, где анализаторная

работа достигает необычной сложности. После же принятия в центральной нервной системе определенной программы, функционирование органов (сокращение, секреция и др.) осуществляется уже сравнительно простым и однородным механизмом (медиаторный сигнал — работа, не работа). Действие, осуществляемое за счет разрушения клеточных структур, автоматически запускает в них процесс восстановления<sup>1</sup>.

В зависимости от функциональной специфики клетки эта реакция может проявляться различно. Во всех случаях процесс восстановления будет касаться, главным образом, функционирующих структур и энергетического аппарата клетки. Восстановление того и другого, так же как и остальных компонентов клетки, есть процесс синтеза сложных молекул, последующей реконструкции из них утраченных ультраструктур и восстановления (монтаж) соответствующего аппарата клетки. Такие процессы в наиболее простой форме хорошо изучены для некоторых вирусов. В модельных опытах удается произвести реконструкцию митохондрии и коллагеновых волокон. Для клеток млекопитающих, например, по Герберту<sup>2</sup> время оборота РНК мышечных тканей — 17 суток, РНК печени — 7,2, почек — 8,7, селезенки — 5, семенников — 4, кишечника — 4. Обращает на себя внимание, что скорость обмена РНК соответствует интенсивности регенерационных процессов. Синтез и количество РНК в клетке находятся в коррелятивной связи с интенсивностью синтеза белка. Этот факт указывает на то, что пусковые механизмы восстановительных процессов связаны с генетическим аппаратом. Вопрос о механизме участия генетического аппарата в указанном процессе изучен еще недостаточно. Возможно, что существуют молекулы ДНК, специально ответственные за синтез белка (В.Д. Новиков и А.И. Шерудило<sup>3</sup>; Коммонер<sup>4</sup>; Лима де Фариа<sup>5</sup>; А.В. Донских и др.<sup>6</sup>); эта новая точка зрения, отличная от наиболее распространенной, согласно которой одна и та же ДНК осуществляет передачу наследственных признаков и запуск синтетических процессов. Если допустить вероятность первого взгляда, то, очевидно,

<sup>1</sup> Ф.З. Меерсон. Пластическое обеспечение функций организма. М., 1967.

<sup>2</sup> G. Gerber, K.I. Altman. I. Biol. Chem., v. 235, 1960.

<sup>3</sup> В.Д. Новиков, А.И. Шерудило. Известия СО АН СССР, № 1, 1966.

<sup>4</sup> B. Commoner. Nature 202, 1954.

<sup>5</sup> A.J. Lima de Faria. biophys. J. biochem., cytol., 6, 1959.

<sup>6</sup> N.V. Donskikh, V.D. Novikov, M.Ja. Subbotin, N.I. Tsirelnokiv. III. Int. Congress Histochem. Cytochem., N-Y., 1968.

что непосредственно ответственные за синтез являются молекулы ДНК-«дублиеры», в таком случае надежность хранения генетической памяти значительно возрастет. Этот взгляд нам представляется допустимым, если учесть, например, что миофибриллы полностью обновляются за 30 суток, а продолжительность жизни мышечного волокна неизмеримо выше.

По мере разрушения внутриклеточных структур метаболиты изнашивания активируют соответствующие гены и определяют тем самым процессы синтеза. Система этой обратной связи изучена недостаточно. Наши наблюдения о роли электромагнитных полей в передаче биологической информации в системе клетка — клетка дает основание высказать предположение, что чисто химический механизм этой связи не является первичным, а есть следствие более сложных полевых процессов, которые по существу и представляют собой истинный механизм передачи информации структуры внутри клетки. В таком случае функционирующая клетка является источником и носителем сложного электромагнитного поля, структура которого, сама порождаемая биохимическими процессами, постоянно направляет и управляет всей ферментативной и синтетической деятельностью клетки. В таком понимании клетка представляется столь же противоречивой как фотон, корпускулярные и волновые свойства которого хорошо доказаны. С одной стороны, клетки — это сложный биохимический комплекс, с другой — электромагнитное поле. Отбора атрибута не существует самостоятельно. Клетка — это поле, порожденное обменом веществ и обмен, порожденный полем.

Однако такой автоматизм на уровне клетки не является реакцией столь автономной и столь самостоятельной, как это имеет место, например, при наблюдении за клеткой в тканевой культуре. Организация и управление этого процесса в организме значительно сложнее.

Рассмотрим прежде, как такие процессы протекают в микрорайонах, т. е. в микрофизиологических условиях (подробное описание микрорайона в этюде 8).

Микрорайон функционирует как единая биологическая система. Рабочую функцию системы выполняют клетки паренхимы. Деятельность остальных звеньев системы направлена на обеспечение восстановления разрушающихся структур паренхимы. Надо иметь в виду при этом, что структуры этих звеньев, представляющих собой внутреннюю среду системы, сами постоянно обновляются.

Результаты исследований В.П. Казначеева, А.А. Дзинского<sup>1</sup> и др. указывают на то, что функция микрорайона протекает ритмично. В момент работы главной является энергетическая функция, в состоянии покоя — пластическая (выход белка, форменных элементов белой крови). В этот же период наиболее напряженно функционируют механизмы иммуно-структурного гомеостаза (элиминация разрушенных элементов, клеток-мутантов и пр.). Требуют изучения процессы передачи информации структуры из клеток паренхимы и обратно. Вероятно, в роли геноиндукторов могут выступать не только собственные метаболиты клеток паренхимы, но и метаболиты клеток соединительной ткани (включая лимфоциты) микрорайона. Существенная роль принадлежит геноиндукторам, которые транспортируются кровью (гормоны и продукты обмена других органов). Уровень проницаемости для белковых фракций и других веществ является важным показателем этой сложной функции микрорайона.

При выраженных стресс-реакциях организма, которые реализуются нейро-гормональными механизмами в ответ на действие неблагоприятных факторов среды, могут охватываться большие участки органов, целые органы и даже системы органов. В таких случаях процессы восстановления активизируются одновременно во многих микрорайонах и потребность в пластических веществах, а также напряженность механизмов иммуно-структурного гомеостаза в организме резко возрастает. Возникает необходимость повышенного поступления в кровь пластических белков, геноиндукторов и других соединений. Нарастают процессы миграции лимфоцитов в ткани, что требует также постоянного их поступления в кровеносное русло. Включаются системы, обеспечивающие восстановление на организменном уровне.

Итак, процессы мобилизации пластического материала, иммунологических механизмов, повышенный уровень синтетических процессов и физиологической регенерации обеспечивают оптимальный уровень восстановления и, следовательно, общей адаптации организма. В целом эта реакция является результатом длительной эволюции и совершенствования механизмов общей адаптации и, по нашему мнению, может быть выделена и определена как реакция восстановления. Эту реакцию было бы неправильно расценивать как только анаболическую, так как опти-

---

<sup>1</sup> А.А. Дзинский, В.П. Казначеев. Терапевт. арх., № 3, 1968.

мальное ее развитие требует как большого напряжения пластических процессов в печени, так и высокого функционального напряжения соединительной ткани (катализ), что в конечном итоге и определяет анаболический процесс в паренхиматозных клетках. Следовательно, длительный напряженный процесс восстановления может сопровождаться как истощением пластических процессов в печени и других обеспечивающих органов, так и недостаточностью функции капилляро-соединительно-тканых структур, и механизмов иммунно-структурного гомеостаза.

Так же, как возможны истощение и срыв механизмов стресс-реакции, так же возможны истощение и срыв реакции восстановления. Таким образом, патология механизмов общей адаптации процесс более сложный, чем патология стресс-реакции, так как последняя представляет собой лишь один из механизмов общей адаптации. По нашим данным многие гормоны гипофизарно-надпочечниковой системы, запуская стресс-реакцию, одновременно стимулируют и реакцию восстановления (например, синтез альбумина и других белков в печени, изменение ферментативных процессов в капиллярах и т. д.).

На схеме представлены взаимоотношения стресс-реакции и реакции восстановления, совокупность которых определяет общие механизмы адаптации (рис. 11).

Рассмотрим особенности этих реакций в организме человека и животных в зависимости от фактора времени. В литературе имеется достаточное количество работ, раскрывающих содержание биологических ритмов. У человека, например, преобладание стрессирующих реакций днем сменяется преимущественной ролью реакции восстановления во время ночного отдыха, хотя для некоторых систем эти отношения могут быть обратными. Однако взаимоотношения этих двух реакций нередко оказываются более сложными. Приведем примеры.

Если животное или человек оказывается в такой обстановке, которая может привести к серьезным повреждениям или гибели организма, а сохранность и жизнь организма определяются коротким промежутком времени, выживаемость будет определяться максимальным напряжением стресс-реакции. Таковыми могут быть физические и психические травмы, острые интоксикации, обстановка, требующая большого физического напряжения. После благополучного исхода дальнейшее существование организма будет обусловлено преобладанием реакции восстановления (здо-

ровье, инвалидность). При этом время восстановления не лимитируется.

Другой пример. Человек или животное должны совершать напряженную работу с очень малыми перерывами много суток, даже месяцев подряд. В этом случае оптимальная функция механизмов информации действия (стресс-реакция) будет определяться постоянными и одновременно протекающими процессами восстановления (реакция восстановления). Функционирование всей системы восстановления затруднено и будет протекать на фоне постоянного стрессирования. Выживаемость организма, благополучный выход его из этой ситуации в данном случае будет полностью определяться потенциальными возможностями организма к самовосстановлению.

### *I вариант*

*Кратковременный стресс — восстановление — стресс*

*Стрессор — однократное действие*



### *II вариант*

*Длительное постоянное действие стрессора*

*Постоянное длительное действие*

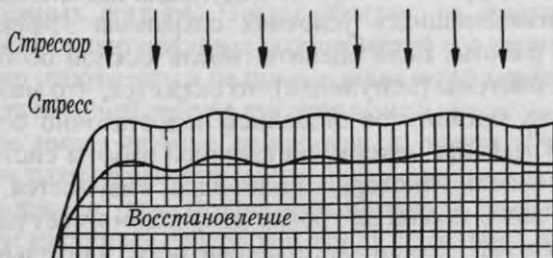


Рис. 11. Схема взаимодействия стресс-реакции и реакции восстановления

Какова вероятность нарушения механизма стресс-реакции и реакции восстановления? Чем определяется надежность системы в описанных ситуациях?

Адаптационные механизмы, связанные со стресс-реакцией (информация действия), обусловлены функциональным уровнем и силой нервной системы. Реализация реакции в тканях носит, как указывалось выше, стереотипный характер. Развитие реакции восстановления также связано с нейро-гормональными системами, но реализация ее в тканях значительно сложнее и связана со всем многообразием генетических механизмов и процессов синтеза (информация структуры). Если стресс-реакция существенно определяется фактором воспитания и обучения, то восстановительные процессы более глубоко связаны с наследственными конституциональными особенностями. В целом же механизм общей адаптации есть результат сочетания воспитания и тренировки с генетическими факторами.

Биологическая оценка механизмов общей адаптации в целом может быть дана в свете закона Бауэра (принцип устойчивого неравновесия и максимума эффекта внешней работы). При этом нужно иметь в виду уровень организации системы, на которых происходит оценка процесса с указанных позиций.

Прежде всего, характер процессов общей адаптации подчиняется действию этого закона на уровне вида. При определенных неблагоприятных условиях среды (дефицит питания, климатические сдвиги и т. п.) имеет место гибель части особей популяции, которые не могут адаптироваться к новым условиям. Более приспособленные и выжившие особи обеспечивают адаптацию популяции в целом. Таким образом, в данном случае гибель мало приспособленных особей была целесообразной и «выгодной» для популяции. Другими словами, популяция как биологическая система в изменившихся условиях сохранила эффект максимума внешней работы. Если оценить гибель каждой особи вне зависимости от системы (популяции), то окажется, что механизмы адаптации этих организмов оказались недостаточно совершенными. Принцип эффекта максимума внешней работы системы проявился через гибель некоторых индивидов. Разумеется, что проявление основного закона на уровне популяции имеет различные другие механизмы (изменение плодовитости, длительности индивидуальной жизни и др.), которых мы здесь не касаемся. Необходимо оговорить, что указанная закономерность адаптационных ме-

ханизмов во взаимоотношении популяция (вид) — индивид в эволюционном ряду требует специального изучения. Все же можно высказать предположение, что у человека уровень адапционных механизмов в процессе эволюции существенно утратил свое значение.

Взаимоотношения стресс-реакции и реакции восстановления у животных на разных ступенях филогенеза также подчинены этому общему закону. У одноклеточных реакция восстановления всецело определяется генетическим аппаратом. У примитивных многоклеточных в значительной мере этот принцип сохраняется, вплоть до того, что каждая клетка может стать источником образования нового организма.

В дальнейшем, во-первых, появляется все усложняющаяся система хранения, обработки и передачи информации действия (нервная система), а клетки теряют свою самостоятельность и входят в состав тканевых систем. На этом уровне развития эффект максимума внешней работы во все большей степени будет определяться функцией нервной системы, необходимые адаптивные реакции определяются функцией различных органов и их сочетаний в зависимости от меняющихся факторов среды.

Каковы же критерии максимальной адаптивной способности каждого органа при данной конкретной ситуации? Легко заметить, что характер адаптации может колебаться в широких пределах и иметь не только количественные, но и качественные различия. Можно в качестве примера указать на различные проявления адаптации в мышечных органах. При длительности двигательных перегрузок наступает гипертрофия мышц, что обеспечивает в данной ситуации эффект максимума внешней работы. При длительном вынужденном голодании, напротив, оптимальная адаптация мышечных органов будет характеризоваться их гипотрофией (как и других нежизненно важных органов). Таким образом, на организменном уровне при оценке адаптационных возможностей его органов и систем необходимо основываться на приведенном выше принципе максимума эффекта внешней работы для организма в целом.

Сказанное имеет прямое отношение к оценке функции и структуры при патологических состояниях (проблема патогенеза). Например, при отравлении кроликов смертельными дозами сулемы наступает гибель животных от острого некронефроза, в печени наблюдаются некоторые дистрофические изменения. В других опытах, когда таким отравленным сулемой живот-

ным предварительно вводили гепарин, почка не поражалась и животные выживали<sup>1</sup>; однако в печени при этом наблюдалась резко выраженная белковая дистрофия. Какова должна быть в данном случае оценка «поражения» печени при выживании животных?

Можно думать, что каждой данной ситуации организма адаптационная функция того или другого органа или ткани будет определяться информацией действия. Оценка величины работы органа может быть определена количеством функций, осуществляемых единицей массы за данный промежуток времени. Эту величину предлагается обозначить, как интенсивность функционирования структур<sup>2</sup>. Очевидно, что адаптационная оценка функции органа будет определяться количеством работы с учетом состояния организма в целом в данной ситуации.

Необходимо рассмотреть еще один вопрос, составляющий раздел общей патологии. Речь идет о надежности отдельных узлов биологической системы.

Как и биологическая система (весь организм), в целом каждый элемент, составляющий эти системы в процессе эволюции, приобретает определенные механизмы адаптации и параметры надежности. Ясно, что надежность системы в целом не является лишь суммой размеров надежности элементов, тем не менее, очевидно, что каждый из них имеет некую предельную величину перегрузки или поражения, за пределами которой функционирование его становится невозможным. При этом сохранение жизни организма будет определяться тем, в каком объеме и на какой срок остальные его системы смогут взять на себя утраченные жизненно необходимые функции. Для парных органов, при условии поражения одного из них, вопрос решается достаточно просто, т. е. резерв надежности в таком случае более чем задублирован (если учесть резервы каждого из них). В то же время возникают новые вопросы. Прежде всего, это вопрос о надежности непарных органов или систем. Далее, при рассмотрении параметров надежности каждого органа как системы встает вопрос о том, какие внутренние узлы ее окажутся лимитирующими во время предельных перегрузок? Односложного ответа на эти вопросы быть не может. Параметры надежности будут различны в зависимости от фактора времени.

<sup>1</sup> С.П. Шурин. В кн.: Вопросы физиологии и патологии гепарина. Новосибирск, 1965.

<sup>2</sup> Ф.З. Меерсон. Пластическое обеспечение функций организма. М., 1967.

Кратковременные перегрузки, которые быстро действуют и столь же быстро исчезают, не поражая систему механически или физически, будут характеризоваться, главным образом, надежностью в системе информации действия. Например, быстрое принятие ответственного решения в аварийной ситуации, кратковременная мобилизация всех физических возможностей организма, резкие колебания физических параметров среды и т. д. Длительность такой нагрузки для каждого органа окажется различной, т. е. время работы, которая выполняется в такой ситуации, преимущественно за счет разрушения структур клеток будет определяться предшествующим состоянием структуры (запас структуры). После истощения этого запаса, т. е. критического разрушения структуры, дальнейшая работа станет невозможной или приведет к ее гибели (при условии одновременного процесса восстановления). Определение этих параметров чрезвычайно важно для расчета прогнозов состояния системы (организма) в аварийных и критических ситуациях.

Если же экстремальное воздействие среды продолжается за пределами этого времени, надежность системы будет лимитироваться не столько механизмами передачи информации действия, сколько механизмами передачи информации структуры и ее реализации. Еще раз отметим, что функция нервной системы для периферии организма реализуется в виде передачи информации действия (если исключить возможный аксодистальный путь информации структуры); однако состояние самих нейронов постоянно зависит от оптимальности ферментативно-синтетических процессов, т. е. информации структуры. В этом отношении необходим анализ их состояния в системе микрорайона (нейроны-нейроглия — кровеносные капилляры).

Таким образом, для подавляющего большинства неблагоприятных ситуаций надежность органов организма будет лимитироваться не механизмами передачи информации действия, а механизмами передачи и реализации информации структуры. Другими словами, речь идет о предельных возможностях процессов физиологической внутриклеточной и клеточной регенерации, а также процессов репарации органов. Известно, что для большинства органов животных и человека эти возможности весьма велики<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Л. Д. Лиознер. Клеточное обновление. Л., 1966.

Если вернуться к тканевой микрофизиологической единице — микрорайону, т. е. к вопросу о взаимоотношениях стромы и паренхимы, то требуется исследование проблемы о надежности каждого компонента — самих паренхиматозных элементов и соединительно-тканых структур, обслуживающих их. Ясно, что оба эти компонента составляют единую систему. Но функциональная роль их различна. Паренхиматозные клетки производят работу системы (микрорайона), а соединительно-тканые структуры выполняют функцию внутренней среды системы. Восстановление первых более специфично, но роль внутренней среды не менее сложна. Реализация же информации действия для клеток паренхимы осуществляется более односложно, чем для соединительно-тканых структур.

В чем состоит это различие?

Соединительно-тканная структура в микрорайоне при сигнале **работа**, адресованном клеткам паренхимы, обеспечивает большее количество различных функций. Об этих функциях подробно говорилось выше, напомним лишь часть их: доставка крови и взаимодействие с нею в капилляре (т. н. функциональная часть крови), обеспечение передачи информации действия и структуры, энергетическое и пластическое обеспечение, поддержание иммунно-структурного гомеостаза, барьерно-защитная роль и канализация продуктов метаболизма. Все в целом есть само по себе сложная иерархия тонких морфо-физиологических механизмов с внутренней системой саморегулирования. В какой-то отдаленной мере это можно сравнить с космическим кораблем, где космонавт есть действующая единица, а весь корабль с его аппаратом жизнеобеспечения — описанная соединительно-тканная структура.

Параметры надежности системы — микрорайона будут определяться, во-первых, надежностью клеток паренхимы, во-вторых, надежностью соединительно-тканых структур. При этом последние обеспечивают процесс восстановления элементов паренхимы первых, а, следовательно, и в значительной степени лимиты их надежности при длительных интервалах времени. При повышении требований к функции всей системы в целом, при значительных колебаниях внешних условий (физические и химические константы циркуляции), разрушительное действие среды будет отражаться на работе указанных двух компонентов различно. Клетки паренхимы могут получать недостаточное или избы-

точное количество информации действия, соединительно-тканные же структуры потребуют в этом случае большего количества информации, т. к. сигналы поступают как со стороны клеток паренхимы, так и со стороны общей циркуляции, не считая возможности прямого действия на них нейромедиаторов за счет эффекторной их иннервации. В соответствии с законом необходимого разнообразия Эшби, который основывает его на десятой теореме Шенона, величина разрушающей «бомбардировки» среды, которая при благоприятных условиях «обрушивается» на организм, а далее его органы, для клеток паренхимы будет несравненно меньше, чем для соединительно-тканных структур. Для сохранения устойчивого неравновесия (принцип Бауэра) в последних необходим запас информации (или ее получения) в количестве, по меньшей мере, соответствующем числу возможных нарушений.

Необходимо сделать вывод о том, что при оценке параметров надежности органов (их микрорайонов) наиболее лимитирующей частью, как правило, должны оказаться соединительно-тканные структуры. Это в равной мере относится ко всем органам, включая и центральную нервную систему. Для большинства паренхиматозных органов этот вывод подтверждается хорошо известным фактом о том, что клетки паренхимы, взятые из пораженных органов (хроническое воспаление, склероз), сохраняют потенциальные способности роста при помещении их в искусственные условия жизни.

Следовательно, развитие патологических процессов, особенно при хроническом их течении, закономерно будет связано с нарушением функции и структуры стромы органа, т. к., исходя из общего принципа функционирования системы, появление шумов более вероятно, прежде всего, в соединительно-тканных структурах. В физиологических условиях, при наиболее оптимальных условиях среды по мере течения времени должна проявиться та же закономерность. Именно это, по нашему мнению, определяет морфо-функциональные особенности процессов старческой инволюции у человека (физиологическое старение), именно это при неблагоприятных условиях среды является причиной извращения физиологических процессов старения и хорошо известными вариантами атеросклероза и дистрофиями внутренних органов и систем. Сказанное является следствием основного закона Бауэра (принципы устойчивого неравновесия и максимума эффекта

внешней работы), т. е. следствием самой биологической сущности организма человека.

На схеме (рис. 12) мы попытались показать надежность двух компонентов — стромы и паренхимы — относительно предела общей надежности системы. Пунктирными линиями показан общий предел надежности органа, микрорайона. В том случае, если имеет место кратковременное стрессирование, предел запаса надежности для соединительной ткани значительно выше, общий предел надежности органа лимитируется адаптивными возмож-

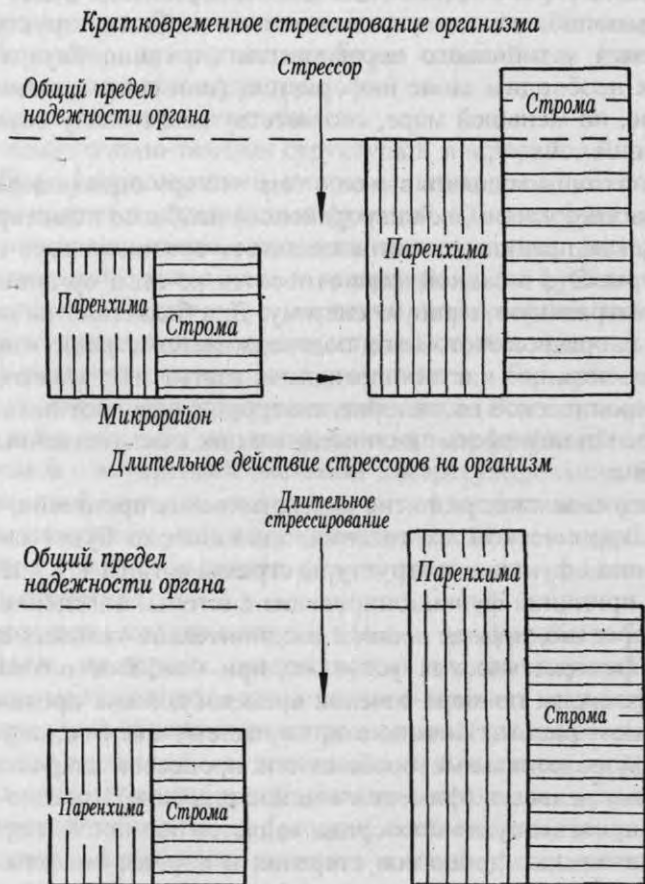


Рис. 12. Схема Параметры адаптации (надежности) элементов паренхимы и соединительно-тканых структур в «микрорайоне»

ностями паренхимы. При длительном действии стрессора, напротив, более высоким оказывается предел надежности паренхимы и лимитирующим фактором оказывается величина надежности соединительной ткани.

При повышенных нагрузках на данный орган происходит, как указывалось выше, усиленное разрушение структур, необходимое для общей адаптации организма. Их восстановление при длительных повышенных нагрузках может осуществляться различными путями. Это — гипертрофия клеток (цитотипическая регенерация), усиленная физиологическая регенерация (гистотипическая регенерация), их сочетание. Во всех случаях будет иметь место гипертрофия. Указанные процессы будут обусловлены не только генетическим механизмом клеток, но и механизмом передачи информации структуры на органном и организменном уровнях: взаимодействие метаболитов стромы и паренхимы; наличие гормонов (геноиндукторов), миграция лимфоцитов и др.

В целом адаптационные возможности органа будут определяться такими механизмами, которые обеспечат эффект максимума внешней работы органа в данной ситуации. В морфологическом отношении это будет проявляться не одинаково в различных органах и в одном и том же органе и будет обуславливаться функциональной целесообразностью.

Этот же критерий является главным и при оценке репаративной регенерации. Чем сложнее система (взаимоотношение стромы и паренхимы, степень дифференцировки), тем меньше процесс репаративной регенерации будет органо- или генотипическим. Система (орган) после поражения будет восстанавливать свою функцию; морфологическое проявление процесса с усложнением системы будет все меньше похоже на физиологическую регенерацию.

Оценивая механизмы общей адаптации (надежность) организма при различных неблагоприятных условиях среды, можно предполагать, что большая часть патологических состояний будет обусловлена не столько нарушением механизма передачи информации действия (стресс-реакция), сколько нарушением механизма передачи информации структуры (реакция восстановления). Добавим, что нормальное функциональное состояние нервной системы также существенно определяется информацией структуры (нейрон-нейроглия). Большое значение в патологии приобретает оценка указанных двух механизмов и их взаимоот-

ношений в возрастном аспекте, а также анализ механизма действия различных терапевтических мероприятий. Описанный принцип оценки механизмов общей адаптации и их нарушения, по-видимому, может быть принят как основной критерий для создания единой классификации патологических состояний человека и животных, имеющий сравнимые величины измерения, доступные математическому анализу.

### Вопросы:

1. Каковы особенности механизмов общей адаптации в ветвях первичноротых и вторичноротых животных? Не поможет ли это выяснению роли лимфатического аппарата в механизме адаптации, т. к. первичноротые его лишены?

2. Не представляется ли целесообразным введение в учебные руководства по общей гистологии и микроскопической патологии понятия о микрорайоне и особенностях его гистофизиологии в различных органах?

3. Нет ли необходимости в создании руководств по общей и частной патологии микрорайона?

4. Не могут ли быть использованы принципы функционирования микрорайона для построения бионических систем?

### Резюме

Адаптация рассматривается как постоянная работа биологической системы, направленная против среды обитания. Эта работа совершается за счет разрушения структур, причем, любое действие, вызывающее этот процесс, автоматически запускает и процесс их восстановления, обусловленный генетическим аппаратом клеток. Под этим углом зрения анализируются стресс-реакции и реакции восстановления организма на уровне микрорайона. В свете Бауэра дается оценка механизмов общей адаптации на уровне вида, популяции и индивида.

Принцип эффекта максимума внешней работы на уровне вида проявляется через гибель некоторых индивидов. Взаимоотношения стресс-реакции и реакции восстановления оцениваются в эволюционном аспекте. Рассматривается вопрос о надежности узлов биологических систем в зависимости от времени воздействия стрессирующего фактора. Параметры надежности системы —

микрорайон зависят от надежности клеток паренхимы и надежности соединительно-тканых структур, из которых наиболее лимитирующими являются последние. Показано взаимоотношение факторов, лимитирующих надежность системы в целом в зависимости от времени перегрузки.

## Summary

Adaptation is regarded as constant work of the biological system, directed against the environment. This work is done at the expense of structure destruction, moreover, any action, causing this process, automatically starts the process of their restoration caused by the genetic apparatus of cells. From this point of view the stress reactions and the restoration reactions of the organism on the microregion level are analysed. According to the Bauer law the estimation of general adaptation mechanisms is given at the level of species, population and individual.

The principle of the effect of the maximum of external work at the level of species manifests itself through the destruction of some individuals. The interrelations of stress reaction and restoration reaction are estimated in the evolutionary aspect.

Reliability of biological systems knots is considered depending on the time of the stress factor influence. Parameters of the system reliability — microregion depend on the reliability of parenchymal cells and on the reliability of connective tissues structures of which the latter are the most limiting. The interrelation of factors limiting the reliability of the system as a whole depending on the time of overload is shown.

## МЕХАНИЗМЫ ИММУНО-СТРУКТУРНОГО ГОМЕОСТАЗА И БАКТЕРИАЛЬНО-ВИРУСНАЯ СРЕДА

*Живые организмы являются функцией биосферы и теснейшим образом материально и энергетически с ней связаны.*

В.И. Вернадский.

(Химическое строение биосферы земли и ее окружения. Наука, М., 1965).

Изучение любого сложного биологического явления или системы всегда начинается с наблюдений и списаний. Дальнейшее исследование причин и механизма описанного явления будет зависеть от ряда факторов: во-первых, от того, к какой категории явлений природы мы относим описанный процесс или предмет, во-вторых, с какого уровня рационально проводить дальнейшее исследование. По-видимому, самым сложным при планировании исследования является выбор вопросов, которые следует задать природе. В биологическом мире существует большое количество таких систем и процессов, относительно которых мы не знаем, какие им надо задать вопросы.

Всякое биологическое явление может исследоваться с точки зрения его внутренних особенностей, специфики присущих ему процессов обмена, их регуляции на разных уровнях. Установленные закономерности позволяют управлять обменом и прогнозировать состояние системы. Однако такой подход неизбежно приводит к односторонней оценке этого явления, т. к. не раскрывает его существенных связей с окружающим миром. Поэтому, начиная исследование того или иного биологического явления, необходимо, прежде всего, попытаться определить, к какой более общей системе оно относится. Решение этого вопроса позволяет установить наиболее рациональный уровень его исследований. Проиллюстрируем это на примере какого-либо инфекционного заболевания и попробуем сформулировать вопросы к этому явлению. Перед нами больной острой дизентерией, которая возникла в результате попадания возбудителя после питья зараженной воды. Встают две задачи: первая — вылечить данного больного,

вторая — разработать теорию, позволяющую прогнозировать распространение заболевания в данном районе, и создать систему профилактики. Решение первой задачи будет зависеть от ответа на вопрос, как уничтожить возбудителя в организме больного и восстановить нарушенные функции организма. Решение второй задачи будет определяться ответом на вопрос другого рода: где источники инфекции, каковы пути ее распространения и какие меры необходимы для ее уничтожения. Казалось бы, при правильных ответах задачи могут быть решены — больной выздоровел, эпидемия ликвидирована, разработан и введен в действие план предупреждения повторных эпидемий (предотвращение повторных заносов инфекции, профилактические прививки). Однако описанному явлению можно и должно задать еще один вопрос, если при его оценке учесть не только больных, но и всех остальных, здоровых людей данного района: почему в равных условиях возможности заражения часть людей не заболела? Ясно, что ответ на такой вопрос позволил бы не только более эффективно вылечить больного и ликвидировать эпидемию, но и разработать мероприятия для прогноза и предупреждения новых эпидемий.

Решение этого вопроса независимо от характера инфекции возможно лишь в биоценотическом аспекте. Развитие животных и человека сопровождалось постоянными контактами его с бактериально-вирусной флорой всех окружающих его живых существ, растений, почвы, жилища, домашней утвари и т. д. Сама эволюция животных есть эволюция сложных своеобразных «биоценозов» макроорганизма и многочисленного микроскопического населения (грибковая, бактериальная, вирусная и пр. флора) его кожных покровов, слизистых оболочек. Несомненно, что обмен этой флоры с внешней средой существенно определяет ее разнообразие и особенности. Однако исторически взаимоотношения организмов животных, человека и бактериально-вирусной флоры должны были в определенной мере подчиняться известным закономерностям биоценоза, т. е. сложного сообщества представителей различных систематических групп живой природы в данной среде их обитания.

Сложившиеся в природе биогеоценозы, как правило, лимитируются величиной энергетического материала. Каждый вид сообщества, за исключением зеленых растений, существует лишь за счет поглощения энергии, накопленной другими членами этого сообщества. Величина биомассы каждого биогеоценоза ограни-

чена исторически сложившимся «рациональным» распределением энергии, которой располагает биогеоценоз в целом. В то же время каждый вид вносит свой максимально возможный вклад в поддержание энергетического баланса биогеоценоза. По мнению Н. Винера<sup>1</sup>, отдельные виды отбираются в качестве членов сообщества при некотором определенном «режиме» условий среды не только по причине их конкурентоспособности как таковой, но и в связи с тем, что они оказываются подходящими функциональными компонентами для сообщества в целом, как целенаправленные «машины». По существу, трофическая заинтересованность каждого вида определяет его место в этом сообществе. Система в целом ограничивает его «аппетиты», но в то же время в значительной степени гарантирует выживание.

Попытаемся оценить в свете сказанного хорошо изученный и описанный в литературе симбиоз микрофлоры (бактерии, вирусы) и организма человека или животного. Эволюция информационного процесса, т. е. процесса взаимодействия макро- и микроорганизма, за исключением зоонозов, где человек оказывается случайным объектом, вовлеченным в ореол распространения «чужеродной» ему инфекции, идет в направлении от конфликтной ситуации к «мирному» симбиозу. Это не касается тех, по видимому, редких случаев в эволюции видов, когда конфликт заканчивается гибелью одного из них (микроорганизма) или обоих. В последнем случае микроорганизм гибнет в результате смерти макроорганизма. Рассматривая эволюцию вирусов, Л.А. Зильбер<sup>2</sup> также приходит к заключению, что латентные формы вирусов возникли из инфекционных как своеобразное приспособление их вида.

В такой эволюции микроорганизмов четко выявляются основные биологические законы. Популяция приспосабливается к существованию в сожительстве с макроорганизмом, получая от него максимум питания с минимальной опасностью для носителя. Таким образом, принцип эволюции микроорганизма, ее направление и «выигрыш» его очевидны.

Каким же образом эволюционирует в этих условиях макроорганизм? Ответить на этот вопрос не так просто. Для нас далеко еще не ясен вопрос о том, какую пользу макроорганизму прино-

---

<sup>1</sup> Н. Винер. Новые главы кибернетики. М., 1963.

<sup>2</sup> Л.А. Зильбер. Вирусы — генетическая теория возникновения опухолей. М., 1968.

сят различные микроорганизмы — сапрофиты. Известно, что в одних случаях это ферментализ трудно перевариваемой пищи, в других — синтез некоторых дефинитных соединений (витамины, аминокислоты и др.), наконец, в-третьих, это защита от других, более агрессивных, микроорганизмов и стимулирование специфических и неспецифических защитных механизмов макроорганизма (иммунизация, образование интерферона).

Микроорганизм в симбиозе нередко расценивается с точки зрения организма животного, как не приносящий пользы (т. н. нейтрализм или комменсализм). Однако, с точки зрения закономерностей биоценоза, такая оценка является формальной и необоснованной, полезность каждого из видов сообщества микроорганизмов в данном случае может оцениваться лишь в совокупности всех его представителей. Как правило, на кожных покровах и слизистых оболочках организма живут не отдельные микроорганизмы, а их сообщества.

Любой такой симбиоз организма животных и человека с микроорганизмом, несомненно, требует от него формирования специальных механизмов вне зависимости от природы микроорганизма (грибки, бактерии, их фильтрующиеся формы, вирусы и пр.). Основной принцип развития такого симбиоза для макроорганизма можно сформулировать следующим образом. Животные данного вида формируют специальные механизмы для поддержания необходимых условий жизни того или иного вида микроорганизмов (как на покровах, так и во внутренних средах) только в том случае, если это соответствует принципу «эффекта максимума внешней работы», т. е. если другой вариант приспособления термодинамически менее выгоден. Приведем пример. Микробная флора желудочно-кишечного тракта животных и человека является сложным сообществом микроорганизмов. Это сообщество представляет собой весьма устойчивую биологическую систему, нарушение которой даже при изменении режима питания или погрешностях в пище наступает с трудом. Такая система характеризуется определенной степенью «надежности». Часть флоры, как указывалось выше, приносит и непосредственную пользу организму (синтез дефицитных веществ, ферментализ и пр.), другая часть относится к так называемым комменсалам (т. е. не приносящим пользы).

Для организма же наиболее важно сохранение и поддержание сообщества в целом, и с этой точки зрения все его члены полезны. Для его сохранения в желудочно-кишечном тракте суще-

ствуют определенные механизмы: барьеры, достаточное постоянство щелочности и кислотности, иммунные факторы и пр. Нередко микроорганизмы наблюдаются даже внутри клеток эпителия. Все это, несомненно, требует от организма трат энергии и структуры. Однако поддержание стерильности в желудочно-кишечном тракте потребовало бы создания более «дорогостоящих» приспособлений, и «издержки» на поддержание сложившегося микроскопического сообщества в таком случае есть меньший проигрыш в худшей ситуации.

Симбиоз макро-микроорганизмов у млекопитающих животных и человека, по-видимому, начинает формироваться уже в эмбриональном периоде. Общеизвестны факты проникновения через плаценту вирусов и микробов. Проникновение в кровеносное русло плода чужеродных антигенов существенно определяет формирование иммуно-структурного гомеостаза, так как может сопровождаться возникновением иммунологической толерантности в постэмбриональном периоде развития. Введением эмбрионам антигенов и вирусов в экспериментальных условиях можно вызвать инфекционный процесс или персистенцию инфекционного фактора в постэмбриональном периоде, в то время как в обычных условиях этого наблюдать не удастся. Проницаемость плаценты для микробов и антигенных факторов из материнского кровеносного русла имеет существенное значение для формирования иммуно-структурного гомеостаза и его патологии.

В постэмбриональном периоде заселение покровов и внутренней среды организма микрофлорой является следующим этапом становления его иммунологических механизмов, хотя в течение некоторого времени иммунологическая защита осуществляется за счет антител, поступающих из организма матери.

Выращивание животных, помещенных в стерильные условия тотчас после рождения, сопровождается выраженными нарушениями тимико-лимфоидной системы. Это указывает на то, что в процессе эволюции контакт макроорганизма с микрофлорой закрепился в качестве необходимого фактора становления механизма иммуно-структурного гомеостаза и, возможно, других функций организма. Показано, что некоторые вирусы могут вызывать образование соматических мутаций. Не исключено также, что некоторые латентные вирусы внутренней среды организма могут играть роль стабилизаторов соматического мутирования, повышая летальность мутантных клеток.

Таким образом, защитная функция организма при проникновении во внутреннюю среду чужеродной бактериальной или вирусной инфекции осуществляется в двух главных направлениях. Она выражается, прежде всего, в поддержании исторически сложившегося симбиоза, который является естественным биологическим барьером. Второе направление — формирование специфических и неспецифических механизмов иммунологической защиты.

Пути нарушения иммуно-структурного гомеостаза в связи с изменениями бактериально-вирусной флоры организма могут быть различными.

Для экзогенных инфекций в природных очагах опасность поражения организма может возрастать при случайном совпадении антигенных свойств возбудителя и организма. Подобный механизм, по-видимому, был причиной большей летальности людей, имеющих II и III группы крови при пандемиях чумы и холеры, т. к. антигены этих возбудителей имеют сходство с антигенами организма (А и В). Известен и другой вариант. При сходстве антигенов возбудителя с антигенами отдельных тканей или органов инфицирование сопровождается образованием иммунных гамма-глобулинов, а также иммуно-компетентных лимфоцитов. В этом случае может произойти поражение внутренних органов по принципу аутоагрессии. Подобное явление описано, например, при некоторых формах диффузного нефрита, а также при ревматизме.

При некоторых инфекционных заболеваниях аутоагрессивные процессы развиваются в результате взаимодействия токсических факторов с антигенами тканевых структур, при этом последние приобретают чужеродные свойства (например, при вирусном гепатите).

Очень мало известно о роли микст-бактериально-вирусной инфекции в патологии человека. Имеются некоторые сведения о патогенности бактерий — носителей латентных фагов; известно, например, что дифтерийная палочка при исчезновении фага утрачивает свои патогенные свойства. В эволюционном аспекте допустимо возникновение содружественных возбудителей, сочетание которых взаимно усиливает их агрессивные качества. Такое предположение высказывается, например, по отношению к ревматизму Г.Д. Залесским<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Г.Д. Залесский. В кн.: К учению о вирусной природе ревматизма. Новосибирск, 1966.

В свете сказанного необходимо остановиться на некоторых вопросах этиологии заболевания человека и животных. Хорошо известны заболевания, специфическими возбудителями которых являются определенные микроорганизмы грибковой, бактериальной, вирусной и др. природы. Принято такие болезни относить к категории моноэтиологических. Вопросы эволюции возникновения бактериальных инфекций достаточно исследованы и представлены в литературе (В.М. Жданов, 1966 г.)<sup>1</sup>. Выше указывались возможные этапы развития возбудителей вирусной природы (Л.А. Зильбер, 1968 г.)<sup>2</sup>. В это время значительное число болезней оцениваются как заболевания полиэтиологического, но монопатологического характера. К таковым, например, относят некоторые так называемые большие коллагенозы<sup>3</sup>. Отмечают, что пусковыми факторами могут быть различные инфекции, охлаждение, интоксикация и так далее. Патогенетическая же и клиническая специфика определяется при этом в значительной мере свойством самого организма, главным образом иммунологическими реакциями. Предполагается возможное значение наследственной предрасположенности. Известно также большое количество бактерий и вирусов, которые в обычных условиях остаются сапрофитами, но при нарушении барьерно-защитных механизмов приобретают патогенное значение. Вероятность такого превращения у разных возбудителей неодинакова и по этому свойству весь бактериально-вирусный пейзаж представляет широкий спектр от патогенных до условно-патогенных.

В то же время оценка этиологической роли инфекции требует в эволюционно-историческом освещении иного, более широкого рассмотрения. Если сапрофитная нормальная флора организма представляется как продукт длительной истории и оценивается как сложный биоценоз, иначе говоря, как некая саморегулирующаяся система, которая стремится поддержать определенный уровень устойчивой неравновесности, то в свете рассматриваемых общих положений необходимо предполагать возможность, наряду с хорошо известными, еще одной группы заболеваний у животных и человека.

Можно думать, что в процессе эволюции взаимоотношения микроорганизмов и макроорганизмов могли приобретать и более

<sup>1</sup> В.М. Жданов. Эволюция заразных болезней человека. М., 1966.

<sup>2</sup> Л.А. Зильбер. Вирусы — генетическая теория возникновения опухолей. М., 1968.

<sup>3</sup> Е.М. Тареев. Коллагенозы. М., 1965.

сложный характер. Устойчивость существования двух, трех и более различных микроорганизмов в процессе их воздействия с макроорганизмом могла возникать не только на основе биологического сожительства и непосредственной трофической заинтересованности каждого партнера в среде обитания, а и путем опосредованных более сложных механизмов. Так, бактерии одного вида, попадающие на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, могли не найти необходимой трофической среды и уничтожались сожительством других бактерий и барьерно-защитными факторами организма. Однако, если в это время в желудочно-кишечном тракте появлялись иные бактерии, которые по своим свойствам могли предварительно нарушать барьерные и иммунные защитные механизмы в силу случайной антигенной родственности с бактериями, попавшими в дыхательный тракт, а последние в свою очередь снижали барьерный потенциал для бактерий желудочно-кишечного тракта, то оба вида оказывались «заинтересованными» в одновременном существовании. Возникла некая новая бактериальная система со своеобразным механизмом саморегуляции. Подобные системы должны были возникать и с включением большого числа компонентов как бактериальной, так и вирусной природы. Таким образом, можно предполагать, что в процессе эволюции животного мира должны были создаваться определенные бактериально-вирусные коалиции не только сапрофитного, но и патогенного характера. Такие специфические патогенные бактериально-вирусные коалиции, вероятно, и являются истинными синергическими этиологическими факторами большинства инфекционных заболеваний человека и животных. В одних случаях в такой коалиции одному виду бактерий или вирусов принадлежит главное значение (партнер-лидер). Эти возбудители известны, и они принимаются нами за единственные в этиологии заболевания. Такая оценка, вероятно, в части случаев является правильной, особенно при исследовании ряда зоонозных и др. экзогенных инфекций. Для тех же заболеваний человека и животных, где бактериальные или вирусные факторы есть продукт их совместной эволюции, моноэтиологических в прямом понимании этого термина (один вид бактерии, вируса и пр.), заболеваний не существует. Однако эти болезни можно отнести к группе полиэтиологических и в той трактовке, которая приведена выше.

Необходимо выделять группу заболеваний, специфическими возбудителями которых являются исторически возникшие пато-

генные бактериальные или бактериально-вирусные коалиции. Такое выделение необходимо потому, что исследования этиологии с позиций такой концепции должны проводиться иначе, чем в настоящее время. На основе существующих методических принципов моделирование таких патологических процессов представляется трудным. Отдельные партнеры такой коалиции могут селиться в различных системах и органах организма и не связаны территориально. Поэтому поиски возбудителей в легких, при заболевании системы органов дыхания, недостаточны, так же как недостаточны поиски, например, возбудителя гепатита лишь в печени. Необходимы параллельные поиски других партнеров, которые, во-первых, могут быть вовлечены в патологический процесс и иметь совершенно иную биологическую природу, а, во-вторых, локализоваться в любом месте пораженного организма. Каковы возможные опосредованные механизмы взаимосвязи в такой коалиции?

1. Один партнер может вызывать в организме определенную иммунологическую перестройку, необходимую для выживания второго партнера, последний же, в свою очередь, является необходимым для жизни первого:

а) при некотором антигенном сходстве партнеров (сенсibilизация);

б) за счет внедрения в тимико-лимфатическую систему и специфического нарушения там иммунологической компетентности (например, внедрения латентных вирусов), способствующей существованию другого вида вирусов или бактерий;

в) при возникновении в организме специфической иммунологической толерантности или истощения иммунологических специфических механизмов;

г) при нарушении одним партнером ферментативных систем организма: антигенное сходство токсинов бактерий и ферментов организма (например, стрептококковой гиалуронидазы и гиалуронидазы тканей человека).

2. Возможное носительство бактериями вирусных факторов (кондукторы), которые после их инвазии способствуют выживанию своих проводников.

3. Превращение латентных вирусов в патогенные за счет специфической бактериальной интоксикации, при которой бактериальные факторы оказываются в лучших условиях для выживания.

4. Различные формы интерференции вирусов и бактерий при наличии наследственно-обусловленных специфических дефектов обмена и иммунологических механизмов, которые благоприятствуют возникновению патогенных бактериально-вирусных коалиций.

Во всех перечисленных вариантах количество партнеров может быть различным, и каждый из них связан с другим по любому названному механизму. Вероятно механизмы взаимосвязи партнеров в патогенной бактериально-вирусной коалиции трудно в настоящее время предвидеть.

Указанный аспект проблемы требует специальных направлений и создания новых методических подходов. В свете сказанного, вероятно, можно решить до сих пор дискуссионные и неизвестные вопросы этиологии многих заболеваний. По нашему мнению, например, к числу таких заболеваний относятся ревматизм, коллагенозы и некоторые формы онкологических заболеваний, включая лейкозы. Перспективно изучение предполагаемой закономерности в возрастном аспекте для решения ряда проблем геронтологии и гериатрии. Проблемы жизнеобеспечения человека в замкнутой пространственной системе, видимо, невозможно решить без учета указанных особенностей. Последнее в равной мере относится и к вопросу долгосрочного прогнозирования.

В литературе высказывается предположение о возможных патогенных сочетаниях нескольких различных вирусов, например, предполагают, что некоторые «неонкогенные вирусы» могут усиливать бластомогенную активность онкогенных вирусов, а предупреждение инфекции, вызываемой «неонкогенными вирусами», может способствовать уменьшению частоты случаев возникновения опухолей.

Накапливается все больше данных о роли наследственных факторов в развитии ряда хронических заболеваний аутоагрессивной природы (системная волчанка, ревматоидный полиартрит и др.). Провоцирующим фактором при этом является инфекция и другие сенсibiliзирующие агенты. Среди наследственных механизмов пристального внимания заслуживает возможность возникновения специфической толерантности к тем или иным антигенам бактерий и вирусов.

Если учесть, что бактериально-вирусная среда макроорганизма является существенным и постоянным фактором, который поддерживает тонус и стимулирует функциональное состояние

тимико-лимфоидной системы, то достаточно полная ликвидация этого фактора, возможно, на некоторое время может изменить состояние этой системы. Иммунологическая реактивность изменится, ее «тонус» будет снижаться. Это состояние может оказаться чрезвычайно перспективным для изменения в организме уровня белковой несовместимости в сторону ее снижения. Это предположение требует исследований в онкологическом аспекте, а также в аспекте проблемы трансплантации.

Далее важно учесть следующее.

Люди в домашней обстановке, на производстве, при случайных встречах и пр. постоянно обмениваются «представителями» их бактериально-вирусной флоры. Можно сказать, что бактериально-вирусное окружение людей отражает некий «определенный» уровень их личных микроскопических пейзажей — симбиозов в сочетании с микроорганизмами внешней среды. Мы живем постоянно в некоем бактериально-вирусном «тумане», плотность которого колеблется в зависимости от среды: на улицах города, например, он достаточно плотный, в магазинах, кинотеатрах еще гуще; за городом вдали от населенных пунктов он рассеивается, и вновь сгущается вокруг нас, когда мы группой устраиваемся на ночлег в палатке. Закономерности такого обмена требуют изучения, т. к. они автоматически контролируют состояние каждого индивидуального симбиоза и определенным образом поддерживают его в определенном среднем для данного населенного района состоянии. Если человек переезжает из одного города в другой или из общей квартиры в другую, то он попадает в бактериально-вирусную среду с иным качеством. И в этом случае его организм оказывается перед необходимостью адаптации к новым условиям своей среды — бактериально-вирусному окружению. Изучение в свете сказанного особенностей распространения новых вирулентных штаммов вируса или бактерии представляет большой интерес.

Мы надеемся, что высказанные выше соображения могут служить основанием для планирования разработки ряда проблем общей патологии. Среди них следует назвать проблему адаптации человека при освоении новых, не заселенных ранее биотопов. Другая, близкая к этой проблема — закономерности адаптации человека и особенности его патологии при длительном пребывании в замкнутом пространстве. Нам представляется также, что наиболее реальным и принципиально новым методом специ-

фического управления механизмами иммуно-структурного гомеостаза являются латентные вирусы. По-видимому, это позволит осуществить направленное вмешательство в генетический аппарат клеток.

## Резюме

Эволюция взаимодействия макро- и микроорганизмов идет от конфликтных ситуаций к симбиозу. При этом микроорганизм приспосабливается к сосуществованию, получая максимум питательного материала при минимальной угрозе макроорганизму. Так называемые комменсалы с точки зрения сообщества микрофлоры, находящегося в симбиозе с макроорганизмом, следует расценивать как полезные формы. Для макроорганизма в энергетическом отношении полезнее поддержание сообщества, чем создание стерильных условий. У млекопитающих животных и человека становление симбиоза с микрофлорой происходит уже в эмбриональном периоде, в связи с чем формируется система иммуно-структурного гомеостаза. Изменение состава микрофлоры в установившемся симбиозе приводит к нарушению иммуно-структурного гомеостаза. Один из вариантов такого нарушения — результат случайного совпадения антигенных свойств возбудителя и макроорганизма. Рассматриваются возможные пути содружественной микст-бактериально-вирусной агрессии. Высказывается мысль о возможности управления иммуно-структурным гомеостазом с помощью латентных вирусов.

## Summary

The evolution of interaction between macro- and microorganisms goes from conflict situations to symbiosis. The microorganism and the macroorganism adapt themselves to this coexistence, obtaining the maximum of nutrient material, the threat to the macroorganism being minimal. The so-called commensal forms from the point of view of association of microflora which is in symbiosis with the macroorganism should be regarded as useful forms. For the macroorganism with regard to energy it is more useful to keep up this association than to create sterile conditions. In mammals and human beings the establishment of symbiosis with microflora begins as early as in embryonal

period, and in this connection the system of immuno-structural homeostasis is formed. Changes in the content of microflora in the established symbiosis lead to the disturbance in immunostructural homeostasis. One of the variants of such disturbance is the result of occasional coincidence of antigen properties of the agent and the macroorganism. Possible ways of joint mixed-bacterial-virus aggression are considered. A possibility of governing immuno-structural homeostasis with the help of latent viruses is suggested.

## ЭВОЛЮЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ И ПРОБЛЕМА СОМАТИЧЕСКИХ МУТАЦИЙ

*Сигналы и шумы различаются функционально, в зависимости от того, способны ли они служить целям данного организма.*

У. Мак-Каллок.

(Подражание одних форм жизни другим формам — биомимезис.  
В кн.: Проблемы бионики. Биологические прототипы  
и синтетические системы. Мир. М., 1965)

Проблема соматических мутаций является по существу лишь одним из частных вопросов большой биологической проблемы генетики соматических клеток. Разработка этой общей проблемы находится сейчас лишь на начальном этапе. Несмотря на некоторую самостоятельность соматической клетки как биологической системы (т. е. структурной единицы тканей организма), проблема их генетики не может рассматриваться под углом зрения этой автономности. По нашему глубокому убеждению, эта проблема может быть решена лишь в плане эволюции целостного организма. Иными словами, решение проблемы возможно лишь в том случае, если принять, что соматическая клетка является частью определенной системы (ткани), закономерности которой регулируют ее генез и цитофизиологию.

Вопросы генетики соматических клеток, в частности, соматического мутирования, могут рассматриваться в различных аспектах. Возможен генетический подход, предполагающий всесторонние исследования механизма процесса. Не будучи специалистами в области генетики, мы не беремся судить о состоянии проблемы в этом аспекте. Впрочем, с точки зрения общих задач, которые мы ставили перед собой, в этом и нет необходимости. Наша задача — попытаться представить процесс соматического мутирования в эволюционном аспекте и извлечь из такого анализа по возможности все то, что может помочь в понимании проблем общей патологии.

Попытаемся рассмотреть проблему в свете основных биологических законов. Если принять в качестве основного закона биологии закон Бауэра — принцип «устойчивой неравновесно-

сти», т. е. способность биологических систем, находясь в термодинамическом неравновесии с окружающей средой, поддерживать эту неравновесность на определенном уровне, то, по мнению самого Бауэра, принцип Ле-Шателье изменяет свое содержание в применении к биологическим системам. Как известно, принципы Ле-Шателье постулируют закон, по которому равновесная система (т. е. находящаяся в динамическом равновесии с окружающей средой) при изменении внешних условий меняется таким образом, чтобы при новых условиях снова достичь равновесия. При этом по достижении равновесия система будет обладать минимумом свободной энергии, т. е. не будет способна производить внешнюю работу. Реакция живого организма сходна с этим принципом, т. к. она направлена также на сохранение прежнего состояния. Однако отношение к среде у неживой и живой систем прямо противоположно. Если неживая система стремится прийти в равновесие с окружающей средой, то живая, напротив, стремится уйти от этого равновесия.

Рассмотрим теперь, каким образом проявятся эти закономерности в биологической системе, представленной популяцией одноклеточных организмов. В соответствии с законом Бауэра, эта система (популяция) находится в состоянии устойчивой неравновесности с внешней средой. Каждая особь этой системы и вся популяция в целом удовлетворяют максимум эффекта внешней работы. Допустим, что условия среды, в которой обитает популяция, резко изменились, скажем, в сторону сдвигов в концентрации солей. Как поведет себя система в этом случае? Если бы система была неживой, то, в соответствии с правилом Ле-Шателье, концентрация солей внутри системы увеличилась бы, а во внешней среде уменьшилась, и восстановилось бы устойчивое равновесие. Однако, по условиям задачи, система живая. В соответствии с постулатом Бауэра, в новых условиях она должна выбрать для себя такое состояние, при котором с минимальной затратой энергии она сможет поддерживать новый уровень устойчивой неравновесности. Каковы же возможные механизмы, с помощью которых осуществляется этот выбор?

В соответствии с законом необходимого разнообразия, сформулированного Эшби и основанного на 10 теореме Шенона, организм должен постоянно заниматься накоплением информации (запасаемой против градиента, обусловленного вторым законом термодинамики), причем количество этой информации

должно быть достаточным для того, чтобы организм мог противостоять определенным, угрожающим ему воздействиям среды. Эта теория остается справедливой для всех уровней организации биологических систем, таких, как организм, вид или биоценоз.

Теперь продолжим наш пример. Очевидно, резкое изменение условий среды повлечет за собой увеличение числа случайных мутаций, т. к. повышенная концентрация солей в определенной мере для данной популяции явилась мутагенным фактором. Другими словами — произошло возрастание мутагенного фона среды. Обозначим исходный мутагенный фон величиной  $A$ , а новый мутагенный фон —  $B$ , при этом  $A < B$ . В соответствии с законом эволюции, новое состояние системы должно характеризоваться уменьшением ее энтропии, иначе — система должна повысить свою упорядоченность за счет накопления информации. Это накопление будет происходить в соответствии с законом Дарвина в процессе естественного отбора. Обсудим два крайних варианта действия этого закона.

**Первый вариант.** Ограничим действие закона следующим условием: число возможных случайных мутаций осталось очень ограниченным и неизменным во времени. При этом появление таких мутаций явилось бы источником (восстановления всей системы с наиболее оптимальными свойствами приспособления к новым условиям, что будет зависеть от фактора времени. Создается рискованная ситуация. Все особи популяции погибнут раньше, чем появится удачная мутация. Это можно сказать и иначе: количество новой информации, которую может пропустить канал (роль последнего выполняет популяция), оказывается ограниченным. А в соответствии с десятой теоремой Шенона, любое разнообразие выбора  $K$  требует передачи или переработки количества информации, равного  $K$ . При соблюдении сформулированных выше условий (ограниченное число случайных мутаций) вероятность гибели системы очень велика. Обозначим разрешаемое число мутации  $M$ . Тогда  $\frac{\Delta M}{\Delta t}$  минимально, риск системы очень высокий.

**Второй вариант.** Ограничим действие закона другим условием: число возможных случайных мутаций особей системы неограниченно и неизменно во времени. При этом условии в течение небольшого отрезка времени в популяции накопится большое

количество особей с необходимыми адаптивными свойствами. Однако эволюция становится невозможной, т. к. потеряно главное условие для выполнения основного эволюционного закона: утеряно свойство наследовать, а следовательно, и сохранять генетическую информацию. В данном случае  $\frac{\Delta M_1}{\Delta t}$  максимально, популяция погибает. В соответствии с упомянутой теоремой Шенона, передача информации стала невозможной.

Если признать выводы первого и второго вариантов правильными, то очевидно, что количество случайных мутаций для выживания системы должно иметь оптимальную величину, т. е.  $\frac{\Delta M_2}{\Delta t}$  оптимально для выживания системы. В соответствии с

теоремой Шенона, количество информации, которую может в данном случае пропустить канал, равно  $K$ , где  $K$  есть число выбора оптимального положения системы в новых условиях. Мы приходим к необходимости сделать заключение о том, что количество случайных мутаций в процессе эволюции постоянно ограничивается основным эволюционным законом.

Каковы же возможные механизмы этого ограничения? Необходимо, прежде всего, констатировать, что генные мутации могут происходить на любом этапе жизненного цикла клетки. Это значит, что внутриклеточная система ограничения должна функционировать постоянно.

В настоящее время следует считать доказанным, что самому генетическому материалу клеток присуща способность к репарации. По данным Дульбекко (1964), нельзя считать парадоксальным взгляд, согласно которому возможность репарации представляет собой одно из свойств ДНК, определявших ее в иерархии компонентов протоплазмы<sup>1</sup>. По Сетлоу (1964), подавляющее большинство (до 99%) изменений, вызываемых мутагенными агентами, аннулируются благодаря репаративным процессам<sup>2</sup>. Суммируя литературные данные о механизмах репарации генетического аппарата, Ю.М. Оленов (1967) пишет: «Если процент регистрируемых мутаций в каком-либо эксперименте велик, то это обусловлено не столько частотой возникновения альтераций,

<sup>1</sup> R. Dulbecco. I. Cell. Compar. Physiol., Suppl. 1, Part 2, 1964.

<sup>2</sup> R.B. Setlow. I. Cell. Compar. Physiol., Suppl. 1, Part 2, 1964.

сколько дефектами деятельности коррегирующих систем»<sup>1</sup>. Обсуждая эту точку зрения, приходится напомнить, что никто, разумеется, сейчас не знает даже приблизительных цифр. Но вполне вероятно, что сравнительная эффективность двух мутагенов иногда зависит от соотношения названных величин — первоначального эффекта и осуществимости репарации.

Существует несколько путей исправления фенотипического эффекта мутаций, посредством которых снижение функциональной активности белка, вызванное одной мутацией, погашается при возникновении другой. Например, некоторые внутригенные супрессоры могут восстанавливать правильное считывание информации. Другой тип внутригенных супрессоров обеспечивает восстановление третичной структуры благодаря тому, что изменение в одном пептиде компенсируется изменением другим (Ю.М. Оленов). Есть и другие механизмы компенсации генных мутаций.

По нашему мнению, стабилизирующее действие на генетический аппарат оказывает электромагнитное поле клетки, значение которого было нами показано в опытах на тканевых культурах.

Каковы бы ни были механизмы, направленные на стабилизацию постоянства генетического кода, пределы этой стабилизации, вероятно, не постоянны и изменяются в зависимости от условий среды. Мы полагаем, что должен существовать некий внутриклеточный механизм, определяющий величину стабилизирующего эффекта случайных генных мутаций. Именно этот механизм и обуславливает каждый раз количество передачи и переработки информации в популяции. Напомним, что сам процесс эволюции популяции от состояния А к состоянию В представляет собой накопление генетической информации, а сама популяция в процессе развития является каналом ее передачи. Пропускная же способность этого канала и регулируется постулируемым нами гипотетическим механизмом, определяющим величину стабилизирующего эффекта случайных генных мутаций. Другими словами — число мутаций на данное количество особей в единицу времени есть мера пропускной способности этого канала проведения информации. Сказанное схематично изображено на рис. 13.

---

<sup>1</sup> Ю.М. Оленов. Клеточная наследственность, дифференцировка клеток и канцерогенез как проблемы эволюционной генетики. Л., 1967.

На рис. 14 графически показана та же закономерность. Точки А и В обозначают оптимальное число мутаций в процессе развития популяции, обеспечивающее ее выживание и эволюцию.

В процессе эволюции одноклеточный организм становится частью многоклеточной биологической системы. При появлении у сложных организмов полового размножения клетки сомы окончательно утрачивают свои организменные черты. Происходит становление тканевых структур, в рамках которых функционируют эти клетки. В этих условиях мутации клеток приобретают иное эволюционное содержание и получают теперь название соматических мутаций. Как же будут проявляться испытанные выше закономерности мутаций одноклеточных организмов в этих новых условиях?

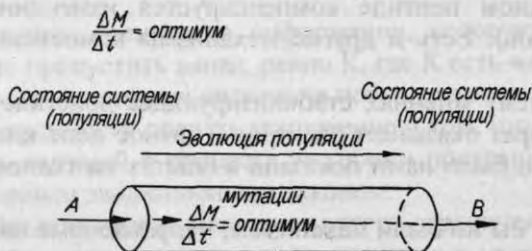


Рис. 13. Схема. Пропускная способность канала генетической информации популяции одноклеточных организмов лимитируется числом генетических мутаций на данное количество особей за единицу времени



Рис. 14. Схема. Пропускная способность канала генетической информации тканевой системы многоклеточных животных

Если механизмы случайной генетической изменчивости (мутации) у одноклеточных определяли ход эволюции, то в организме многоклеточных животных и человека эта роль сохраняется лишь за половыми клетками, мутации же соматических клеток не только теряют свое эволюционное значение, но и, наоборот, становятся фактором, могущим затруднять эволюцию. Эволюционная целесообразность мутирования приобретает диаметрально противоположное значение. В этом и проявляется противоречивость закона эволюции Дарвина, если его распространять на такие биологические системы, как вид, организм и клетка. Очевидно, что описанный выше гипотетический механизм, свойственный одноклеточным организмам, который допускает оптимальное число генетических мутаций в той или иной среде развития популяции, должен был сохраниться у многоклеточных животных. Однако его реализация в новых условиях (соматические клетки), происходит, по-видимому, лишь в одном направлении: максимальное запрещение генных мутаций и максимальная стабилизация генетического аппарата соматических клеток, в то время как функциональное значение этого механизма в половых клетках сохраняет свою прежнюю роль. В подкрепление такого предположения могут быть продемонстрированы очень интересные данные опытов Шибальского (1964)<sup>1</sup>.

Автор изучал индуцированный мутагенез в перевиваемой культуре анэуплоидных клеток костного мозга человека. Всего было обследовано 24 мутагенных агента. Почти все хорошо испытанные вещества по частоте половых мутаций оказались не только не мутагенными, но как бы даже антимутагенными. Они не только не увеличили темп мутирования в соматических клетках *in vitro*, но и наоборот, снижали его в 2–3 раза. Таким образом возникла, как пишет Н.И. Шапиро (1966)<sup>2</sup>, совершенно необъяснимая в настоящее время загадка — недейственность апробированных на других объектах мутагенных факторов при обработке ими клеток человека *in vitro*. Н.И. Шапиро предполагает, что наиболее вероятной причиной наблюдаемого явления являются какие-то особенности клеток млекопитающих, прямым образом не связанные с процессом возникновения мутации. При этом, однако, он не исключает, что дальнейший анализ мутационного

<sup>1</sup> Szybalski W., W., G., Ragni, N.K. Cohn. В кн.: Cytogenetics of cells in culture. Acad. Press., № 4, London, 1964.

<sup>2</sup> Н.И. Шапиро, Н.Б. Варшавер. Успехи современной биологии, т. 62, вып. 1 (4), 1966.

процесса в клетках млекопитающих *in vitro* вскрывает совершенно новые стороны этого процесса, не встречающиеся при изучении каких-либо иных объектов. Мы полагаем, что предположение Н.И. Шапино соответствует постулируемому нами механизму запрещения и стабилизации генных мутаций в условиях соматических клеток. Добавим, что все материалы, полученные в условиях тканевых культур, требуют в своей трактовке большой осторожности.

Сохраняя последовательность выводов, естественно предполагать, что генные мутации соматических клеток должны были практически исчезнуть. Но ведь существуют еще и хромосомные aberrации изменения числа хромосом, которые не поддаются столь эффективной коррекции, как мутации генов. Необходимо учитывать, наконец, роль эпигеномной изменчивости. Кроме того, в клетках тканей сложных многоклеточных животных наблюдали и генные мутации. Очевидно, что внутриклеточный гипотетический механизм ограничен в своих возможностях или он у таких животных нарушен (декомпенсирован или расторможен).

В настоящее время накоплено некоторое количество фактов, указывающих на значительное число соматических мутаций в различных тканях, величина которых (Шапино, Дубинин и др.) для человека и животных составляет  $10^{-6}$ — $10^{-5}$ . Генетики специально обращают внимание на то обстоятельство, что эти цифры примерно соответствуют частоте мутирования в половых клетках. А. Комфорт в своих расчетах прямо исходит из посылки, что частота соматических мутаций для всех тканей человека того же порядка, которая установлена для половых клеток. Если принять эти величины достоверными, то нетрудно подсчитать тот общий фонд соматического мутирования в тканях человека, который непосредственно связан с процессом деления клеток. Число митозов у человека, по данным Батиста и др., постоянно и составляет  $10^{14}$ . Принимая вероятность соматических мутаций  $10^{-6}$  получаем  $\frac{10^{14}}{10^{-6}} = 10^8$  соматических мутаций, которые постоянно имеют место в организме человека.

Ф. Бернет полагает, что каждый день, вероятно, возникает много миллионов ошибок (мутаций), и сложные многоклеточные животные не смогли бы развиваться, если бы не существовало

какого-то способа противостоять этим мутациям<sup>1</sup>. Он допускает, что соматические мутации в долгоживущем животном — важный фактор выживаемости, т. е., другими словами, высказывается, мысль о противоречивости законов эволюции применительно к видам, индивидам и клеткам сложных многочисленных организмов. Вероятность соматических мутаций и увеличения их числа по мере усложнения организмов может возрастать в связи со следующими основными факторами: переход от холоднокровных к теплокровным, все большая дифференцировка клеток, изменение сроков жизни животных и нарастание темпов обновления клеточных структур.

Приведем несколько примеров последнего фактора. Средняя скорость обновления эпителия желудочно-кишечного тракта у млекопитающих колеблется от 1 до 12 дней, клеток органов дыхания — от 5 до 20 дней, почек — 30–59 дней. Ясно, что такие высокие темпы физиологической регенерации создают предпосылки и для увеличения вероятности соматического мутирования.

Итак, сам факт наличия процессов соматического мутирования в тканях у практически здоровых животных и человека вряд ли подлежит сомнению. Установление частоты и причин этих мутаций требует специальных методик и исследований. Для нас существенно оценить это явление в свете изложенных выше представлений о возможных механизмах, регулирующих частоту генных мутаций у одноклеточных организмов в процессе их эволюции.

Прежде чем проводить такой анализ, необходимо специально отметить следующее обстоятельство. У одноклеточных организмов в связи с условиями среды функционально активен весь генетический аппарат. В любой момент может потребоваться извлечение генетической памяти в полном объеме.

В течение же жизни клетки функционально активна только очень небольшая ее часть. Несомненно, что такая чисто физиологическая специфичность объясняется особым состоянием их генетического аппарата, т. е. состоянием информации структуры. Возникает знакомая уже нам задача. В процессе эмбриогенеза каждая клетка из многих возможных состояний должна выбрать одно, которое бы максимально удовлетворяло требованиям основного биологического закона ее популяций, сохраняя макси-

---

<sup>1</sup> Ф. Бернет. Целостность организма и иммунитет. М., 1964.

мум эффекта внешней работы. На каждом новом этапе эмбрионального (развития) внутренняя среда организма предъявляет новые требования к развивающимся тканевым структурам. Однако в данном случае, в отличие от популяций одноклеточных, каждое новое состояние устойчивой неравновесности не может обеспечиваться за счет процесса мутации клеток, так как такой процесс внутри организма приведет его к гибели, т. е. вступает в действие противоречивость закона эволюции на разных уровнях. Между тем тканевые структуры и клеточные популяции остаются биологическими системами и должны подчиняться биологическим законам развития. Выше мы указывали, что новый уровень развития популяции (уровень устойчивой неравновесности) обязательно характеризуется уменьшением ее энтропии, возрастанием степени организации, а, следовательно, приобретением и накоплением новой информации структуры. Основным механизмом последнего, как было показано выше, для популяций одноклеточных животных является процесс их мутирования. Вместе с тем в силу противоречивости закона эволюции в клеточной популяции мутации запрещены. Возникает парадоксальная ситуация: развитие возможно только при наличии мутаций, а процесс мутации уничтожает сам процесс развития.

Выход из создавшейся ситуации состоит в том, что в тканях должен существовать другой механизм накопления и усовершенствования структурной информации. Таковым, вероятно, является механизм межклеточной передачи генетического материала, геноиндукторов, а также механизм эпигеномной изменчивости.

Рассмотрим два мыслимых крайних варианта развития тканевых структур в процессе эмбриогенеза. На каком-то этапе развития изменяются условия внутренней среды организма. Данная клеточная популяция находится в состоянии А. Для того, чтобы восстановить неравновесное состояние со средой, она должна будет перейти в состояние В. При этом одновременно такая же задача ставится перед всеми остальными популяциями клеток в организме; необходим переход  $C \rightarrow D \rightarrow E \dots$  и т. д. Только в том случае, если все клеточные популяции за определенное время точно выполняют это условие, организм в целом из состояния АСЕ перейдет в состояние ВД... Только при таком условии возможно развитие организма и поддержание устойчивой неравновесности.

Вернемся теперь к популяции клеток в состоянии А. Каждая из клеток должна извлечь наиболее рациональную программу из

собственного генома. При этом возможности выбора сказываются очень большими. Для направленного и однозначного для всех элементов популяций выбора клетки должны получить дополнительное количество информации структуры. Количество этой информации должно равняться числу вариантов выбора. Где источник этой информации? Очевидно, что это среда самих клеток, т. е. другие клеточные структуры. Если имеются условия для передачи такой информации в среде, а количество информации достаточное, развитие популяции будет происходить направленно из состояния А в состояние В. Если нет, то развитие клеток будет задержано в состоянии А, т. к. механизм накопления новой генетической информации по принципу генного мутирования в данном случае запрещен. Если же количество информации будет неадекватно увеличенным, то у каждой клетки появится возможность выбора нескольких программ и каждая из них выберет программу в зависимости от микроусловий среды. Развитие популяции может быть ускоренным и асинхронным. Вопрос о природе носителей генетической информации в эмбриогенезе находится в самой начальной стадии изучения. По нашему мнению, наряду с факторами химической природы, существенное значение в передаче генетической информации в тканевых структурах имеют элементарные поля, на что впервые указал Л.Г. Гурвич (1944)<sup>1</sup>.

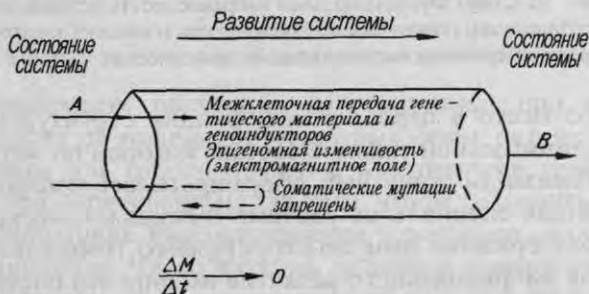


Рис. 15. Схема. Количество случайных генных мутаций у индивидуумов данной популяции лимитируется особым механизмом стабилизации

На схеме (рис. 15) показан процесс развития тканевой системы животных и человека. При сравнении ее со схемой (рис. 13) обращает на себя внимание большое сходство процессов. Однако

<sup>1</sup> А.Г. Гурвич. Теория биологического поля. М., 1944.

теперь канал передачи генетической информации закрыт для механизмов соматических мутаций, и передача информации осуществляется по другим, указанным выше, принципам. В этом состоит основной смысл понимания ткани как биологической системы. Если этот принцип не учитывать, то любое другое толкование ткани мало чем будет отличаться от представления о ткани, как о простой сумме клеток и неклеточных структур.

На схеме (рис. 16) демонстрируется функциональная направленность механизма стабилизации генетического аппарата соматических клеток.

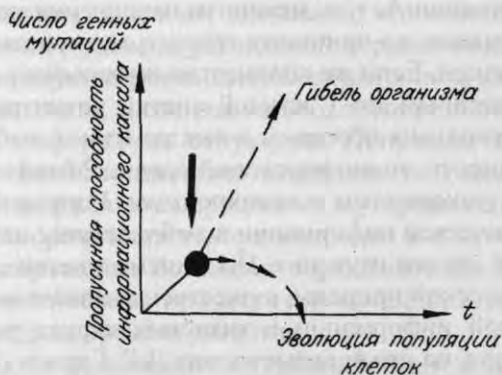


Рис. 16. Схема Функциональная направленность механизма стабилизации генетического аппарата соматических клеток и лимитирования частоты генных соматических мутаций

Особое место в передаче информации структуры принадлежит соединительной ткани, в составе которой по мере усложнения организации животных сформировалась высоко-дифференцированная специальная система иммунологического узнавания и поддержания иммуно-структурного гомеостаза. После завершения эмбрионального развития именно эта система является ответственной за постоянство структурной информации в организме.

Совершенно очевидно, что все сказанное имеет принципиальное значение для анализа целой группы кардинальных вопросов общей патологии. Укажем лишь на некоторые из них. Нарушения механизмов структурной информации в эмбриогенезе неизбежно будут сопровождаться изменениями гисто- и органогенезов. Нарастание числа соматических мутаций и декомпенсация

механизмов иммуно-структурного гомеостаза в постэмбриональном периоде являются одной из главных причин старения, органосклерозов и опухолевых заболеваний. Избыточная и извращенная функция механизмов иммуно-структурного гомеостаза лежит в основе многих так называемых аутоиммунных заболеваний.

Мы отдаем себе отчет в том, что изложенная точка зрения является весьма умозрительной и дискуссионной. Однако она, по нашему мнению, позволяет объединить с эволюционных позиций разрозненные и очень противоречивые данные по этой важнейшей проблеме современной биологии и патологии.

### **Вопросы:**

1. Каковы возможные пути направленного воздействия на внутриклеточные системы, коррегирующие появление мутагенных альтераций генетического аппарата? Не является ли поиск таких путей перспективным с точки зрения борьбы с патогенной микрофлорой?

2. Не есть ли нарушения адаптационных свойств тканей и всего организма результатом избыточного соматического мутирования? В каком направлении в этом случае искать пути повышения адаптационных потенций организма?

### **Резюме**

Выживаемость популяции одноклеточных при изменении среды зависит от количества мутантных форм; оно должно быть достаточным для отбора особей с адаптивными свойствами и вместе с тем ограниченным для того, чтобы сохранить генетическую информацию. Рассматриваются возможные механизмы такого ограничения. Число мутаций на данное количество особей в единицу времени есть мера пропускной способности канала проведения информации (этим каналом является сама популяция). У многоклеточных с появлением полового размножения мутации соматических клеток утрачивают прогрессивное эволюционное значение и могут затруднять эволюцию. В этих условиях реализация упомянутого механизма происходит в направлении максимального запрета мутации соматических клеток; прежнее значение его сохраняется лишь для половых клеток. Приводятся данные о количестве возможных соматических мутаций и факторах,

обуславливающих их появление. Ликвидация последствий соматического мутирования осуществляется системой иммуноструктурного гомеостаза. Поскольку накопление новой информации, необходимой для эволюции системы путем мутаций запрещено, возникает, по-видимому, новый механизм — накопление структурной информации за счет межклеточной передачи генетического материала, геноиндукторов, эпигеномной изменчивости. В свете высказанных положений рассматривается процесс гистогенеза.

### Summary

In changing the environment the survival of the population of univeilular organisms depends on the quantity of mutation forms. This quantity must be sufficient to select the individuals with adaptive properties and at the same time it must be limited to preserve the genetic information. Possible mechanisms of such limitation are considered.

The number of mutations per given amount of individuals at a time unit is a measure of the canal capacity to transmit the information (the population itself is its canal). With the appearance of sexual multiplication in multicellular organisms the mutations of somatic cells lose the progressive evolutionary significance and can hinder the evolution. In these conditions the realization of the above mentioned mechanism takes place in the direction of maximum interdiction of somatic cell mutation, its former significance is preserved only for sexual cells.

Data concerning the amount of possible somatic mutations and factors causing their appearance are given. The liquidation of consequences of somatic mutation is carried out by the system of immunostuctural homeostasis. As the accumulation of new information necessary for the evolution of the system by means of mutation is prohibited, there probably appears a new mechanism — the accumulation of structural information on the account of intercellular changeability. The process of histogenesis is considered in the light of the above mentioned positions.

## ЭВОЛЮЦИЯ, СРЕДА И НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

*Обратимость явления подтвердит вечную  
юность Вселенной и даст великие технические  
возможности сосредоточения энергии.*

К.Э. Циолковский.

(В кн. П.К. Ощепков Жизнь и мечта. М., 1967)

Возникновение человеческого общества на земле и вся история его развития характеризовались все большим и большим преобразованием геологических и биологических свойств планеты. Активное преобразование природы существенно изменило первоначальные взаимоотношения человека с окружающим биологическим миром. Биологические законы до развития человеческого общества определяли всю жизнедеятельность организма доисторического человека так же, как жизнь и эволюция всей остальной живой природы.

Начиная с позднего палеолита, естественный отбор как видообразующая сила утратил свое значение, и развитие человеческого стало определяться закономерностями, обусловленными трудовой деятельностью человека. Возникло человеческое общество, имеющее свои социальные законы развития.

Социальные законы, на основе которых развивается человеческое общество, изменяют условия, необходимые для проявления биологических закономерностей. Это прежде всего относится к биологии самого человека. Социальная среда, созданная человеком, радикально изменяет условия жизни людей, их труд, быт, определяет нормы взаимоотношений людей друг с другом и с окружающей природой.

Социальная среда по-разному может влиять на проявление биологических законов. Во-первых, условия жизни людей, состояние окружающей живой природы могут так изменяться социальными факторами, что проявление биологических закономерностей в этих новых измененных условиях будет отрицательно сказываться как на состоянии биологического окружения, так и на биологии, и здоровье человека. Во-вторых, под действием со-

циальных преобразований условия реализации биологических законов изменятся таким образом, что их влияние на среду обитания и самого человека будет положительным и прогрессивным.

Таким образом, в каком бы направлении ни воздействовала социальная среда на условия выполнения биологических законов, ее роль во взаимодействии социального и биологического всегда будет ведущей. Вот почему всякие попытки примирить социальное и биологическое, оправдывая развитие заболевания биологической неполноценностью человека, его вырождением, неприспособленностью к условиям современной цивилизации и т. д., всегда были и останутся попытками оправдать социальную несправедливость и неравенство. Так, например, авторы одной из наиболее распространенных на Западе концепций социальной инадаптации, претендующей на право универсальной теории патологии, утверждают, что современное развитие человечества неизбежно приводит к его социальному вырождению. Они полагают, что прогресс цивилизации, социальные и технические изменения в обществе создают совершенно иную и непривычную для физиологических процессов человеческого организма среду существования. Единственный выход из сложившейся ситуации авторы усматривают лишь в необходимости приспособления человека к ненормальным афизиологическим условиям среды с ее лихорадочными ритмами или в развитии болезни как формы «адаптации». Все это приводит авторов к парадоксальному выводу о том, что больные люди, в первую очередь невротики с аритмичной или патологически напряженной нервной системой, будут лучше приспосабливаться к такой среде, поскольку сами находятся в состоянии функциональной аритмии. Люди же здоровые будут больше страдать от социальной инадаптации<sup>1</sup>.

Попытаемся рассмотреть те условия, в которых может проявляться действие биологических законов в процессе эволюции животных, а также в развитии и становлении человеческого общества. Посмотрим, в каком виде и в какой последовательности проявление биологических законов постепенно «снимается» законами социальными, т. е. в какой степени условия, в которых существует возможность проявления биологических законов, становятся следствием законов высшего типа — законов социальных.

---

<sup>1</sup> Подробное изложение и критический разбор концепции биологических и социальных ритмов и теории дегенерации (Dubout. Huant, Dussert) даны в работах Г.И. Царегородцева, Ю.П. Лисицина, к которым мы отсылаем читателя, заинтересовавшегося этими вопросами.

Выше было указано, что кардинальным условием развития биологической системы является необходимость постоянного накопления информации о внешней среде. Только при таком условии биологические системы приобретут реальные возможности не только противостоять разрушительному действию среды, но и совершать работу, направленную против среды, развиваться и усложняться. Именно в этом и состоит принцип Бауэра — эффекта максимума внешней работы, что означает выживание такого организма, который в ответ на каждую затраченную калорию энергии в работе против среды получает максимальное количество энергии питания. Приведем пример из работы П.Г. Кузнецова (1968)<sup>1</sup>, иллюстрирующий это положение (рис. 17). Допустим, что животное для того, чтобы поддержать свое существование только в абсолютном покое, затрачивает в сутки 2500 к/кал. Если такое животное не получает пищи (энергии), то вскоре произойдет выгорание имеющихся у животного энергетических ресурсов и его гибель. Для того, чтобы не погибнуть, животное должно встать и отправиться на поиски пищи. При этом каждое нерациональное действие потребует от животного дополнительной траты энергии.

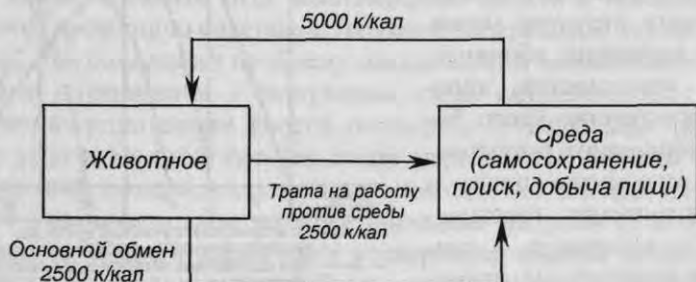


Рис. 17. Схема. Взаимосвязь животного со средой

А неверно принятое решение в поведении может привести к гибели животного (например, встреча с сильным хищником и т. д.). Для того, чтобы поддержать свое существование, животное должно получить в ответ на проведенную работу (поиск пищи) такое количество энергии, которое возместит, во-первых, количе-

<sup>1</sup> П.Г. Кузнецов. В кн.. Эффективность научно-технического творчества. Изд. Наука, М., 1968.

ство затраченных калорий во время работы и, во-вторых, количество калорий, затрачиваемых на поддержание основного обмена. В нашем примере, как видно на схеме, это количество равно 5330 к/кал. В данном случае эффект внешней работы на каждую затраченную калорию составит 2 калории. Этот эффект может быть достигнут, если животное обладает необходимой информацией о внешней среде, а следовательно, действия его в среде не хаотичны, а организованы. Направленное поведение, а также процесс восстановления структуры организма в данных условиях среды требуют постоянного накопления информации об этой среде.

Попробуем уточнить, какими методами и в какой форме биологическая система может накапливать и сохранять информацию о среде. Во-первых, это накопление генетических мутаций за счет известных процессов мутирования, наследственности и отбора. Именно так протекает эволюция животных на ее ранних этапах. Позднее указанный механизм начинает усложняться (рис. 18). Наряду с такими формами приспособления, как появление тех или иных более совершенных, дополнительных структур (изменение характера оболочек, длины конечностей, аппарата, обеспечивающего более совершенное расщепление компонентов пищи и т.д.), возникают генетически обусловленные, а значит наследственные рациональные поведенческие реакции. Речь идет о появлении принципиально нового накопления информации о структуре внешней среды, определяющей программу

наиболее рационального поведения животного, иначе тех или иных инстинктивных реакций. На этом уровне развития накопление информации также происходит за счет фонда генетических мутаций и отбора, но эта информация относится теперь не только к совершенствованию структуры тела и характера обмена, но и к

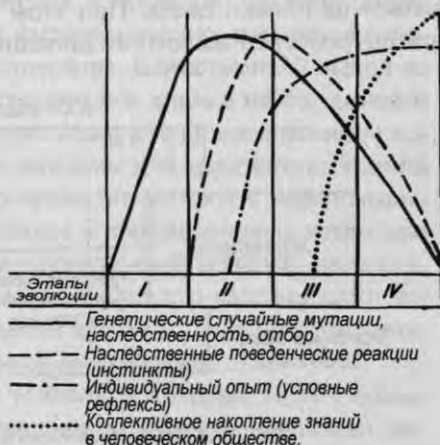


Рис. 18. Схема развития механизмов накопления, хранения передачи информации в эволюции животных и человека

поведенческим реакциям животного. Однако такой принцип накопления информации на определенном этапе развития оказывается ограниченным и не может обеспечить дальнейший ход эволюции. Возникает необходимость в появлении нового принципа, который не ограничивал бы животное в накоплении информации, так как одни наследственно обусловленные программы поведения (инстинкты) не могут содержать информацию о среде при возможных ее изменениях. И в процессе эволюции, после, по-видимому, многих вариантов проб и ошибок, действительно появляется такой новый принцип. Этот принцип хорошо известен и получил название условных рефлексов (И.П. Павлов).

В эволюции с этого момента наступает этап бурного развития, который характеризуется быстрым накоплением новой информации о внешней среде. Однако, если хранение информации о внешней среде на предыдущих этапах было связано с генетическими механизмами (передача информации по наследству), то накопление информации по принципу условных рефлексов требовало принципиально новых механизмов ее хранения и передачи. Такой механизм был действительно найден в процессе эволюции: произошло совершенствование центральной нервной системы, что разрешило проблему накопления и запоминания, а передача информации в популяции стала осуществляться через обучение родителями своего потомства и взрослыми особями друг друга. На этом третьем этапе эволюции механизмы накопления информации, связанные с генетическим аппаратом, начинают утрачивать свое ведущее значение, их роль существенно возрастает лишь в механизмах усовершенствования способности животных накапливать приобретенные навыки (совершенствование высшей нервной деятельности).

Приведенные соображения подтверждаются тем, что по мере усложнения животного мира (если проследить путь эволюции по описанным трем этапам) число видов прогрессивно сокращается. Вероятно, справедливо предположение о том, что в механизмах накопления информации начинает преобладать нервно-рефлекторный путь, а не принципы накопления генетической информации. Все три указанные эволюционные пути накопления, хранения и передачи информации, несмотря на их принципиальные различия, относятся к категории биологических и являются проявлением основных биологических законов.

С момента появления *Homo sapiens* механизмы приобретения, хранения и передачи информации становятся достоянием не индивидов, а коллектива. Наступает новый эволюционный этап, который характеризуется тем, что биологические законы, которые до этого момента оставались законами ведущими (законами 1-го порядка), попадают в подчиненное положение (законы 2-го порядка). Ведущими законами (законы 1-го порядка) на этом этапе становятся социальные, которые теперь и определяют всю дальнейшую эволюцию человеческого общества. Общество берет на себя функцию изучения природы, открытия новых ее законов, усовершенствования орудий труда и организованное коллективное воздействие на природу (труд). В обществе колоссально возрастает эффект максимума внешней работы, который может оцениваться теперь лишь по отношению к обществу в целом, отдельным государственным системам, государствам и пр.

На этом уровне принцип Бауэра, как термодинамический показатель биосистем, выходит из рамок биологического русла и превращается в новый социальный принцип наиболее общей оценки главного элемента развития производительных сил общества — человека.

В этих условиях возникает, на первый взгляд, противоречие, которое нередко пытаются формулировать как противоречие биологических и социальных законов. Выше мы указывали, что многие социологи запада предпринимают попытки таким несоответствием оправдать нарастание смертности, заболеваемости и даже выдвигают различные теории о деградации человечества. При более внимательном анализе сама постановка вопроса, несомненно, оказывается ошибочной. Ошибочной потому, что биологизация, равно как психологизм, пронизывающий современные буржуазные теории медицины, подменяет социально-экономические закономерности биологическими. Человеческие отношения рассматриваются в них, как одностороннее биопсихологическое приспособление, как некая адаптация индивидуума к среде. Последняя при этом низводится лишь к биологическим факторам. Авторы подобных теорий оперируют, разумеется, социальными явлениями, их рассуждения и доказательства строятся на социальном материале. Но суть дела в том, что они биологизируют общественные отношения, игнорируют качественно особенные силы обратного воздействия социального на биологическое развитие. Отражая действительно имеющее место угнетение челове-

ка в условиях капитализма, они считают фундаментальной предпосылкой болезни подавление личности, конформизм, они прямо или косвенно сводят социальные причины и условия развития болезни к внутренним коллизиям, к конфликту внутри организма, безотносительно к характеру той или иной общественной формации. Ограниченные рамками буржуазного мировоззрения, теоретики медицины и здравоохранения капиталистических стран не могут указать пути коренного устранения пороков антагонизмов, порождающих социальные условия, которые неблагоприятно воздействуют на здоровье людей. «Поэтому, как справедливо заметил Ю.П. Лисицын, их советы не идут далее некоторых санитарно-технических, медицинских предложений и психологических рекомендаций, призванных помочь «приспособиться» личности к существующему социально-экономическому и политическому устройству буржуазного общества».

Совершенно иное положение складывается при социализме. Общественный строй, лишенный антагонистических противоречий и классово-эгоистических интересов, открывает науке путь свободного развития в интересах всего народа. Социализм располагает всем необходимым и достаточным для того, чтобы подчинить (вписать) биологические процессы общественным способом жизнедеятельности людей. При социализме наука становится непосредственной производительной силой общества, развитие природы вслед за обществом утрачивает свою стихийную форму и все больше оказывается в сфере научного управления.

Рождение, развитие, болезни и смерть человеческого организма по природе своей, конечно, биологические явления. Но как любые явления материального мира они возникают в качестве возможностей, которые только в определенных условиях превращаются в действительность. Человечество, накапливая знание и средства преобразования внешней среды (природы и общества), создает все больше благоприятных условий для возникновения и превращения в действительность тех возможностей, которые улучшают здоровье человека и способствуют продлению его жизни.

Нет сомнения, что наиболее тяжелые патологические явления, которые до сих пор остаются распространенными среди людей, представляют явление временное. О правильности такого вывода говорят исторические данные о ликвидации в истории общества таких фатальных в определенные исторические эпохи

явлений, как пандемии чумы, холеры и других острых инфекционных заболеваний. Об этом убедительно говорит все возрастающая продолжительность жизни людей.

Однако как и в развитии любого процесса, изменение биологического состояния человека в новых условиях развивающегося общества не всегда протекает и будет происходить гладко. Для диалектики развития свойственны единство и противоречивость.

Как же можно оценить биологическое состояние человеческой популяции в настоящее время? Не возникает ли действительно роковых противоречий новых условий жизни и биологической основы человеческой популяции? Несомненно, таких роковых противоречий в нашем социалистическом обществе нет и быть не может. Но в развитии и нашего общества существует ряд трудностей, которые в отдельных случаях могут оказывать на здоровье человека отрицательное влияние. Научный подход требует не отрицания, не ухода от этих трудных вопросов, а, наоборот, пристального их анализа.

Каковы эти трудности в наши дни? Во-первых, несомненно, что бурное развитие народного хозяйства страны существенно изменяет ее естественно сложившиеся природные условия, нарушает закономерности сложившихся биоценозов, серьезно преобразуется животный и растительный мир. Нередко происходит нежелательное уничтожение на большой территории отдельных популяций животных и растений; последствия таких «дефектов» природы подчас трудно предвидеть. Человек оказывается в новых окружающих условиях измененной природы.

Возникает необходимость развития серьезных комплексов исследований не только биоценологии животного и растительного мира, но и по антропобиоценологии. Речь идет об исследованиях, результаты которых смогли бы явиться основой для оценки влияния новых измененных условий среды на человеческий организм (инфекции, механизмы адаптации, состояние источников продуктов питания, гигиена пространства и пр.). Не менее сложные вопросы возникают и при планировании городов, особенно в трудных климато-географических условиях.

Во-вторых, развитие современного производства, его автоматизация, внедрение новых источников энергии может сопровождаться воздействием на организм человека различных профессиональных вредностей, а также таких ритмов труда, которые не соответствуют адаптационным биологическим свойствам че-

ловека. Проблема душевного развития человека в условиях социалистического общества протекает гармонично, ряд создающихся ситуаций, которые могут оказывать отрицательное влияние на психическое состояние человека, легко могут быть устранены. Сюда относятся и проблемы ликвидации алкоголизма и курения, отрицательное значение которых на здоровье человека недооценивать было бы ошибочно.

Третья группа вопросов возникает в связи с проблемой генетики человека (популяционной, медицинской). Каковы генетические особенности в развитии человеческой популяции? На этот вопрос можно ответить лишь приблизительно — это, во-первых, существенное влияние сильного фактора естественного отбора, который в человеческой популяции не может привести к возникновению нового вида человека, по нашему мнению, по крайней мере до массового выхода человеческой популяции в космическое пространство, в ближайшее столетие. Сам новый принцип развития человеческого общества по существу вызвал необходимость процесса бурного накопления генетической информации, т. е. того механизма, который в животном мире определяет его эволюцию.

Таким образом, генетические механизмы человека, оставаясь, естественно, по своей природе биологическими, оказались в иных исторических условиях. Для животного мира, для любого вида животных или растений таксе ограничение означало бы остановку его развития и гибель вида. В некоторых генетических работах имеются попытки сделать именно такой вывод применительно к человеческой популяции. Он основывается на ошибочной посылке распространения биологических законов на человеческое общество (т. н. социалдарвинизм).

Каково же действительное положение дела? Естественный отбор сохраняет свое влияние на клеточном уровне (несовместимые, бесплодные браки — взаимодействие яйца и сперматозоида) в эмбриональном периоде развития (нежизнеспособность, летальность эмбрионов) в случаях тяжелой врожденной патологии, наследственно обусловленной невозможностью продолжения потомства. Все эти вопросы требуют специальных исследований и обобщений. Далее, наблюдается и обратная сторона, снижение «строгости» естественного отбора в результате социальных достижений: выхаживание слабых, в прошлом неприспособленных к жизни новорожденных, сохранение и воспитание детей с некото-

рыми формами наследственной патологии. Не возникает ли опасность за счет снижения элиминирующей роли отбора (биологическая закономерность) более широкого распространения в популяции людей рецессивных дефектных генов? Во-первых, убедительных фактических данных о таком распространении нет. Наоборот, широкий процесс миграции людей, уничтожение изолятов создают предпосылки для «разбавления» дефектных, рецессивных генов, снижают риск появления потомства с патологической аллельностью генов; в лучших условиях среды медицинские вмешательства снижают экспрессивность патологических признаков.

Все это требует очень серьезных усилий по развитию генетики человека для того, чтобы уже в ближайшее время найти действенные средства вмешательства в филогенетические закономерности с целью предупреждения развития дальнейших патологических признаков в тех случаях, когда генетический дефект налицо. Наконец, широкая сеть генетических консультаций, меры повышения медицинской и санитарной культуры населения, основанные на осуществимых принципах социалистического общества, должны будут оказать определенное влияние на формирование генетического фонда населения. Нет сомнений в том, что новые научные достижения медицинской науки и генетики человека позволят, в частности, лучше исследовать наследственные дефекты у людей уже в недалеком будущем.

В наши дни некоторые, пока еще скромные, успехи в развитии этой проблемы дают основание для такого утверждения. Понимание некоторых генетических механизмов на молекулярном и субмолекулярном уровнях создадут предпосылки для исправления возможных генетических дефектов на клеточном уровне и избавят человечество от заболеваний наследственной природы, так же, как в наши дни ликвидированы некоторые эпидемические инфекционные заболевания, как происходит процесс, например, ликвидации туберкулеза и ревматизма; так наступит время частичной, а затем и полной ликвидации генетически обусловленных заболеваний в человеческом обществе.

Таковы наши представления о соотношении социального и биологического в проблемах общей патологии. В этом разделе мы попытались сформулировать лишь возможные принципы оценки этого сложного вопроса. Мы надеемся, что они могут помочь в планировании будущих исследований в этой области, при

анализе уже имеющихся знаний и построении общей теории патологии человека.

Закончив на этом обсуждение вопроса социального и биологического в патологии человеческой популяции (категория вида), перейдем к анализу этой проблемы на уровне индивида.

Прежде всего сюда относятся такие вопросы, как продолжительность жизни человека и его адаптация (надежность). Чем определяется средняя продолжительность жизни в любой популяции (виде) животных? Вид — как биологическая система, занимает определенное место в том или ином исторически сложившемся сообществе животных и растений. Такое сообщество, как сложная, саморегулирующая система получила название биогеоценоза (В.Н. Сукачев)<sup>1</sup>.

Показателем эволюции каждого вида может быть динамика его биомассы. Нарастание биомассы вида характеризует прогрессивный период его развития, снижение ее — угасание, а исчезновение — гибель вида. В общей закономерности развития вида каждый его индивид может развиваться лишь в рамках этой закономерности, т. е. направления поддержания или наращивание биомассы. В противном случае индивид будет изолирован из системы вида и его дальнейшее существование будет определяться факторами случайности.

Рассмотрим, каковы взаимоотношения вида и величины продолжительности жизни его индивидов. Вновь вернемся к уже знакомым нам этапам эволюции животного мира, основанным на критерии накопления, хранения и передачи новой информации (рис. 19).

На первом этапе источником новой информации о среде является процесс наследования генных мутаций и естественного отбора. На этом уровне развития животных продолжительность жизни каждого индивида представляется целесообразной для вида в целом лишь до окончания герминативного периода. Дальнейшее существование индивида требует от вида дополнительной траты энергии (пищи), которая теперь не только не повышает эффект максимума внешней работы, но и снижает его. Таким образом, проявление основного эволюционного принципа Бауэра приводит к неизбежной элиминации индивидов тотчас после воспроизведенного ими потомства. У некоторых видов наблюдается

---

<sup>1</sup> В.Н. Сукачев (ред.) Основы лесной биогеоценологии. Изд. Наука, М., 1964.

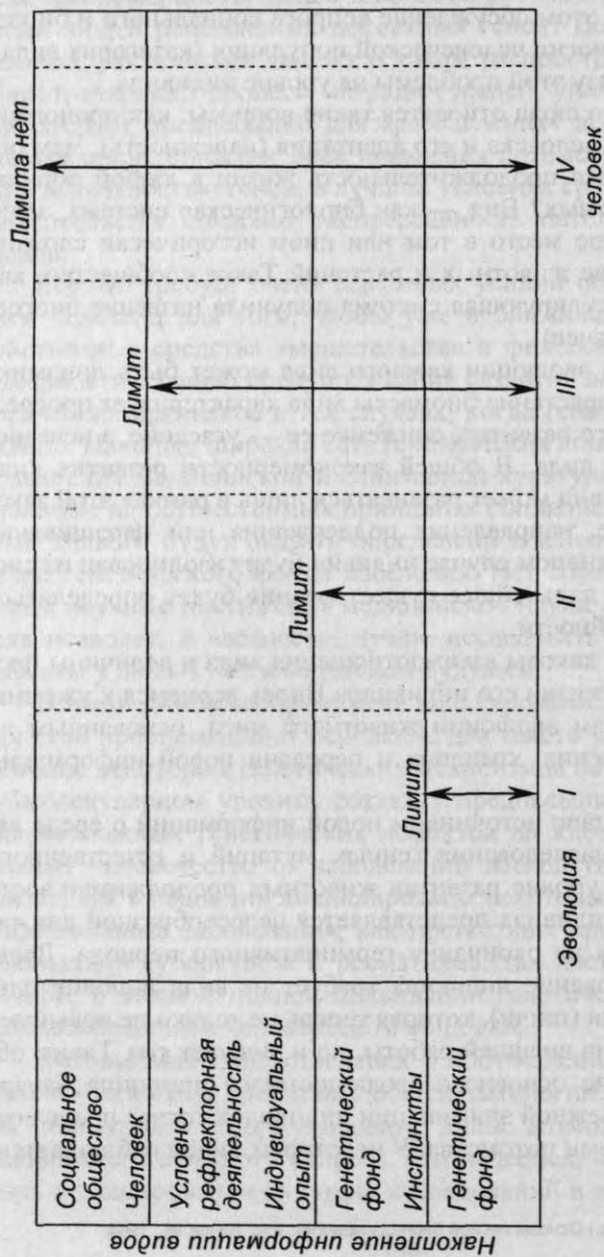


Рис. 19. Схема. Продолжительность жизни индивида как функции вида

каннибализм взрослых особей после окончания брачного периода (например, поедание самца самкой у некоторых насекомых). Подобное явление, бывшее, по-видимому, на определенных фазах эволюции достаточно распространенным, также является проявлением этого основного закона, т. е. направлено на повышение эффекта максимума внешней работы вида. Итак, на этом этапе продолжительности жизни индивид есть производное закономерного развития вида и полностью им определяется.

На следующем этапе эволюционного развития сохраняются по существу те же закономерности, но в интересах развития вида. Родители, обладающие наследственной программой поведения, после генеративного периода могут поддерживать условия, необходимые для существования подрастающего потомства. Таким образом, относительная продолжительность жизни на этом этапе возрастает и жизнь особи после воспроизводства потомства некоторое время может соответствовать интересам вида и поэтому разрешается основным биологическим законом Бауэра.

Третий этап эволюции. Животное уже обладает более совершенным механизмом накопления, хранения и передачи информации. Кроме генетических механизмов появляется, а затем начинает преобладать принцип накопления индивидуального опыта (условные рефлексы). При этом возникает необходимость передачи этой информации и следующему поколению. Механизмом этой передачи неизбежно становится обучение и воспитание. Таким образом, в интересах вида продление жизни индивида ставится необходимым условием развития вида в целом. Вероятно, биологические особенности каждого вида и его экологии являются факторами, определяющими максимально целесообразный предел продолжительности жизни индивидов. Возможны значительные вариации продолжительности жизни особей, необходимой для вида в целом, например, различная продолжительность жизни для самцов и самок или сохранение жизни отдельных индивидов в течение более длительного срока по сравнению с другими в общих интересах вида (предводители стаи и т. д.). Таким образом, на этом третьем этапе продолжительность жизни индивидов может существенно варьировать, но в целом она определяется основным законом эволюции и всегда соответствует интересам вида.

С принципиально иным положением мы сталкиваемся в человеческом обществе. Теперь продолжительность жизни челове-

ка по существу уже не регулируется биологическими законами, проявление которых осуществляется в условиях доминирующих социальных законов. Если на ранних этапах развития *Homo sapiens* продолжительность жизни еще существенно лимитировалась проблемой добычи пищи и поддержания минимальных условий существования, то по мере возрастания производительных сил общества значение этих факторов постепенно снижается, а сохранение все более опытных, т. е. проживших более длительный срок, превращается во все возрастающую потребность общества. Эта новая закономерность различно проявляется в разных социальных системах. Социальные неравенства и классовые противоречия накладывают существенный отпечаток на проявление этой закономерности. В капиталистическом обществе, где имущие классы заинтересованы в людях лишь как производителях материальных ценностей, продолжительность жизни людей каждый раз поддерживается исходя из экономических интересов капиталистического производства. Значительное возрастание продолжительности жизни в ряде капиталистических стран есть результат, с одной стороны, роста общего культурного и научного уровня общества, с другой — проявление экономической заинтересованности сохранения опытных специалистов и представителей научной интеллигенции. Кроме того, социальные акции, направленные на улучшение жизни людей и ее продление в капиталистических странах, являются вынужденными и обусловлены возрастанием демократического и коммунистического движения.

В социалистическом обществе, основным законом развития которого является максимальное удовлетворение материальных и духовных потребностей человека, какие-либо лимитирующие продолжительность жизни внешние обстоятельства отсутствуют. Наоборот, здоровье человека, его жизнь и ее продолжительность расцениваются как народное достояние, и общество становится заинтересованным в максимальном продлении жизни каждого человека. В таком обществе жизнь человека в любом ее периоде становится для него не только полезной, но и необходимой для максимального развития производительных сил и удовлетворения психологического комфорта каждой семьи и каждого человека.

На этом уровне развития человеческое общество сталкивается с другим фундаментальным биологическим законом: смертности каждого человека. Основным фактором, лимитирующим про-

должительность жизни, вновь становится биологическая закономерность, но на этот раз в диаметрально противоположном ее проявлении. Если в животном мире биологические законы развития вида лимитировали продолжительность жизни и тем самым ограничивали ее, то теперь биологическая природа человека, полностью лишенная каких-либо лимитов извне, сама становится главным лимитирующим фактором. Только теперь этот лимитирующий фактор отражает уже иную закономерность, закономерность диалектики природы в целом, основным проявлением которой является развитие живой материи через смерть ее индивидуумов. Преодолим ли этот фундаментальный закон живой материи?

На уровне наших теоретических представлений двадцатого века непреодолим. Возможно, что гений человечества в будущем сможет изменить и этот закон, вероятно, это произойдет в других космических условиях. Однако человечество интересуется не только будущее, его не менее занимают и перспективы настоящего, перспективы нашего времени. Остается только сказать, что и в реальных условиях нашего времени есть предпосылки для существенного продления жизни людей.

Можно думать, что в биологической природе человека имеются большие, потенциальные возможности и резервы, которые не только не исчерпаны, но и во многом остаются неизвестными. Программируется ли в генетическом аппарате такой признак, как продолжительность жизни? Несомненно, да! Многочисленные научные факты подтверждают это. Следовательно, знание генетических механизмов старения уже открывает реальные перспективы для вмешательства в биологическую природу человека. Как осуществляется такое генетическое программирование? Нет ли в генетической природе человека биологических лимитирующих факторов, унаследованных им от его животных предков. Ведь известно, что у ряда видов родители могут, в зависимости от условий питания, «заставлять» свое потомство жить или очень мало, или значительно дольше. В том и другом случае потомство созревает нормально. Не получает ли человек с молоком матери или каким-либо другим путем такое химическое соединение — сигнал (со свойством репрессора), который определяет, например, продолжительность жизни нервных клеток гипоталамуса, срок гибели которых может быть весьма существенным в наступлении инволюции организма человека. Может быть, не случайно в народных поверьях

ях у некоторых национальностей существует утверждение о том, что главным принципом при выборе кормилиц для младенцев является не только здоровье, но и срок жизни ее ближайших родственников (отец, мать). К сожалению, мы мало знаем и изучаем все эти закономерности.

Опыт показывает, что важнейшим фактором продления жизни является не только прекращение болезней, но и сохранение активного творческого и физического режима жизни. Однако и в этом вопросе у нас недостаточно знаний. Научно обоснованных рекомендаций такого режима с учетом индивидуальных особенностей каждого человека, по существу, мы дать не можем. Мы не располагаем и достаточными тестами для выявления таких индивидуальных особенностей и не очень хорошо знаем, в какой системе и на каком уровне организации человеческого организма их нужно искать.

Нужно признаться, что несмотря на колоссальные успехи ряда медицинских и биологических направлений, результаты изучения этих биологических вопросов вряд ли продвинулись существенно вперед со времен замечательных обобщений, например, И.И. Мечникова (в его «Этюдах о природе»). Вчитайтесь в эти замечательные мысли крупнейшего патолога и вы убедитесь, что там содержатся по существу все практические рекомендации, которые предлагаются в современных руководствах. Не слишком ли много мы тратим усилий для решения частных вопросов, например, вопроса о том, что полезнее — растительное или сливочное масло? Какое отношение этот частный и по существу второстепенный вопрос имеет к гигантской проблеме о продлении жизни? Не слишком ли захватывают нас идеи узкого практицизма и моды?

Несомненно, успехи в этой области велики, но разве не заслужили наши замечательные люди большего. Основным практическим достижениям в области продления жизни мы больше обязаны нашему государству, щедрым социально-гигиеническим мероприятиям, улучшению условий труда, быта и отдыха, росту нашей культуры и в значительно меньшей степени непосредственному вкладу медиков.

Таковы наши представления о вопросах социального и биологического в проблеме долголетия. Мы умышленно пытались высказать лишь наиболее, с нашей точки зрения, принципиаль-

ные положения в рамках интегральных направлений общей патологии.

Теперь уместно рассмотреть еще один общий вопрос, тесно связанный с первыми двумя: социальное и биологическое в проблеме общей адаптации (надежности) организма человека.

О специальных механизмах адаптации человека будет сказано в следующем разделе. Нам представляется, что мерой адаптации организма человека к новым условиям среды является надежность. Надежность любой саморегулирующей системы — это способность поддерживать и сохранять устойчивость нормально-го функционирования и развития в течение определенного или неопределенного времени (А.К. Астафьев, 1967)<sup>1</sup>. Далее мы попытаемся показать, что механизмы, обеспечивающие надежность биологической системы (человек, животное), существенно различны в зависимости от того, проявляется ли это фундаментальное свойство организма в микро- или макроинтервалах времени. Сейчас же скажем о наиболее важной социальной стороне этой проблемы. Естественно, что свойство надежности организма человека есть эффект его биологической организации. Однако многие адаптационно-приспособительные реакции существенно зависят от психоэмоциональной сферы, а функция последней есть результат общественного воспитания, т. е. результат социальных факторов. Кому не известны многочисленные факты колоссальной мобилизации сил человеческого организма и его почти невероятной выносливости в условиях, теоретически, казалось бы, несовместимых с жизнью. Поэтому оценка адаптивных возможностей сочетает в себе как физиологический, так и психологические компоненты. Что определяет объем и сохранение адаптивных возможностей и как они связаны с долголетием — вот вопросы, которые должны быть в программе общепатологических исследований.

Материалы, накопленные при наблюдении за спортсменами, людьми трудных и опасных профессий и долгожителями, позволяют сделать принципиальный вывод о том, что наибольшее значение в развитии и поддержании адаптивных свойств организма имеют систематические упражнения и тренировка. Это относится и к специальным системам тренировок и тренировке, которая происходит во время трудового процесса.

---

<sup>1</sup> А.К. Астафьев. Вопросы философии, № 6, 1967.

Но чем более автоматизация процесса производства, чем меньше физического и психологического напряжения требует труд человека, тем все более снижается значение процесса труда как необходимого объема тренировки адаптационных механизмов. Это особенно хорошо иллюстрируется при оценке таких свойств у людей нефизического труда. Все большее возрастание бытового комфорта человека незаметно для него самого снижает потребность его в широкой адаптации: кондиционирование воздуха, специальная одежда, высокое качество пищи, услуги транспорта, службы информации и обслуживания, уничтожение небольших проявлений инфекции с помощью антибиотиков, дополнительный прием витаминов — вот неполный перечень наших друзей и в то же время наших внутренних врагов, врагов в том случае, если недостаточно оценивается их вторая, отрицательная сторона. Наше общество, выполняя свой основной принцип — обеспечить потребности людей, облегчая их жизнь, создает определенные предпосылки к постепенному снижению общего адаптационного уровня населения в целом. Поэтому развитие системы тренировок, сохранение физиологических биоритмов, где физические и психические нагрузки сочетаются с ответом, с положительной эмоциональной окраской, приобретают общенародное социальное значение не в меньшей, а может быть, в большей степени к людям престарелым и старым. В этом возрасте нередко создается весьма своеобразное явление. Излишнее внимание к собственному здоровью, гипертрофированная боязнь переутомления, различных осложнений в сочетании с отличными удобствами и комфортом приводят постепенно к неоправданной потере адаптивных механизмов, к еще большей «бережливости» и дальнейшей дезадаптации. Процесс инволюции организма резко ускоряется, вероятность преждевременной старости возрастает. Организм человека в любом возрасте должен испытывать постоянно не только уют и комфорт, но и определенные нормы дискомфорта; желательны систематические нагрузки тех или иных функций, которые выполняются с определенным напряжением, требуют мобилизации волевых, душевных качеств, решительности и настойчивости. Именно такого рода нагрузки (устомление, труд) постоянно стимулируют в организме процессы восстановления растроченных структур. Именно они постоянно поддерживают и тренируют механизмы мобилизации и передачи в организме не только информации действия, но и информации

структуры, т. е. поддерживают на необходимом уровне то, что называл Бауэр принципом «устойчивой неравновесности». Именно эта устойчивость неравновесности, т. е. постоянное сопротивление организма факторам среды, поддержание механизмов восстановления (синтез протоплазматических структур, физиологическая регенерация, строгий иммуноструктурный контроль механизмов гомеостаза и пр.) и есть основное условие, которое позволит людям увеличить продолжительность жизни. Уровень активного сопротивления среде, а не постепенное приспособление к тепличным условиям жизни, есть главное, что задерживает процессы старческой инволюции.

Приведем пример соотношения дневной нагрузки и процессов восстановления. Что значит оптимальность нагрузки за день жизни? (Мы имеем в виду общую дозу психической, физической работы, а также мобилизацию адаптивных систем организма в ответ на температурные, бактериальные и др. факторы среды). Это означает, что разрушение структур организма таково, что оно требует интенсивного восстановления. Причем если нагрузка будет выше этого оптимума, восстановление за период отдыха будет неполным. Если же нагрузка будет ниже этого оптимума, то восстановление не будет проходить столь напряженно. На каком функциональном уровне окажется организм на следующее утро. При оптимальной нагрузке за прошлый день устойчивая неравновесность систем и эффект максимума внешней работы будут сохранены максимально. Иначе говоря, процесс инволюции (старения) будет минимальный. При перегрузке этот эффект будет нарушен и для его восстановления потребуются мобилизация резервов — при этом создается предпосылка для ускорения процесса инволюции.

При недогрузке мобилизация процессов оказалась невыполненной, уровень адаптации свертывается, и также возникают предпосылки для ускорения инволюции. Если эти же закономерности оценить в годовых ритмах, то результаты анализа будут весьма наглядными. При оптимальном уровне нагрузок за год организм стареет минимально, при нарушении оптимума в любую сторону инволюция ускорена. Старение ускоряется как при условии чрезмерной, неритмичной тренировки или работы, которая не приносит морального и эмоционального удовлетворения и радости, так и при недостаточности тренировки или объема работы. Если проследить последовательность лет и уровень адаптации

на конец каждого года, то это можно графически представить следующим образом (рис. 20).

На схеме видно, что оптимальный вариант (А) дольше сохраняет адаптивный уровень, следовательно, максимально удлиняет жизнь. Варианты как избыточной, так и недостаточной нагрузок (В и С) характеризуются ускоренным процессом старения.

Можно предположить, что человеку присуще определенное чувство меры, меры труда, еды, отдыха, сна. Это чувство у разных людей проявляется различно. В целом оно, вероятно, отражает в психоэмоциональной сфере (иногда неосознанно), именно тот оптимум, о котором выше шла речь. Это чувство не только ограничивает, но и требует от нас физического труда, дополнительных упражнений и т. д. Эти желания у каждого, естественно, проявляются различно (хочется погулять, хочется размяться, хочется в лес). Увлечение многих людей, кроме своей профессии, еще одним любимым делом также реализует эти потребности.

В литературе был употреблен такой термин, как «чувство тела» (Вилли), возможно,

что он и отражает это внутреннее стремление человека к оптимуму нагрузок. Может быть, те люди, которые в наш век относятся к сравнительно небольшой части человечества, и живут сто и более лет, обладают высоко развитым этим чувством меры. Не в этом ли секрет их долголетия?

Итак, биологическая природа человека — это самовосстанавливающаяся система, которая может развиваться и существовать очень длительно, но режим ее работы должен быть строго оптимальный. В са-

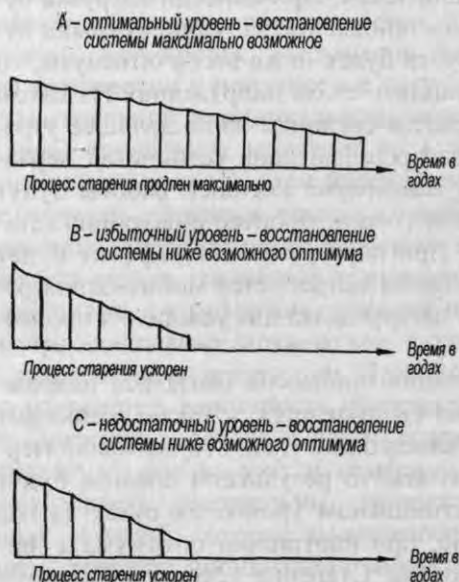


Рис. 20. Схема. Уровень адаптационных возможностей организма (надежности) при оптимальной, избыточной и недостаточной работе и тренировке за каждый год

мой природе человека, несомненно, заложены большие резервы долголетия, срок его жизни вышел из-под жестокого вето биологического мира. Необходимы только поиски оптимальных режимов труда и отдыха. Совершенствование человеческого общества, развитие уровня науки будут сопровождаться все большим удлинением жизни.

Процесс удлинения жизни есть закономерное свойство человеческого общества, а разумное вмешательство в его биологические процессы еще более разовьет это свойство и сможет гарантировать жизнь людей при возможных и, вероятно, всегда неизбежных случайностях.

Необходимы глубокие исследования, которые помогут создать индивидуальные принципы того уровня (меры) необходимых режимов и величины нагрузок, которые бы, с одной стороны, содержали минимум риска для здоровья, но с другой сохраняли организм в тонусе и максимально устраняли риск неоправданного уровня адаптации, т. е. ускорение неминуемых процессов старения. Такая система должна предусматривать сочетание следующих основных необходимых условий режима:

1. Нагрузки и тренировки психоэмоциональной сферы.
2. Гармоничные физические напряжения.
3. Колебания дискомфорта среды (температура воздуха и воды, влажность и др.).
4. Необходимый постоянный контакт с бактериально-вирусной средой здорового общества.

В современной литературе много работ и советов, которые пытаются оправдать ограничение всех этих факторов. Естественно, что в силу современного медицинского и санитарного просвещения здоровые люди и подчас врачи выполняют эти советы, назначения с определенной долей страховки, избыточности. Это оправдано с точки зрения определенных гарантий возможных нежелательных последствий, иначе говоря, при этом снижается риск осложнений. Но при этом и повышается возможность замедления развития инволюции организма (это относится к любому возрасту человека). Этот риск внешне не заметен, он практически начинает ощущаться, много позднее, вначале скрыто, затем медленно, но неумолимо выявляется симптомами инволюции. Решительное вмешательство в этот момент, конечно, важно, но по своей сущности оно уже запоздало. К сожалению, многие изменения инволюционного характера не всегда обратимы.

На схеме (рис. 21) представлена зависимость адаптивных возможностей и темпов нарастания информационных изменений (процессов старения). Окружности витков спирали означают параметры колебаний среды, которая в каждый данный момент может определить поддержание адаптационных параметров организма. Имеется в виду комплекс внешних факторов по всем четырем характеристикам, указанным выше.

Вариант А, объем тренирующих и адаптирующих параметров среды в силу излишних предосторожностей и неоправданной боязни риска существенно сокращен, риск развития процессов инволюции возрастает. С каждым новым периодом сужения параметров тренировки (сперт, труд, чрезмерная изоляция и пр.) объем адаптивных возможностей организма суживается. Если такой человек вернется вновь к расширенным параметрам, риск осложнений возрастает уже реально, и переход организма на новый уровень может быть осуществлен очень осторожно и не в каждом случае.

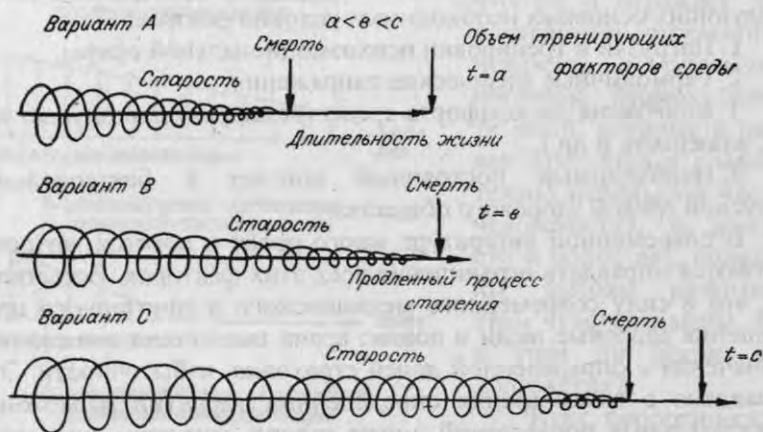


Рис. 21. Схема. Значение социального в преобразовании биологических законов, непосредственно определяющих долголетие людей (закономерности приложимы как для каждого индивида, так и для оценки адаптивных возможностей популяции в целом)

Вариант В показывает, что объем тренирующих факторов среды сохраняется оптимальным, как минимальный риск осложнений, так и минимальный риск неоправданного ускорения процессов инволюции.

Наконец, вариант С показывает, что при специальном научном и строго индивидуальном определении величины тренировочных факторов, т. е. еще большего сокращения зоны риска значительно возрастает и сопротивляемость организма к процессам старения (минимальный риск их преждевременного наступления).

Можно видеть, как в последнем варианте вновь увеличивается объем адаптационных возможностей (надежность) всех систем организма, а, следовательно, оптимально напряженно протекают процессы восстановления, т. е. максимально долгое время продолжает поддерживаться и развиваться принцип Бауэра устойчивой неравновесности и максимума эффекта внешней работы. Разве не последнее, т. е. максимальный собственный вклад в общее дело развития общества, определяет истинный принцип физиологического долголетия человека?

При наличии тестов, которые позволяют измерить величину поддержания информации структуры (например, число соматических мутаций в данный момент) или скорость оборота пластического материала, указанные варианты могут быть рассчитаны математически очень точно, на этой же основе может быть построена теория прогноза старения...

Если оценить теперь роль социального и биологического в проблемах поддержания уровня адаптационных возможностей человека, его надежность, то необходимо прийти к выводу о том, что уровень надежности населения в целом есть результат социальных условий среды, а, следовательно, и продление жизни населения в целом есть проявление социальных преобразований. Ясно, что этот вывод прямо противоположен идеям буржуазных теоретиков медицины и гигиены о том, что болезнь людей есть результат биологической неприспособленности к современным лихорадочным, истерическим ритмам производства, и что эта неприспособленность теперь приводит к вырождению человечества.

В социалистическом обществе речь идет о создании таких условий труда, быта и отдыха, всей политической и психоэмоциональной обстановки, содержании искусства, литературы, воспитания и учебы, которые в целом не только гарантируют здоровье каждого человека, но и направлены на максимальное продление жизни всей популяции людей. В этом общем развитии общества решающая роль принадлежит науке, в частности — науке биологической и медицинской. Мы не сомневаемся, что в наше

время прогресс этих наук создает новые подходы к практической реализации всех перечисленных выше вопросов.

Итак, мы заканчиваем главу, посвященную вопросам социального и биологического в общей патологии. Была рассмотрена роль этих факторов на уровне вида — человеческой популяции, уровне индивида, вопросы его долголетия и, наконец, проблемы развития адаптивных возможностей индивида и человеческой популяции в условиях социалистического общества.

Мы умышленно избегали многих проблем, связанных с этой темой, нам хотелось высказать наиболее общие, и как нам кажется, принципиальные положения, которые могут явиться некоторой основой для построения глав общей патологии человека и животных.

## Вопросы

1. Есть ли такое понятие «человеческая популяция»? Правомочны ли поиски критериев прогнозов генетики человеческих популяционных нарушений?

2. Имеют ли значение социально-экономические факторы для естественного отбора? Если они действительно имеют значение, то какое?

3. Каковы пути социального преодоления барьера иммунобиологических параметров, ограничивающих срок жизни человека?

4. Стоит ли исследовать психический и эмоциональный аспекты регуляции системы ген-фен? Имеется ли вообще такая регуляция? Если имеется, то каков ее механизм?

## Резюме

Анализируется влияние социальной среды на проявление биологических законов по этапам эволюции, основанных на критериях накопления, хранения и передачи информации.

Проявление биологических законов в определенной последовательности «снимается» законами социальными. С появлением *Homo sapiens* биологические законы, бывшие до этого момента ведущими, попадают в подчиненное положение. Принцип Бауэра на этом уровне превращается в новый социальный принцип оценки главного элемента развития производительных сил — человека.

Описываются возможные критерии оценки состояния человеческой популяции и ее патологии в настоящее время. Анализ проблемы на уровне индивида дается применительно к двум

главным вопросам: продолжительность жизни человека и его адаптация (надежность). Значение биологических законов для продолжительности жизни человека по мере возрастания производительных сил общества постепенно снижается, а сохранение более опытных, т. е. проживших более длительный срок, индивидов превращается во все возрастающую потребность общества. Проявление этой новой закономерности дается применительно к различным социальным системам. Адаптация человека, мерой которой является надежность, есть эффект его биологической организации. Вместе с тем адаптационные реакции существенно зависят от психоэмоциональной сферы, функция которой определяется социальными факторами. В геронтологическом аспекте рассматриваются адаптационные реакции человека как самовосстанавливающейся биологической системы.

### Summary

The influence of social factors on the manifestation of biological laws is analysed in evolutionary stages based on the criteria of accumulation, storage and transmission of information.

The manifestation of biological laws in a definite succession is eliminated by social ones. With the appearance of *Homo Sapiens* biological laws which had been the leading ones before this moment get into a subordinate position. Bower's principle on this level turns into a new social principle of appreciating the chief element of the development of human productive forces.

All possible criteria of appreciating the state of human population and its present day pathology are described. The analysis of the problem on the level of an individual is given in relation to two main questions: human longevity and his adaptation (reliability). The significance of biological laws for human longevity with the increase, in productive forces of society gradually increases; the safeguard of those who have lived longer is turning into an ever increasing necessity of the society. The manifestation of these new regularities is given in relation to different social systems. Human adaptation the criterion of which is reliability is the result of his biological organization. At the same time adaptive reactions substantially depend on psychoemotional sphere, the function of which is determined by social factors. The human adaptive reactions are considered in gerontological aspect as reactions of a selfrestoring biological system.

## ИЕРАРХИЯ ОСНОВНЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ

*...дарвиновская эволюция — это лишь сияющая вершина айсберга, почти девять десятых которого скрыто от нашего взгляда.*

А. Опарин.

(Предисловие к русскому изданию книги Д. Бернала.  
Возникновение жизни. Мир, М., 1969).

В предыдущих этюдах были подробно изложены основные биологические законы. Однако имеем ли мы право утверждать, что знаем все основные биологические законы? Естественно, что подобное утверждение означало бы признание абсолютной истины. Известные нам законы отражают лишь современный уровень наших познаний природы. Можно думать, что открытие новых законов будет достигнуто, с одной стороны, при углубленном исследовании на новом методическом уровне полевых закономерностей в природе, с другой — при получении новых фактов о космических, внеземных формах живой материи. Эти вопросы не раз поднимались в литературе К.А. Тимирязевым, В.И. Вернадским, К.Э. Циолковским и другими.

Наиболее общим на современном уровне законом, которой выделяет биологические системы из большого числа неживых систем природы, является закон Бауэра. Этот закон постулирует, что биологические системы есть открытые неравновесные системы, которые от неживых подобных систем отличаются тем, что их эволюция характеризуется поддержанием и снижением величины энтропии. Согласно принципу Бауэра это качество проявляется в поддержании устойчивой неравновесности и сохранении эффекта максимума внешней работы. В соответствии с этим законом эволюция биологических систем, энтропия которых должна снижаться, была бы невозможной, если бы эти системы не обладали свойством накапливать информацию об условиях внешней среды, той среды, которая на эти системы постоянно действует разрушающе.

Основной механизм накопления информации в процессе эволюции биологических систем был открыт Дарвиным и извест-

тен как закон эволюции видов. Механизм накопления информации включает такие звенья, как случайная изменчивость и отбор. Наиболее общим принципом проявления естественного отбора следует считать принцип максимума эффекта внешней работы организма. Любое новое свойство организма, направленное на повышение этого эффекта, повышает вероятность отбора и сохранения данного организма в процессе отбора, напротив, животные с признаками, снижающими этот эффект, остаются мало конкурентоспособными и в процессе отбора элиминируются.

Проявление этих законов в процессе эволюции биологического мира сложно и противоречиво. Эта противоречивость сама по себе представляется нам не случайностью, а также новой закономерностью в эволюции биологических систем. Для краткости изложения в качестве рабочего термина эта закономерность может быть определена как закон биологической контрадикции. Таким образом, разнонаправленное действие любого биологического закона на одном и том же уровне организации биологической системы есть закон биологической контрадикции. Этот закон, по существу, отражает противоречивую сторону во взаимодействии биологических систем различных уровней.

Попытаемся рассмотреть некоторые закономерности такой противоречивости в проявлениях основных биологических законов.

Эта противоречивость может быть легко продемонстрирована на уровне биосферы и биогеоценозов. Сам факт эволюции видов в рамках биоценозов наглядно показывает существование закона. Сохранение биогеоценоза и его эволюции как сложной биологической системы характеризуется противоречивым действием основного закона Бауэра на уровне вида. Биогеоценоз, как система в целом, стремится сохранить состояние устойчивого неравновесия и эффект максимума внешней работы (количество ассимилированной работы). Каждая популяция, входящая в состав биогеоценоза, также подчиняется действию этого закона. Однако эффект максимума внешней работы популяции не всегда соответствует эффекту максимума внешней работы ценоза в целом. Действие основного закона на уровне популяции будет всегда направлено на ее сохранение, а действие этого же закона на уровне ценоза может проявляться в ее уничтожении.

Аналогичные взаимоотношения основных биологических законов имеют место на уровне вида (популяции) и индивида. Для каждого отдельно взятого индивида закон максимума эффекта

внешней работы всегда будет направлен на его сохранение. Но для вида в целом жизнь отдельных видов не всегда приводит к повышению эффекта внешней работы. Вместе с тем тот же закон, действующий на уровне популяции, будет направлен на элиминацию таких индивидов. Выше было показано действие закона биологической contradикции на примере ограничения длительности жизни индивида в интересах сохранения популяции.

На уровне многоклеточных организмов эта закономерность ярко проявляется на примере клеток — соматических мутантов. Уничтожение таких клеток и ограничение соматического мутирования у высших животных заходит так далеко, что приводит к формированию особого механизма иммуноструктурного гомеостаза, направленного на их элиминацию. Если функция этого механизма окажется ослабленной, то положительное проявление закона Бауэра на уровне клетки может привести к нарушению функции организма в целом и даже к его гибели. Весьма вероятно, что рост опухоли и гибель организма являются результатом нарушения закона биологической contradикции. Сказанное имеет прямое отношение к оценке компенсаторных «процессов в организме человека и животных. Возможно, поведение органа или системы в условиях патологии организма, подчиняясь закону эффекта максимума внешней работы на своем уровне, нарушает действие того же закона на организменном уровне и по существу является не компенсаторным, а патологическим фактором. Хорошо известно, например, что при гипоксии в тканях активируется анаэробный гликолиз, который относительно клеток является компенсаторной реакцией, направленной на их сохранение. Однако высвобождение калия из клеток в межклеточную среду изменяет мембранный потенциал клеток и в целом порог возбудимости ткани. Предполагают, что подобные явления при инфаркте миокарда способствуют появлению очагов гетеротопного ритма, возникают желудочковая экстрасистолия, которая переходит в фибрилляцию желудочков (М.Е. Райскина, 1968)<sup>1</sup>. Таким образом, компенсаторный механизм на уровне клетки, направленный на ее сохранение, приводит, по существу, к гибели организма.

Мы полагаем, что подобная противоречивость, вероятно, могла бы быть продемонстрирована также на уровне клетки и некоторых ее ультраструктур.

---

<sup>1</sup> М.Е. Райскина. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. № 3, 1968.

Таким образом вряд ли основные законы биологии могут быть представлены в виде иерархического дерева, ибо создание такой фиксированной иерархии противоречило бы основному содержанию самих законов. Вероятно, каждой биологической системе в каждый данный момент существования свойственна своя иерархия, изменения которой и отражают эволюцию этой системы.

Не менее сложен другой вопрос: в какой мере в свете сказанного находят свое проявление эти общие законы в человеческом обществе. Естественно, что социальные закономерности по мере развития человечества все более и более ограничивали условия для их проявления. В настоящее время их действие, как правило, диктуется законами социальными. Человек — существо социальное, он есть результат развития общества, с другой стороны, он существо и биологическое, его организму свойственны все физиологические функции. Биологическая природа органов, систем и клеток его организма, по существу, тождественна с таковой всех позвоночных; отличия человека от животных в этом отношении не более тех, которые мы наблюдаем при сравнении животных различных видов. Существуют ли границы, которые являются «водоразделом» в человеческом организме между законами социальными и законами биологическими? Вероятно, сама форма вопроса формальна и недостаточно обоснована. В то же время весьма необходимо найти некие общие принципы влияния законов социальных на проявление законов биологических, а также определить возможное участие последних в ускорении или замедлении реализации тех или иных социальных факторов.

В этюде 12 мы показали, что проявление основного биологического закона Бауэра (принцип устойчивой неравновесности и эффекта максимума внешней работы) с появлением человеческого общества полностью снимается более широкими социальными законами. На каком же уровне организации это происходит? Во-первых, это снятие осуществляется на уровне популяции, во-вторых, существенно ограничивается на уровне индивида, т. е. человека. Человек как разумное существо выражает интересы того общества, той социальной среды, продуктом которой он сам является. Его знания, опыт будут использованы обществом различно, в зависимости от социальной природы общества. Основными факторами воздействия на природу становятся общественное производство, наука и техника.

Оценивая принципы устойчивой неравновесности и эффекта максимума внешней работы, Бауэр указывал на то, что этот биологический закон в человеческом обществе теряет ведущую роль. Рассматривая связь эффекта максимума внешней работы и процессов восстановления, он писал: «Эта связь лишь тогда становится недействительной, когда служащие для внешней работы структуры не являются живыми структурами, и поэтому для их поддержания не требуется внутренней работы со стороны организма, т. е., когда организм употребляет машины, хотя бы и в самой примитивной форме, как, например, рычаги, но тем самым начинается уже очеловечивание и вступают в силу законы движения общества, отодвигающие биологические закономерности на второй план»<sup>1</sup>. На уровне индивида — человека, как мы указывали выше, проявление основного закона существенно ограничено. Значительное возрастание продолжительности жизни людей (с 19 лет в каменном веке до 70 лет в наше время), нарастание адаптационных способностей человека наглядно иллюстрируют сказанное.

Очевидно, что по мере развития человеческого общества, с углублением наших знаний природы, наша возможность управления силами и законами природы неуклонно возрастает. Биологические явления с присущими им законами не составляют исключения. Это означает, что человек приобретает все больше возможностей в интересах общества и людей ограничивать проявление основных биологических законов на всех уровнях организации собственного организма. Другими словами, влияние социальных факторов на биологические все более нарастает, охватывая организменный, органнй, тканевый, клеточный и другие уровни организации живой природы и самого человека. В свете сказанного становится ясным, что взаимодействие и проявление основных биологических законов применительно к человеку несравнимо с тем, что имеет в животном мире. Это в равной степени относится к закону Бауэра, закону Дарвина и закону биологической контраридикции. Стремление человека воздействовать в своих интересах на биологические законы проявляется повсеместно. Человечество очень остро чувствует те рубежи, которые ограничивают его возможности в управлении биологическими законами. Каким образом расширяются возможности человека в этом направлении, можно видеть на примере проблемы биологи-

---

<sup>1</sup> Э.С. Бауэр. Теоретическая биология. М.-Л., 1935.

ческой несовместимости. Мы успешно осуществляем трансплантацию такой ткани, как кровь, до известной степени освоили пересадки некоторых других тканей, технически научились пересаживать органы, «но, к сожалению, еще далеки от решения проблемы преодоления биологического барьера.

Вероятно, рационально предпринять попытку наметить такие возможности управления основными процессами и системами в организме. На схеме (рис. 22) очень условно в качестве возможного варианта мы попытались обобщить известные нам статистические материалы (в основном данные ВОЗ) и выразить их по условной шкале, где крайние точки означают: О — абсолютное бессилие, 100% — возможность полной ликвидации процесса с восстановлением структуры, 50% — остановка процесса и сохранение функции. Несмотря на большие достижения, приведенная схема прямо показывает, какие большие задачи предстоит разрешить человечеству в овладении основными биологическими законами. Очевидно, успехи частных направлений будут прежде всего решаться на пути понимания наиболее общих интегральных направлений в биологической науке.

В перспективе представляется интересным попытаться найти однозначный критерий оценки состояния органов и систем организма. Возможно, что такое состояние каждой системы или органа может быть измерено и определено по трем показателям, которые отражают состояние любой неравновесной системы: I — величина потока энергии, II — объем информации, III — состояние структуры. В свою очередь каждый из этих показателей может быть охарактеризован величинами, определяющими: а) — хранение, в) — транспорт, с) — защиту.

Таким образом, может быть дана оценка состояния любой системы и любого ее элемента (организм, орган, ткань, микрорайон и т. д.).

Можно думать, что в перспективе указанный подход может быть также одним из принципов единой классификации патологических состояний и теории прогноза в организме человека и животных.

## Резюме

Основным биологическим законом является закон Бауэра, согласно которому биологические системы могут развиваться лишь при поддержании устойчивой неравновесности и сохране-

Полное управление (100%) означает возможность восстановления системы или органа (регенерация, репарация) или его замена

Частичное управление (50%) означает полную остановку нежелательного процесса и сохранение функции на этом уровне

Отсутствие возможности управления — (0%) невозможность остановки нежелательного процесса

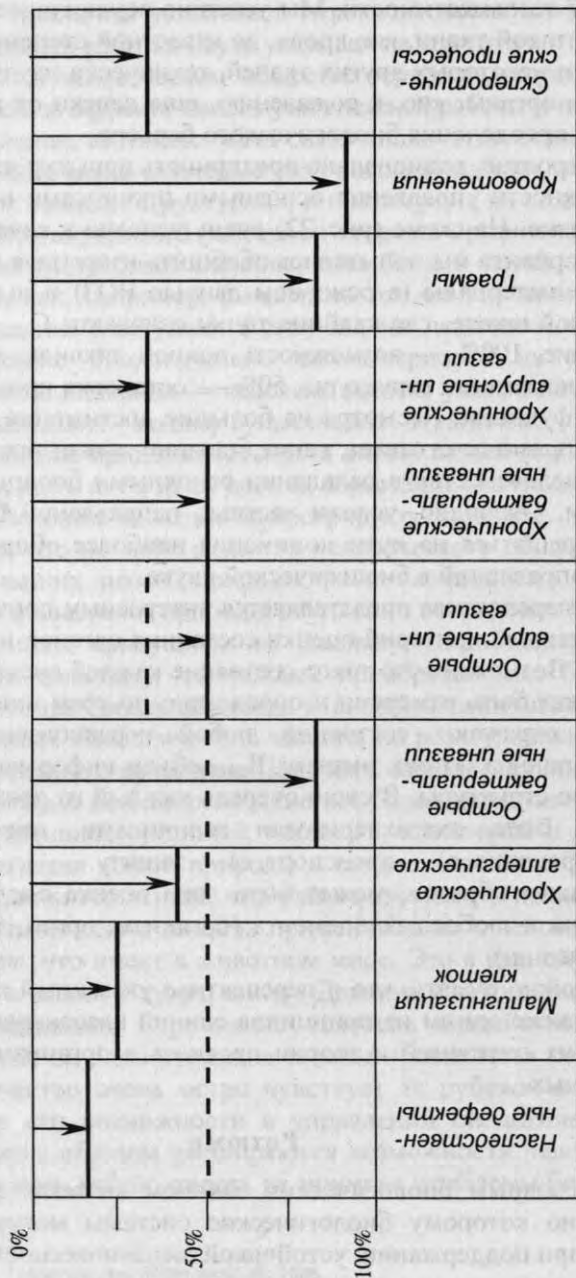


Рис. 22. Схема. Относительные возможности управления системами и процессами обмена в организме человека в экспериментальных условиях

нии эффекта максимума внешней работы. Реализация этого закона возможна лишь при непрерывном накоплении информации об условиях внешней среды. Механизм накопления информации раскрыт Дарвиным и известен как закон эволюции видов. Проявление этого закона на всех уровнях организации биологических систем весьма противоречиво. Эта противоречивость определяется как закон контрадикции. Согласно этому закону приматом является сохранение эффекта максимума внешней работы для высшего уровня организации, что неизбежно приводит к элиминации тех членов сообщества, прогрессивное развитие которых не способствует эволюции сообщества в целом. Проявление закона биологической контрадикции анализируется применительно к различным уровням: биоценоза, популяции, организма. С позиций трех основных законов дается оценка компенсаторных процессов в организме и поведения органов и систем органов в условиях патологии. Анализируется проявление этих законов в человеческом обществе.

### Summary

The Bauer Law is the main biological law according to which biological systems may develop only in case of maintenance of steady imbalance and retaining the effect of outer work maximum. The realization of this law is possible only in continuous accumulation of information about the environmental conditions. The mechanism of information accumulation was discovered by Darwin and it is known as the law of the evolution of species. The manifestation of this law (at all levels) of the organism of biological systems is rather contradictory. This discrepancy is determined as the law of contradiction. According to the law the primary factor is retaining the effect of outer work maximum for the top level of organization, which inevitably results in the elimination of those members of the association whose progressive development does not promote the evolution of the association as a whole. The manifestation of the law of biological contradiction is analyzed with regard to various stages: biocenosis, population, organism. The appraisal of compensatory processes in the organism and the behaviour of organs and organ systems under pathologic conditions is given from the point of view of the 3 principle laws. The manifestation of these laws in human society is analysed as well.

## НЕКОТОРЫЕ ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

*Медицина есть применение всех естественных наук к известной цели — к сохранению здоровья живых лиц и в особенности человека.*

А.И. Полунин.

(Об отношениях, в которых находятся анатомия, физиология, патология и терапия в медицинской практике. Московск. врач. журнал, кн. I, 1853).

Современная медицина и биология движутся в общем бурном потоке развития естествознания, техники и социологии. Медицина не может быть изолирована от него. В своем движении она теряет некоторые части, которые полностью и навсегда уходят в область других наук, и приобретает новые разделы, которые прежде всегда казались не ее принадлежностью. До сих пор медицина все еще остается во многом загадкой для физики и математики. Попытки физических и математических атак далеко не столь успешны, как натиск биохимии. Успехи биохимии и т. н. молекулярной биологии сделали эпоху в современной медицине; эта эпоха еще не закончена, следующий этап ее развития будет определяться уже не только и не столько, вероятно, биохимией, сколько успехами физики (т. н. биофизики) и математики. Это потребует колоссальных усилий в создании новой техники исследований и измерений живого на всех его уровнях. Этот будущий этап обильно оплодотворит и сами эти предметы; несомненно, появятся качественно новые особенные направления в области этих наук. Весь этот бурный поток развития науки и медицины в том числе не является самопроизвольным, он управляется потребностями общества. Однако естественные силы познания не всегда развиваются гармонично, они испытывают удачи и неудачи, периоды великих обобщений и долгие годы накопления фактов. Такова диалектика развития науки. Задача ученых состоит в том, чтобы эта диалектика развития была наиболее продуктивной и максимально эффективной. Особенно сложны отношения вопросов тактических и стратегических.

В современной клинической медицине становится все более очевидной опасность дифференцированного подхода в оценке

патологических процессов. Искусственное разграничение заболеваний по тем или иным системам или нозологическим формам лишает возможности исследователя решать перспективные вопросы наиболее общих и актуальных проблем медицины не только настоящего, но и медицины будущего.

Увлечение дифференцированным подходом отнюдь не является ошибкой. Уровень развития биологии и медицины середины XX века определяется чрезвычайно бурным внедрением в ее пределы методических и теоретических достижений технических и гуманитарных наук (математики, кибернетики, химии, электроники и т. д.). Ассимиляция многих достижений этих наук медициной и биологией, естественно, требует конкретных подходов. Такая конкретность и есть необходимое проявление дифференцированного подхода. Ясно, что это есть лишь первоначальный и необходимый этап идущего сейчас мощного процесса интеграции и различных научных направлений. Однако необходимо постепенное прогрессивное ускорение этого естественного процесса.

В настоящее время возникает настоятельная необходимость обобщений уже накопленных новых факторов, которые получены в результате «оплодотворения» медико-биологии современным техническим процессом. Для обобщения любой суммы явлений необходима некая теоретическая канва, основа, которая бы в качестве, пусть определенной рабочей гипотезы, позволила бы произвести черновую планировку таких исследований. Несомненно, что такая гипотеза — основа для широкой интеграции фактов, идей и теорий в области медицины — не может строиться ни на системном, ни на нозологическом принципе.

В свете сказанного становится очевидной жизненная необходимость вернуться к проблемам общей патологии (А.А. Богомолец<sup>1</sup>; И.В. Давыдовский<sup>2</sup>; В.П. Петленко<sup>3</sup>; Г.И. Царегородцев<sup>4</sup>). Выше мы указывали на то, что эти идеи были существенно отодвинуты на второй план неудержимым процессом технического прогресса медико-биологии, прогресса, который для практики наших дней смог дать значительно больше пользы,

---

<sup>1</sup> А.А. Богомолец. Продление жизни. Киев, 1938.

<sup>2</sup> И.В. Давыдовский. Общая патология человека. М., 1961.

<sup>3</sup> В.П. Петленко. Философские вопросы теории патологии. Л., 1968.

<sup>4</sup> Г.И. Царегородцев. Методологические проблемы современной биологии и медицины. М., 1969.

пользы, чем теоретические концепции общей патологии. Вероятно, таков объективный процесс развития науки. Однако дальнейший прогресс медицины сдерживается решением ряда фундаментальных биологических проблем. В настоящее время мы являемся свидетелями бурного развития таких проблем, как иммунология, генетика, онкология и вирусология, реанимация и механизмы нервной памяти. Некоторые из перечисленных проблем во многом объединяются на клеточном и молекулярном уровнях. Но необходимы более энергичные попытки для их объединения на организменном и популяционном уровнях, поиски их единства в эволюционно-историческом процессе развития животного мира и человечества.

Если вопросы патологии на популяционном уровне в определенной мере представлены в современных научных направлениях (экология животных, популяционная генетика, биоценология и др.), то патология млекопитающих все еще очень далека от таких подходов. Между тем несомненно, что рассмотрение патологии на уровне организма или в пределах одного - двух поколений не может быть достаточно серьезной теоретической основой для развития истинной гигиены человека настоящего и будущего и перспективной теории прогнозов. С другой стороны, существенно изменяется и наша оценка патологических процессов в рамках индивида или поколения, если они будут основываться на более глубоких эволюционно-экологических и эволюционно-социальных закономерностях развития популяции животных и человека. При этом закономерности развития популяции и ее патологии не будут искусственно выделяться из более сложной среды окружающей их неживой и живой природы. Лишь в свете таких сопоставлений можно будет более глубоко понять и некоторую противоречивость нашего времени, мы имеем в виду противоречивость технического прогресса, урбанизации, внедрения электроники в быт людей и их физиологической и психологической сущности. В социалистическом обществе эта противоречивость не основана на антагонистических социальных противоречиях и носит временный, а подчас и случайный характер. Однако, несомненно, что исторические условия подчас создают необходимость быстрого освоения новых отраслей промышленности и источников энергии. Естественно, что для сохранения природы, ее широкого преобразования для удовлетворения все возрастающих потребностей (в том числе, гигиенических) человека необ-

ходимо обладать мощными источниками энергии и техникой. Их освоение и создание в периоде становления и порождает наблюдающуюся противоречивость. Эта противоречивость искореняется и уже во многих современных проектах предусматриваются широкие мероприятия, направленные на сохранение природы. Доказательством этого, например, являются государственные мероприятия по очищению Волги, Каспийского моря, Байкала и др.

В то же время существуют трудности и иного характера. Они состоят в недостаточных наших знаниях ряда фундаментальных процессов в живой природе. До последнего столетия биосфера развивалась, как и формировалась, в процессе длительной эволюции Земли. Миллионы лет каждый животный и растительный, бактериальный и вирусный виды вписывались в ее сложный саморегулирующийся механизм. За последнее столетие, особенно за последние 30–40 лет, биосфера Земли преобразуется коренным образом деятельностью человека. Во многом этот процесс идет спонтанно, без знания глубоких и отдаленных прогнозов.

В настоящее время, как известно, существуют международные программы, выполнение которых направлено на изучение неживых ресурсов Земли, их сохранение и развитие, на охрану природы. В нашей стране эти исследования получают все более широкое развитие. Однако, по нашему мнению, биология и медицина развиваются все еще недостаточно гармонично, их направления существенно разобщены. Одной из причин этого разобщения, наряду с организационными принципами, является недостаточное развитие общепатологических теоретических и практических аспектов. Создание современной теоретической биологии и общей теоретической патологии, вероятно, должно явиться конкретной основой такого объединения научных сил. По-видимому, для этого потребуются и определенные организационные мероприятия, создание крупных творческих коллективов. Формирование таких коллективов ученых на творческой основе уже происходит в наши дни. Например, в Новосибирске существует крупная группа ученых различных учреждений и институтов, творчески объединенных рядом общебиологических и общепатологических проблем. Авторы настоящей книги как раз взяли на себя смелость выразить в кратких этюдах некоторые общетеоретические аспекты, которые можно оценить лишь как несовершенную попытку представить в качестве (рабочей гипотезы материалы для дискуссий и обсуждений, как попытку воз-

будить больший интерес у представителей медицинской и биологической науки к общим проблемам патологии настоящего и особенно будущего.

Вернемся к некоторым вопросам современной патологии, рассмотрим некоторые проблемы современной медицины. Можно привести перечень нескольких таких проблем:

1. Злокачественные опухоли.
2. Трансплантация органов.
3. Хронические заболевания.
4. Органосклерозы.
5. Старение (физиологическое и патологическое).
6. Нарушения наследственных механизмов.

7. Нарушения механизмов биологической (в том числе нервной) памяти.

Как видно уже при самой общей оценке перечисленных проблем, в них отсутствует принцип нозологичности или системности. Между тем это действительно наиболее фундаментальные проблемы современной медицины. Если для каждой проблемы назвать наиболее важные вопросы, то это выглядят на первый взгляд весьма тривиально (табл. 3).

Если оценить вопросы-задания в приведенной таблице, то можно отметить нечто общее, объединяющее многие из них. Не вызывает сомнения общность вопросов по проблемам 1 и 2, общность проблем 3, 4, 5, а также 6 и 7. При более внимательном рассмотрении объединение проблем оказывается еще более глубоким. Вероятно, мы приходим к необходимости создания некоей иерархии всех перечисленных проблем, а также выделения одной или нескольких более общих проблем, которые по своему объему и уровню должны включать большинство названных. На необходимость создания таких теорий указывает А.А. Ляпунов<sup>1</sup>, предлагая называть такие обобщающие надпроблемы «интертеориями». Наиболее общим признаком, объединяющим все эти проблемы, является тот факт, что все они относятся к механизмам накопления хранения и передачи информации структуры. Таким образом, все процессы, объединяемые ими, являются патологией механизмов общей адаптации, а также патологией реакции восстановления. Естественно, что механизмы стресс-реакции (информация действия) во всех случаях относятся в той или иной мере к пуско-

---

<sup>1</sup> А.А. Ляпунов. Вопросы философии, № 5, 1966.

Таблица 3

Название проблемы	Общие вопросы	Вопросы-задания
Опухоли	Почему ткань опухоли не отторгается как чужая?	Как сделать ее чужой?
Трансплантация тканей и органов	Почему не приживается, если линия не имбредна?	Как сделать ткань своей?
Хронические заболевания	Почему процесс не останавливается?	Как его остановить?
Органосклерозы	Почему гибнет паренхима, а соединительная ткань живет?	Как сохранить жизнь паренхимы?
Старение	Почему физиологическое и патологическое старение наступает в определенный период времени?	Как отодвинуть начало старения и замедлить его процесс?
Нарушение наследственных механизмов	Почему клетки у животных разные при одинаковом генетическом фонде?	Как управлять нужными генами?
Нарушение механизма биологической (в том числе нервной) памяти	Объясняются ли механизмы биологической и нервной памяти в свете известных физико-химических закономерностей?	В каком направлении необходимы дальнейшие поиски?

вым (а также поддерживающим) факторам, но основной механизм процесса во всех случаях реализуется на уровне механизмов передачи информации структуры, т. е. реакции восстановления. Видимо, это не случайность и отражает некие общие биологические свойства организма. Если вернуться к основным законам биологии, которые подробно рассматривались в предыдущих разделах, то вновь следует подчеркнуть, что их проявление в биологическом мире и человеческом организме различно. Многие из названных проблем, по существу, не являются «проблемами» для животного мира. Биологические законы, управляющие продолжительностью жизни особей каждого вида, естественный отбор в значительной мере «запрещают» их развитие: пораженные ими животные тотчас элиминируются из вида, т. к. их жизнь не соответствует основному закону вида (популяции) — принципу эффекта максимума внешней работы (Э. Бауэр). Реализует действие этого закона естественный отбор.

В человеческом обществе оба биологических закона теряют свое действие; первый полностью снимается социальными закономерностями, для проявления второго существенно ограничиваются условия. Следовательно, подавляющее большинство вышеназванных процессов есть в значительной мере принадлежность человечества. А источником их возникновения и развития является внешняя среда человека, львиная доля которой определяется социальными факторами, особенностями развития человеческого общества. Данные современной медицинской географии земного шара хорошо подтверждают это заключение.

Таким образом, одной из наиболее общих интегральных направлений общей патологии следует считать проблему механизмов накопления, хранения и передачи информации структуры, в более конкретном проблема может быть определена как патология реакции восстановления. Необходима разработка новых тестов изучения этой реакции и изучения ее на различных уровнях. С одной стороны, это уровень популяции человека (генетические аспекты) с другой — тканевой, клеточный, молекулярный и, наконец, биофизический — полевой уровни. Изучение на всех уровнях должно быть постоянно сопоставляться и корректироваться, т. к. полная «самостоятельность» и «независимость» любого из направлений тотчас создаст ослабление в общем движении познания проблемы.

Что должно быть предметом исследований? Прежде всего, это здоровые и больные люди с учетом их генетических свойств и всего объема среды их жизни. Экспериментальные модели являются необходимыми, но адекватность эксперимента должна в значительной мере определяться медицинскими направлениями. Среди факторов среды в решении проблем общей патологии наибольшее значение приобретают такие, как:

- 1) исследование бактериально-вирусной среды человека;
- 2) исследование антропобиогеоценозов, особенно во вновь осваиваемых районах страны;
- 3) проблемы питания. Гигиена производства, города и процессов урбанизации;
- 4) проблемы психологии коллективов и человека на различных уровнях.

В центре всех этих направлений также постоянно остается человек. Принцип среды вокруг человека, по нашему мнению, есть основное условие для выбора правильного соотношения во-

просов тактики и стратегии общей патологии на каждом этапе ее развития. Так, среди наиболее перспективных направлений в разрешении механизмов управления информацией структуры в клетках, вероятно, следует считать вирусологические исследования, т. к. сама природа демонстрирует нам реальные процессы такого управления, так же как механизмы, например, трансплантационного иммунитета весьма перспективно исследовать на таком естественном феномене природы, как беременность и роды (система мать — плод) ил» опухолевых процессах. Этот принцип хорошо иллюстрируется современной бионикой: рациональнее вначале найти решение в самой природе, изучить и затем воспроизвести его технически, чем искать возможное решение *de novo*. То же самое и в проблемах общей патологии: рациональнее искать возможные естественные механизмы в человеческом и животном организмах, изучать их и на этой основе исследовать патологические явления и искать решение принципов их терапии. Например, увлечение в настоящее время синтетическими лекарственными препаратами и некоторое забвение большого опыта медицины по биотерапии, лекарственными средствами животного и растительного происхождения, а также известных фактов самолечения животных, отражает в определенной мере нарушение этого положения, сдерживая тем самым более плодотворное обогащение наших терапевтических возможностей. Речь, естественно, не идет о механическом переносе в практику и не о поощрении эмпирического подхода, но лишь о соблюдении принципа «учиться у природы».

Если, благодаря современным усилиям ученых, современная наука приблизится к разрешению перечисленных в начале главы семи вопросов, это будет не менее, а более крупная победа человеческого гения, чем выход его в космическое пространство. Это и будет приближением к ликвидации противоречий социального и биологического в человеке, хотя, вероятно, патология (в каких-то других объемах и формах) будет постоянным спутником человечества, т. к. оно всегда будет оставаться на гранях известного и неизвестного. Человечество никогда не удовлетворится властью над природой, не распространив по возможности до конца эту власть на природу самого человеческого существа. Одним из важнейших путей приобретения этой власти есть развитие теории общей патологии человека и животных.

## Резюме

Высказывается положение о перспективности изучения основных проблем общей патологии в эволюционном аспекте. В качестве главных проблем общей патологии называются: злокачественные опухоли, трансплантация органов, хронические заболевания, органосклерозы, старение, нарушение нуклеиновых механизмов, нарушение механизмов биологической памяти. Названные проблемы выделены с позиций оценки механизмов накопления, хранения и передачи информации структуры. Упомянутые заболевания являются, следовательно, патологией реакции восстановления. Подчеркивается необходимость разработки новых тестов изучения этой реакции на различных уровнях.

## Summary

The opinion of the prospects of study of basic problems of general pathology is expressed. The basic problems of general pathology are: malignant tumors, transplantation of organs, chronic diseases, organoscleroses, aging, disturbances in the mechanism of biological memory. The above mentioned problems are chosen from a position of evaluation of mechanisms of stockpiling, keeping and transformation of structure information. Consequently, the above diseases are a pathology of restoration (reduction) reaction. The necessity of working out new tests for studying this reaction at different levels is emphasized.

## ВОЗМОЖНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПЛАНИРОВАНИЯ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ В СВЕТЕ ОСНОВНЫХ ПОЛОЖЕНИИ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

*Гипотезы облегчают отыскание истины, как  
плуг земледельца облегчает выращивание полез-  
ных растений.*

Д.И. Менделеев.

(Основы химии. М.-Л., 1947)

За последние годы значительное развитие получила разработка теории больших систем и системного анализа. Результат этих исследований имеет не только теоретическое значение, но начинает широко применяться при решении вопросов планирования промышленных и научных разработок. В качестве примера укажем на одну из таких попыток. Так, в 1965 г. С.Л. Оптнер<sup>1</sup> предложил обобщенную схему решения любой проблемы, указав на критические точки, которые дают критерии для дальнейшей разработки. Следуя этой схеме, можно в ходе исследования получить ответ на вопрос о том, возможно ли вообще решение проблемы данным путем и если да, то в полном объеме или частично (рис. 23). Совершенно очевидно, что характер ответа будет полностью зависеть от того, насколько правильно была поставлена и сформулирована проблема.

Эффект попытки изучить и объяснить какое-либо биологическое явление будет, по нашему мнению, определяться тем, в какой мере уровень современных знаний позволяет априорно ответить на два следующих кардинальных вопроса.

Первый — частью (или проявлением) какой более общей закономерности является данное явление? Иными словами — какую более широкую закономерность надо изучать, чтобы получить правильный ответ на поставленный данный вопрос?

По существу речь идет о правильном построении иерархии проблем в изучаемой области. Именно на этом этапе научного планирования нередко совершаются ошибки. Это легко можно

<sup>1</sup> С.Л. Оптнер. Системный анализ для решения деловых и промышленных проблем. М., 1967.

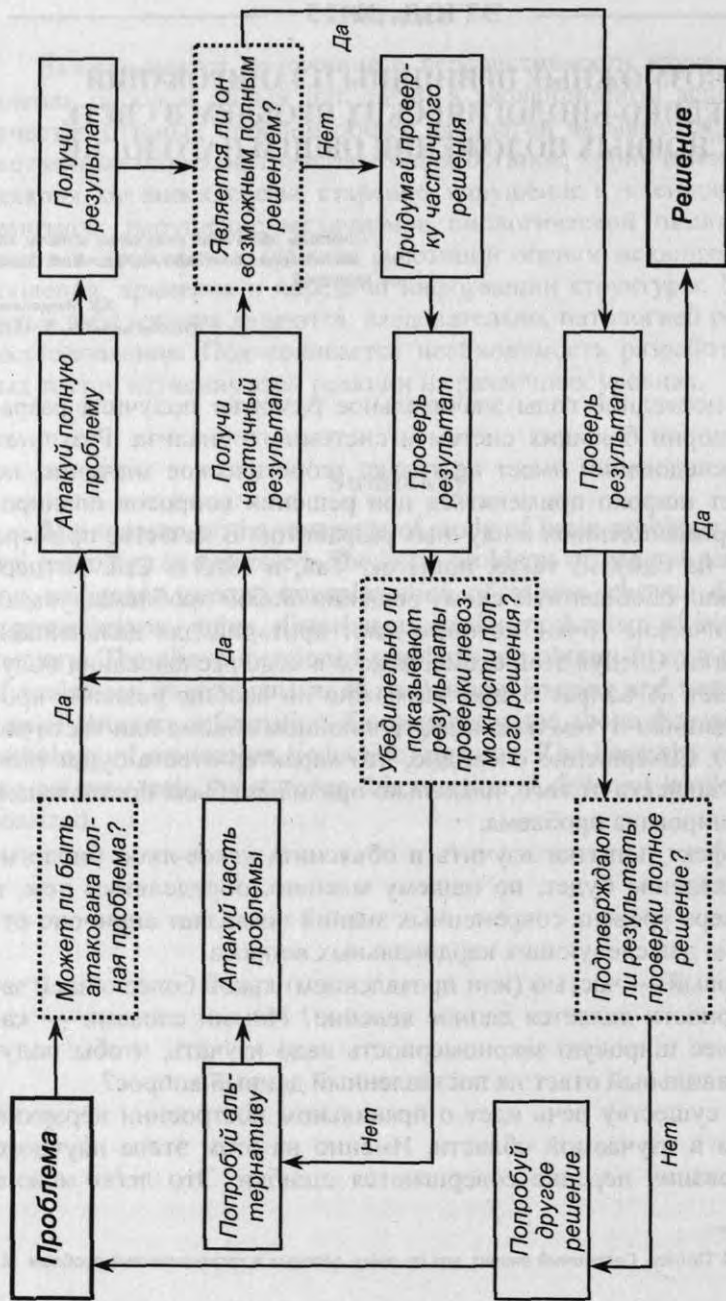


Рис. 23. Схема, иллюстрирующая содержание процессов решения проблемы (по С.Л. Оптнеру)

проиллюстрировать на примере истории изучения причин родового акта. Существует очень много теорий, объясняющих причины акта изгнания внутриутробного плода. Укажем на группу теорий, связывающих этот акт с гистофизиологическими и биохимическими изменениями плаценты, возбуждающими нервно-мышечный аппарат матки, на взгляды о чрезмерном растяжении стенки матки, на различные гормональные теории и т. д. Однако до настоящего времени вопрос о причинах наступления родов не решен. На наш взгляд, вопрос с самого начала был поставлен ошибочно. Не правильнее ли было спросить не «почему происходит отторжение плода в конце беременности?», а «почему не происходит отторжения плода на протяжении 280 дней беременности?». Действительно, плод с самого начала имплантации должен был бы войти в иммунологический конфликт с материнским организмом. Таким образом, вопрос о причинах родового акта оказался частным случаем общей закономерности, известной сейчас как проблема иммунологического парадокса беременности. Добытые иммунологами, морфологами и клиницистами данные показывают, что поиск в направлении этой общей проблемы является, по-видимому, кратчайшим путем и для решения названного частного вопроса. Весьма возможно, что с более общих позиций могут быть поняты и некоторые, до сих пор неясные вопросы патогенеза инфаркта миокарда. Принято считать, что в основе повреждения миокарда лежит стеноз или тромбоз венечных сосудов. Однако патологоанатомам хорошо известны случаи, когда нарушения венечного кровообращения и количество пораженных мышечных волокон сердца явно не соответствовали тяжести клинической картины и летальному исходу заболевания. И.В. Давыдовский<sup>1</sup>, например, пишет, что нарушения венечного кровообращения могут проявляться лишь функционально, без морфологических изменений самих сосудов. В настоящее время получены данные<sup>2</sup>, прямо указывающие на активное участие самого мышечного волокна в регуляции проницаемости соединительной ткани, а значит и в поддержании гомеостаза в целом. Эта регуляция осуществляется за счет лизосомного аппарата. Если принять такую точку зрения, то вопрос об изменениях стенки со-

<sup>1</sup> И.В. Давыдовский. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, т. 2. М., 1958.

<sup>2</sup> Ю.Г. Целлариус. Гистопатология адреналиновых повреждений миокарда. Автореф. докт. дисс. Новосибирск, 1969.

судов и соединительной ткани следует рассматривать как частный вопрос общей проблемы межтканевых взаимоотношений в микрорайоне «кровь — стенка капилляра — соединительная ткань — мышечное волокно». Можно думать, конечно, сугубо гипотетически, что в некоторых случаях склерозирование более крупных коронарных сосудов может быть следствием указанных сдвигов в микрорайоне.

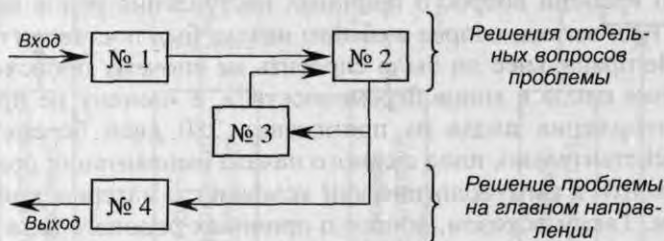


Рис. 24. Упрощенная схема Оптнера

Сказанное можно продемонстрировать, пользуясь приведенной выше схемой Оптнера. Схему можно сократить, сохранив основные ее звенья (рис. 24). Очевидно, что на входе системы (узел № 1) формулирование и разработка вопроса могут быть полной (узел № 4), и на выходе будет получен в таком случае исчерпывающий результат. Нередко вопросы формулируются по частным разделам, и исследования продвигаются по замкнутому циклу (узел № 2 и узел № 3). Очень важно, чтобы исследователь вовремя мог понять траекторию своего движения в изучении проблемы. К сожалению, это практически наблюдается далеко не часто.

На примерах (см. этюд № 10) мы попытались показать необходимость прежде всего определения общей закономерности, частью которой является изучаемое явление. Наибольшая трудность состоит в том, чтобы правильно найти критерий определения этой более общей закономерности, т. к. очевидно, что она сама является частью еще более широкой теории. Если объем теории выбран правильно, то данный частный феномен должен составлять не случайный, а необходимый ее атрибут. Так, инфаркт миокарда всегда сопровождается нарушениями в пределах микрорайона, в то время как поражение крупных сосудов является одним из возможных, но необходимых проявлений патогенеза

заболеваний. Точно так же отторжение трансплантата есть проявление несовместимости, нарушение же васкуляризации может быть частным и необязательным фактором этого процесса.

Не менее существенное значение имеет и второй вопрос: на каком уровне вести изучение проблемы.

Выбор уровня исследования будет полностью определяться ответом на первый вопрос. Если обратиться к тем же примерам, то можно представить и оптимальные подходы к решению этого второго вопроса. Очевидно, что понимание проблемы иммунологической совместимости организма матери и плода может быть найдено в ходе работы на организменном и на клеточном уровнях. В первом случае необходимо выяснить иммунологические особенности материнского организма во время беременности. Попытки в этом направлении показали определенные сдвиги в иммуно-защитных свойствах материнского организма, но не дали пока сколь-нибудь значительных результатов, помогающих понять проблему. Исследования на клеточном уровне по существу начаты лишь в последние годы, и первые результаты их также далеко не обнадеживающие. На них, однако, стоит остановиться более подробно, так как они указывают на принципиальную теоретическую возможность предупреждения конфликта именно на клеточном уровне. В этюде о механизме передачи информации действия и информации структуры мы указывали на цитофагию как возможный путь передачи последней; в качестве примера были приведены наблюдения об ассимиляции материнской ДНК пограничными клетками детской плаценты некоторых животных. Сейчас для плаценты белой мыши и белой крысы показано с помощью радиоактивной метки, что гигантские клетки хориона включают материнскую ДНК; интересно, что разрушение этих клеток непосредственно предшествует родовому акту. Имеются осторожные указания Гётце и Франке<sup>1</sup>, что в плаценте некоторых животных и человека роль структур, предупреждающих конфликт, играет фибриноид ворсин. Если эти первые наблюдения подтвердятся, то, возможно, мы приблизимся к пониманию морфологических аспектов проблемы иммунологического парадокса беременности. В свете сказанного выше легко определить также оптимальный уровень исследований проблемы патогенеза инфаркта миокарда. В данном случае это будет уровень микрорай-

---

<sup>1</sup> E. Goetze, H. Franke. Acta biol. et med. german, 19, № 1, K. 1-K. 3, 1967.

она, что не исключает, конечно, изучения проблемы на органном и клеточных уровнях. Однако если правильна была основная предпосылка о нарушении характера межтканевых взаимоотношений, то наиболее перспективным будет поиск на уровне микрорайона.

Здесь следует «меть в виду, что термин «уровень» понимается нами как «уровень» организации биологической системы». Содержание этого термина принципиально отличается от понятия «уровень методический». К сожалению, указанные два понятия нередко отождествляются, что не только создает терминологическую путаницу, но и отрицательно сказывается на вопросах планирования. Любой уровень организации биологической системы может изучаться на всех известных методических уровнях.

Следующий этап планирования — создание иерархии частных проблем и вопросов, подлежащих изучению. В свете изложенных выше положений теорий общей патологии можно представить себе следующую схему (матрицу), которую практически легко применить при планировании разработки любой медико-биологической проблемы (рис. 25). Приведенная схема, разумеется, лишь одна из возможных попыток изображения пятимерной матрицы на плоскости.

В этюде, посвященном механизмам общей адаптации биологических систем, мы писали, что по существу любой физиологический или патологический процесс можно представить себе как взаимодействие стресс-реакции и реакции восстановления. Та и другая представляют собой звенья механизма общей адаптации. Поэтому в предлагаемой матрице выделены по горизонтали стресс-реакция и реакция восстановления, для каждой из которых можно исследовать состояние систем и процессов, определяющих информацию действия и информации структуры. По вертикали матрицы откладываются уровни организации биологической системы, на которых возможно вести исследование (популяционный, организменный и т. д.), подлежащая изучению система (трофика, иммуно-структурный, водно-солевой и др.), возможные методы коррекции. Если пользоваться такой матрицей, то конкретная тема может обозначаться, как скажем, II в  $A_2 B_5 C_2$  (исследование нервных механизмов регуляции иммуно-структурного гомеостаза в микрорайоне в период реакции восстановления).

В качестве примера укажем, каким образом решится планирование с помощью матрицы разработки такой проблемы, как

	Стрессоры							Уровень организации системы									Система гомеостаза						Методы коррекции					
	А							Вид, популяция	Организм	Орган (система органов)	Микроциклон	Клеточный	Молекулярный (структурно-функциональный)	Полость (эндокринная)	Другие неуст. уровни	Нейро-эндокринный	Нервно-гуморальный	Пластич. обмен. (трофика)	Энергетическое обеспечение	Водно-солевого обмена	Другие возможные гомеостазы	Биологический	Фармакологический	Диетический	Физико-терапевтический	Хирургический	Другие методы коррекции	D
Стресс-реакция	1	2	3	4	5	6	7																					
I	Потеря информации структуры а	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
II	Восстановление информации структуры а	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
III	Информация действия (запуск стресс-реакции) б	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
IV	Информация действия (запуск информации восстановления) б	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27

⊗ I этап

Рис. 25. Схема для планирования разработки медико-биологической проблемы. I этап: расположение указанных задач на матрице представлено в виде тем-заданий.

«механизмы развития органосклерозов и методы коррекции». Для изучения указанной проблемы необходим выбор объектов (экспериментальные модели и клинические формы). В соответствии с изложенными выше общими положениями органосклероз есть результат нарушения реакции восстановления, основу которой составляют хранение и передача информации структуры. Очевидно, что вне зависимости от этиологии наибольшее значение будет иметь исследование указанной проблемы на четырех уровнях: популяционный, организменный, уровень микрорайона и клеточный. На популяционном уровне наибольшее значение имеют генетические механизмы, на организменном — вопросы феногенетики и особенности реакции восстановления у данного индивида, на уровне микрорайона — взаимодействие стромы и паренхимы, наконец, на клеточном уровне важно выяснить конкретные механизмы потери информации структуры и нарушения клеточного метаболизма. Среди механизмов гомеостаза наиболее важны нейро-эндокринный и иммуно-структурный. На рис. 25 расположение указанных задач на матрице представлено в виде тем-заданий. На втором этапе (рис. 26) каждая тема-задание в отдельности рассматривается как в вертикальной, так и горизонтальной колонках. Определяется необходимое рациональное расширение тем-заданий в указанных пределах (по вертикали и горизонтали) в направлении исследования других звеньев — реакции стресс и реакции восстановления и в направлении изучения этиологии и способов коррекции. На следующем, 3-м этапе (рис. 27) рассматриваются частные разработки вокруг каждой точки как по вертикали, так и по горизонтали. Рассмотрение возможных вариантов связи по всем полям матрицы в значительной мере гарантирует включение необходимых звеньев при планировании и представляет необходимость поисков неизвестных современной науке механизмов. Применение матрицы легко позволяет оценить роль каждой частной темы и ее рентабельность.

После составления предлагаемой матрицы по данной проблеме и определения методики по каждой проблеме необходимо перейти к сетевому планированию.

Для того, чтобы выработать наиболее оптимальный план изучения проблемы и прогнозировать его исполнение, нужно (и это главное на данном этапе!) найти в матрице критические пункты. Это сравнительно легко сделать, если современный уровень знаний дает основания для репродуктивного подхода к планирова-

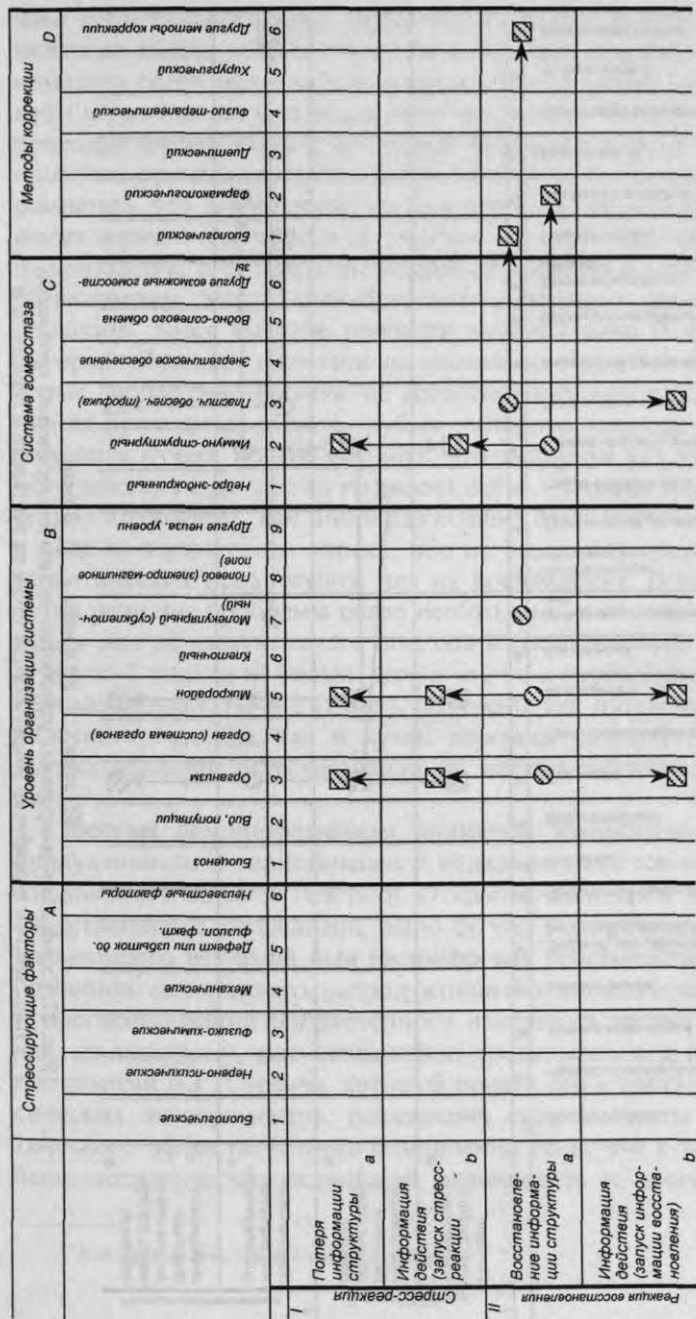


Рис. 26. Схема для планирования разработки медико-биологической проблемы. 2 этап: определяется необходимое рациональное расширение тем-заданий в указанных пределах (по вертикали и горизонтали) в направлении исследования других звеньев



нию и прогнозированию проблемы. Наиболее достаточно обоснованная общая теория позволяет с большей долей уверенности наметить такой критический пункт и соответственно планировать пути и возможные сроки решения поставленной задачи. Однако репродуктивный подход не всегда возможен в естествознании, особенно при планировании медико-биологических проблем. Несомненно, что для решения многих проблем решающее значение имеет эвристический подход, заметим, что приведенный принцип планирования и составление подобной матрицы в какой-то мере, по-видимому, могут способствовать активации эвристических подходов. Здесь уместно привести высказывание П.Л. Капицы<sup>1</sup>, который обращает внимание на несколько важнейших задач, которые необходимо решить, но которые «пока еще столь сложны, что их приходится решать грубым эмпирическим или полуэмпирическим путем. Нужно помнить, что эмпиризм как метод научного искания еще далеко не изжил себя». История науки убедительно показывает, как много важнейших открытий было сделано в ходе эмпирического поиска, ибо не было в то время никаких теоретических предпосылок для их предвидения. В тех случаях когда решение проблемы остро необходимо, а обоснованных посылок для репродуктивного подхода к планированию нет, эвристический подход не только допустим, но и необходим. При этом ценные результаты могут быть получены как путем чисто эмпирического подхода, так и путем переноса закономерностей из других областей естествознания на медико-биологические проблемы.

Весьма демонстративным примером взаимоотношения репродуктивного и эвристического подходов является история исследования в области генетики. Открытие Менделем законов наследственности, безусловно, было сугубо эмпирическим. В ходе дальнейшего изучения был расшифрован генетический код, что позволило использовать репродуктивный подход в планировании и прогнозировании направленного изменения организмов. Сейчас, по-видимому, уже невозможно представить ход логических построений А.Г. Гурвича, который привел его к постановке классических экспериментов, показавших существование митогенетического эффекта. Однако совершенно ясно, что в то время не было теоретических оснований планировать и прогнозировать

---

<sup>1</sup> П.Л. Капица. В кн. Наука о науке. М., 1966.

существование сверхслабых световых потоков и их влияния на деление клеток; поэтому выдающееся открытие А.Г. Гурвича являлось результатом эмпирического поиска. Сейчас мы можем применить репродуктивный метод к планированию разработки проблемы информационной роли сверхслабых световых потоков в биологических системах на основе открытия А.Г. Гурвича, использовавшего эмпирический метод исследования. П.Л. Капица справедливо пишет, что новые и важные открытия, не вытекающие из современных теоретических концепций, имеют место и сейчас и будут иметь место в будущем.

### Вопросы

1. Не существует ли неизвестный пока периодический закон, на основании которого можно прогнозировать эволюцию биологического вида?

2. Если такой закон существует, то не лежит ли в его основе соответствующее взаимодействие законов Бауэра, Дарвина и контрадикции?

3. Нет ли необходимости рассмотреть генеалогическое древо животного мира с позиций взаимодействия названных трех основных биологических законов?

4. Не является ли наиболее перспективным планирование крупных клинических проблем в свете основных положений общей патологии?

### Резюме

Успех исследования любого биологического явления определяется правильным ответом на два кардинальных вопроса (первый этап исследования): 1. Проявлением какой более общей закономерности является данное явление? 2. На каком уровне вести исследование. Это иллюстрируется примерами изучения причин родового акта и патогенеза инфаркта миокарда. Вторым этапом планирования является создание иерархии частных проблем и вопросов, подлежащих изучению. Приводится примерная схема (матрица) для планирования разработки медико-биологических проблем. Эта схема рассматривается как основа для сетевого планирования (третий этап), позволяющего определить критиче-

ские пункты исследования. Оцениваются возможности репродуктивного и эвристического подходов к планированию.

## Summary

The succesful studing of any biological phenomena can be provided for by giving a correct answer to the following two cardinal questions (first stage of investigation).

1. What general law regulated tendency does this given phenomenon testify to?

2 What level is the investigation to be conducted on. This may be illustrated by studies of reasons of delivery and myocardinal infarction pathogenesis. The second stage of planning is the outlining of a gradation of particular problems and questions to be investigated. An approximate scheme (matrix) for the planning of the development of medical and biological problems is given.

This scheme is considered to be the basis of net planning (third stage) that permits to deline the critical points of investigation. The possibilities of reproductive an enristic approaches to planning are evoluated.

Э.С. БАУЭР

**ПРИНЦИП УСТОЙЧИВОГО НЕРАВНОВЕСИЯ**

Некоторые материальные системы обозначаются нами на основании определенных явлений как живые существа, живые системы. Совокупность тех явлений, на основании которых мы обозначаем систему как живую, или внутренние условия, необходимые для этой совокупности явлений, мы называем жизнью. На обычном разговорном языке говорят, например: «В животном имеются еще признаки жизни», и под этим подразумевают, что условия для проявления упомянутых явлений в животном еще сохранились. Но если хотят подойти к определению этих явлений или условий, с которыми они связаны, то наталкиваются на поразительное и кажущееся противоречивым затруднение. С одной стороны, мы желаем характеризовать известные материальные системы, которые мы на основании известных свойств обозначаем как живые и этим выделяем их от остальных систем; с другой стороны,— мы затрудняемся указать хотя бы одно свойство, которое было бы характерным для этих систем и отличало бы их от остальных. Контраст между ясностью и уверенностью, с которыми как на обыденном, так и на научном языке употребляется обозначение «живой», и трудностью и неопределенностью, равно как и достоверностью, с которыми наука пытается дать определенный и ясный смысл этому обозначению, поистине поразителен. Легче всего, быть может, уяснить себе это противоречие, взяв учебники по биологии и установив, что в их вступительных и общих частях говорится о трудности и даже невозможности подобного разграничения, тогда как при описании живого существа и толковании жизненных явлений в тексте никогда не встречается сомнений относительно того, что рассматриваемый объект или рассматриваемое явление следует причислить к живым существам или жизненным явлениям и что, следовательно, они по праву занимают место в учебниках биологии.

---

<sup>1</sup> Э.С. Бауэр. Теоретическая биология. Глава первая, стр. 21–52. М.—Л., 1935.

Это положение вещей привело при конкретном изложении биологии к молчаливому соглашению, что при изложении биологии и отграничении ее как таковой от других наук следует лучше всего положиться на это инстинктивно-эмпирическое разграничение; поэтому описание и анализы жизненных явлений не производятся ни с точки зрения общих характерных свойств и закономерностей, господствующих над всеми жизненными явлениями (живыми системами), ни с точки зрения тех условий, которые необходимы для их выявления.

Но мы не будем здесь придерживаться этого обыкновения, а попробуем выделить те свойства и законы, которые характерны для живых систем, и посмотрим, каким образом проявляются эти свойства и законы у различных живых существ.

Было, конечно, немало попыток выделить эти свойства и дать определение жизни, но эти попытки имели большей частью тот недостаток, что их инициаторы относились к ним недостаточно серьезно, причем не пытались проверить правильность их определений на жизненных явлениях, ибо это делалось в слишком общей форме, так что нельзя было их подтвердить или опровергнуть посредством конкретных наблюдений или опытов, т. е. вообще проверить.

Мы попытаемся, в свою очередь, дать такое определение жизни, правильность которого могла бы быть проверена, и постараемся произвести эту проверку.

Наша задача состоит, следовательно, в том, чтобы объединить и выразить в форме одного или нескольких законов то, что свойственно всем системам, которые мы обозначаем как живые, и что характерно только для них.

### **Изменение состояния живых систем при постоянных внешних условиях**

Всем живым существам свойственно прежде всего самопроизвольное изменение своего состояния, т. е. изменение состояния, которое не вызвано внешними причинами, лежащими вне живого существа. Никто не определит тело или материальную систему как живую, если он не может обнаружить в ней никаких изменений или же может обнаружить только такие изменения, которые носят чисто «пассивный» характер, т. е. которые, несомненно, являются результатом изменений среды или влияния

внешних сил, без какого-либо «активного» участия самой системы. Таким образом, если материальная система находится в полном покое и движется, например, только тогда и туда, когда и куда ее двигают или бросают, и только соответственно своей массе, инерции и сопротивлению трения; если она имеет температуру окружающей среды и только тогда и настолько нагревается или охлаждается, когда и насколько изменяется температура окружающей среды и притом соответственно своей теплоемкости; если в материальной системе не происходит никаких химических реакций или они происходят только тогда, когда к ней извне присоединят вещества, способные на реакцию; — и только в такой степени и с той скоростью, которые соответствуют закону действия масс и химической кинетики при данных первоначальных условиях в материальной системе, будь эти реакции даже очень сильными или обусловленными присутствием различных ферментов и т. д., — тогда никто не подумает определить эту материальную систему как живую, т. е. никто не будет видеть в ней живое существо. Следовательно, одно из требований, которые мы ставим материальной системе, для того чтобы обозначить ее как живое существо, в приведенных примерах не выполнено.

В чем состоит это требование и каким образом можно его точнее формулировать?

Если при существующих условиях без изменения окружающей среды система не должна находиться в полном покое, если в ней могут происходить изменения «самопроизвольно», то это означает, что в системе должны находиться такие скопления энергий, которые при господствующих в системе условиях и при неизменных условиях окружающей среды могут разряжаться. В системе должны существовать такие разности потенциала, которые помимо внешнего содействия, следовательно, без изменения окружающей среды, или, что то же, без внешнего воздействия на систему могут разряжаться, т. е. выравниваться, причем освобождающаяся при этом выравнивании, при этом разряджении энергия может проявиться различным способом, будь то механическая работа или образование тепла, электрической энергии и т. д. В чем должна проявить себя освобождающаяся при этом энергия, в какой работе, — в этом отношении мы не ставим пока никаких требований.

Этого первого требования, которое мы, следовательно, безусловно, предъявляем к материальной системе, чтобы обозначить

ее как живую, разумеется, недостаточно, так как оно может быть выполнено всякой «заведенной», пущенной в ход машиной. Заведенные часы с маятником показывают самостоятельно изменения; они ходят без внешнего содействия, без изменения окружающей среды, в то время как потенциальная энергия заведенных гирь постепенно выравнивается, т. е. гиря опускается и при этом частью превращается в кинетическую энергию движения маятника, движения стрелки и т.д., заведенные карманные часы имеют потенциальную энергию в изогнутой пружине часов, в виде так называемой энергии деформации, которая постепенно выравнивается и может выравниваться без внешнего содействия, причем эта энергия деформации уменьшается и выявляет себя в виде работы колесной передачи и движения стрелки. Нагретая паровая машина имеет потенциальную энергию в виде разности температуры, которая существует между нагретым котлом и холодильником; эта разность температуры выравнивается и может выравниваться без внешнего содействия и проявляется тогда отчасти в виде различных механических работ, для которых машина устроена. Заряженный аккумулятор показывает на своих полюсах разность электрического потенциала, которая в том случае, когда оба полюса соединены проводником, выравнивается и может выравниваться без внешнего содействия, причем электрической энергии в зависимости от устройства соединяющего систему проводника можно придать форму различных энергий и т. д.

Мы видим, следовательно, что требование, чтобы система самопроизвольно, без внешнего содействия, следовательно, без изменения окружающей среды показывала изменения и исполняла различные работы, или, что равносильно, чтобы она обладала потенциальной энергией, которая разряжается, обладала разностями потенциала, которые могут выравниваться при данных условиях без внешнего содействия, — что это требование может быть выполнено всякой «заведенной», «пущенной в ход», «заряженной» машиной.

Однако эти пущенные в ход машины мы никогда не назовем живыми. А это означает, что к тем материальным системам, которые мы обозначаем как живые, мы предъявляем еще и другие известные требования. Однако многие естествоиспытатели и биологи имеют тенденцию эти другие требования, которые мы связываем с обозначением «живой», рассматривать как неосновательные или по меньшей мере как требования непринципиально-

го свойства, причем они говорят, что живые системы, следовательно, те системы, для которых мы на обыденном языке сохраняем обозначение «живой», «живые организмы» или «живые существа», большей частью представляют не что иное, как пущенные в ход машины, действия которых протекают, как и действия всех других машин, согласно законам физики, химии и господствующим в системе и в окружающей среде условиям. Ни минуты не сомневаясь относительно того, что физические и химические процессы, протекающие в обозначенных как живые системах, подчиняются законам физики и химии и ясно определены ими, как и условиями системы и окружающей среды, мы однако считаем, что наша задача, естественно, состоит не в том, чтобы просто на этом успокоиться, но в том, чтобы посмотреть, не могут ли эти другие требования, с которыми мы связываем обозначение «живой», быть фактически установленными, и в чем, собственно, они состоят, т. е. не выказывают ли эти материальные системы среди других все-таки особые свойства или закономерности, которые им свойственны и отличают их от остальных систем и которые видоизменяют законы физики и химии.

### **Изменение состояния при изменении внешних условий**

Выше мы сказали, что никто не обозначит тело или материальную систему как живую, когда он не может обнаружить в ней никаких изменений или только такие, которые носят чисто «пассивный» характер, т. е. которые, несомненно, являются результатом изменения состояния или влияния внешних сил, без какого-либо особого «активного» содействия самой системы.

Если наше первое требование сводилось к тому, что живая система и без внешнего содействия, следовательно, при неизменной окружающей среде, выказывает изменение, работоспособна, следовательно, обладает потенциальной энергией и может ее превращать, то выражение «или только такие, которые носят чисто «пассивный» характер» и т. д. включает в себе и другое требование, которое относится к поведению, иначе — к процессам в системе при изменениях в условиях окружающей среды.

Как мы сейчас увидим, это второе требование предполагает в качестве необходимого условия выполнение первого требования.

Чтобы уяснить себе значение второго требования, мы опять вернемся к ранее приведенным примерам. Если мы на матери-

альную систему с массой ( $m$ ) заставим действовать силу ( $P$ ), то тепло получит ускорение ( $a$ ), величина которого установлена отношением:

Сила = масса  $\times$  ускорение.

Когда к этому прибавляется еще трение, то понятно, сила должна преодолеть и его, и потребуется бо́льшая сила, чтобы произвести то же ускорение, т. е. получится отношение:

Сила = масса  $\times$  ускорение + трение

Далее тело можно при помощи известных приспособлений по определенному пути или по определенной поверхности, например, по кругу, когда оно привязано к одному концу нитки, другой конец которой закреплен в одной точке: если тело вращается вокруг этой точки с известной скоростью, оно будет всегда принуждено благодаря нитке двигаться по кругу; или например, когда тело лежит на наклонной плоскости и т. д. Действие таких условий, которые заставляют тело оставаться на определенном пути или поверхности, мы можем заменить силами, которые производят то же действие, и обозначим эти силы как «принудительные силы» в отличие от действующих на тело «движущих» сил. Тело массы ( $m$ ) испытывает под действием этих принудительных и движущих сил действительное ускорение ( $a$ ). В механике существует общий закон движения, называемый принципом Даламбера, согласно которому сумма принудительных и движущих сил и отрицательно взятое произведение величины  $m \times a$  (масса, помноженная на действительное ускорение), которое также обозначается как сила инерции, равна нулю, т. е. принудительные силы, движательные силы и силы инерции всегда находятся в равновесии:

$$Z + P - ma = 0,$$

где  $Z$  означает принудительные силы,  $P$  — движущие силы.

После этих кратких объяснений попробуем теперь рассмотреть, что следует подразумевать под тем, что тело при действии движущей силы двигается только соответственно своей силе инерции, своей массе или своему сопротивлению трения, и что мы требуем от живых систем, чтобы они двигались не только соответственно этому.

Начнем с самого простого примера: на лежащее на горизонтальной поверхности тело действует двигательная сила по направлению поверхности, т. е. сила передвигает тело по поверхности.

В этом случае движущие силы представляют: действующая сила тяги ( $K$ ), сила тяготения, которую производит земля,  $mg$  ( $g$  — ускорение силы тяжести); принудительная сила в данном случае равна по величине силе тяжести и направлена в противоположном направлении, так как именно она не дает проявляться, следовательно равна  $mg$ , и если тело испытывает ускорение  $a$ , тогда вышеупомянутый закон движения говорит:

$$\underbrace{K + mg}_P - \underbrace{mg}_Z \overset{\text{сила инерции}}{-ma} = 0,$$

т. е.

$$K = ma.$$

Для того, чтобы вывести тело из состояния покоя и сообщить ему при этом ускорение  $a$ , сила должна равняться по величине сопротивлению инерции тела и быть противоположна ей по направлению. Если принять при этом еще во внимание трение, то сила должна преодолеть и его, т. е.,

$$K = ma + \text{трение},$$

и когда тело уже приведено в движение и при помощи силы должно с равномерной скоростью продвигаться далее, тогда, как ускорение, а следовательно, и сила инерции будут равняться нулю, — сила двигающая должна будет только преодолеть трение, т. е. быть равной ей:  $K = \text{трению}$ .

Но сила, которая нужна для передвижения живого животного, почти никогда не соответствует силе инерции и трению, разве только когда животное мертво или ведет себя совершенно «пассивно» в отношении действующих на него силы тяги или силы толчка; животное «реагирует» на тягу или толчок, убегая или производя сопротивление, т. е. оно вызывает сопротивление, которое будет больше или меньше, чем это соответствует силе инерции или трению. Дело, понятно, заключается не в том, что принцип механики Даламбера недействителен, но просто в том, что кроме действующих на систему внешних принудительных и движущих сил система развивает во время тяги или толчка известные внутренние силы, которые мы здесь не приняли в расчет, т. е. движение происходит не только соответственно силе инерции и трению, но и не без «активного» содействия самой системы.

Совершенно так же можно показать, что у живущих в воде животных эффект толчка большей частью обусловлен не только трением о воду, силой тяжести, моментом инерции и приложен-

ной силой соответственно только законам движения механики, но сюда присоединяются еще силы, которые живая система развивает во время воздействия внешней силы и этим изменяет двигательный эффект. В каком направлении система должна развивать эту силу и каким образом она должна изменить движение — об этом еще ничего не говорит я это второе требование.

Рассматривая далее действие механических сил, мы находим, что сказанное остается действительным не только для движения системы под действием силы, но и, например, для изменений формы, которую испытывает система под действием тяги или давления; эти изменения формы определяются у живых систем не только посредством давления или тяги, или посредством модуля упругости ткани, которым они обладали до данного воздействия: протоплазма также влияет на это действие деформации, причем она развивает во время давления или тяги известные силы, которые приводят к изменению модуля упругости, и т. д. Это второе требование, сводящееся к тому, что живые системы должны обнаруживать не только те изменения, которые являются очевидным результатом внешних изменений без всякого «активного» участия со стороны самой системы, должно быть применено совершенно таким же образом и к другим, не механическим воздействиям: известно, что тело при нагревании окружающей среды само нагревается, причем это повышение температуры определяется количеством сообщенного тепла и теплоемкостью различных частей материальной системы; у живых же систем, как мы знаем, повышение температуры этим одним не определяется, так как живая система «реагирует» на приток тепла посредством изменения теплообразования и теплоотдачи. Также недостаточно точного знания концентрации находящихся в клетке или ткани и вступающих в реакцию веществ, константы реакции и т. д., чтобы согласно законам химической кинетики определить в живых системах скорость процессов и конечное состояние, к которому они приводят, так как эти системы развивают во время реакции силы, изменяющие условия и течение химической реакции.

Это «активное» противодействие на воздействующие внешние силы и изменения состояния окружающей среды, которого мы требуем от материальной системы для того, чтобы обозначить ее как живую, имеет, как мы видели на примерах, необходимой предпосылкой то, что в самой системе во время внешних изменений состояния происходят такие изменения, которые не являются

одним только следствием изменений состояния окружающей среды и существующих при действии сил первоначальных условий. Для этого, однако, должно быть выполнено первое требование, именно то, чтобы система могла обнаружить изменение состояния «самопроизвольно», чтобы она обладала потенциальной энергией, которую она может применить для необходимого здесь развития силы во время внешнего воздействия. Но второе требование содержит, конечно, больше, чем первое, — а именно, чтобы существующие разности потенциала выравнивались в известной зависимости от внешних воздействий или чтобы освобождающиеся при их выравнивании энергии применялись к исполнению таких работ, которые находятся в известной зависимости от изменений состояния окружающей среды, причем они влияют на эффект этих последних, т. е. во время внешнего воздействия так изменяют существующие в системе условия, что этим обуславливается изменение действия. В каком направлении должна происходить эта работа и какое изменение должно наступить, — об этом ничего не говорит и второе требование: оно только требует, чтобы у живых систем во время внешних воздействий происходила такая работа, которая изменяет первоначальные условия системы, а следовательно, и эффект действия окружающей среды.

Если мы теперь спросим себя: достаточно ли этого второго требования, взятого вместе с первым, для того, чтобы сказать, что те системы, у которых они выполнены, будут обозначаться как «живые», то мы должны ответить, что этого недостаточно и прежде всего по той причине, что оно не представляет безусловного требования. Мы не требуем, чтобы живые системы безусловно, т. е. в каждом случае и на каждое внешнее воздействие реагировали работой, которая изменяет эффект воздействия, но чтобы они показывали не только «пассивные» изменения, которые могут быть определены однозначно на основании внешнего воздействия на систему и из первоначальных ее условий. Если это, однако, и не представляет безусловного требования, то все-таки можно представить себе такие конструкции, которые отвечают на известные внешние действия развитием сил, влияющих на это воздействие. Для этого эти системы должны обладать известными механизмами разрешения, которые при определенных внешних влияниях вступают в действие и производят в системе известные процессы, дающие энергию, причем освобождающаяся

энергия применяется для влияния на эффект внешнего воздействия. В качестве примера может служить приведенная аккумулятор в движение тележка с механизмом, который на толчок включает более высокое напряжение и этим во время толчка сообщает тележке более высокую кинетическую энергию, таким образом влияя на эффект толчка, который будет другой, чем вычисленный из силы толчка в самый момент его, из скорости и массы тележки и т. д. Второй пример: упругая пружина с источником электрического тока и механизмом, который при натягивании пружины включает ток и проводит его через пружину, отчего последняя нагревается и изменяет свой модуль упругости. Или, например, смесь способных к реакции веществ, соединенная с термоэлектрическим элементом, посылающим при нагревании ток через смесь и вызывающим экзотермическую реакцию, которая не получилась бы без тока при этой температуре; вследствие этого нагревание будет больше, чем вычисленное из примененного для согревания элемента количества тепла, константы реакции и т. д.

Все эти конструкции являются примером систем, которые удовлетворяют второму требованию, поскольку обладают устройствами, при помощи которых они на внешнее воздействие (толчок, тягу, доставку тепла) посредством процессов, дающих энергию за счет существующих в системе разниц потенциала, изменяют влияние этого внешнего воздействия.

На этих примерах мы видим, что наше второе требование содержит все-таки значительно больше, чем первое. В то время как приведенная в движение посредством аккумулятора тележка одна и без упомянутого механизма удовлетворяет первому требованию потому, что в ней происходят процессы «самопроизвольно», без внешнего содействия, она не удовлетворяет второму требованию без упомянутого механизма, так как хотя на действие толчка на движущуюся тележку влияет и движение этой последней, но эффект можно вычислить из скорости, массы тележки и из силы толчка, тогда как упомянутый механизм ведет к исполнению системной работы, которая изменяет влияние, вычисленное из этих величин. Смесь способных к реакции веществ, в которых реакция еще протекает, также удовлетворяет первому требованию, потому что в ней происходят процессы без внешнего воздействия, следовательно, и без придачи тепла; но результат известного повышения температуры можно вычислить из количества приве-

денного тепла и константы реакции в случае если упомянутый механизм не существует: последний необходим для выполнения второго требования, так как только при помощи его приращение тепла обуславливает не только «чисто пассивное» изменение химического равновесия соответственно повышенной температуры, но и дальнейший, дающий энергию процесс, меняющий направление или степень изменения равновесия. Во избежание недоразумений здесь следует еще добавить, что при существовании данных механизмов вызванное изменение состояния естественно однозначно определяется первоначальными условиями в системе и внешними воздействиями, так как упомянутые внешние воздействия с необходимостью вызывают деятельность данных механизмов; следовательно, принимая во внимание все эти условия, изменение эффекта может быть определено однозначно.

Если таким образом второе требование выполняется только при помощи сложных, снабженных известными приспособлениями, конструкциями, машин, то и эти сложные конструкции никто не обозначает еще как «живые».

Из этого ясно вытекает, что мы к обозначению «живой» кроме выполнения первого и второго требования присоединяем еще выполнение других условий. Следует все-таки отметить, что в то время как конструкции, которые мы привели как примеры, выполняют второе требование только для совершенно определенного и только однократного внешнего воздействия — это второе требование у систем, обозначенных нами как живые, очень распространено и выполняется почти при всяком внешнем воздействии и при всяких повторных воздействиях. Для того же, чтобы построить системы, которые соответствовали бы второму требованию при почти любых и притом повторных внешних воздействиях, пришлось бы придумать крайне сложные механизмы.

Поэтому, выполнение второго требования часто рассматривается как существенный признак живой системы и обозначается как «раздражимость» или «возбудимость».

### **Раздражимость, возбудимость**

Под «раздражимостью» или «возбудимостью» в общем обозначается то свойство живых организмов, в силу которых они на изменения состояния окружающей среды, т. е. на внешние воздействия, отвечают изменениями состояния, т. е. процессами, которые трудно вывести из внешнего воздействия так называемого

раздражения; действие не соответствует силе внешнего воздействия — незначительные воздействия разрешаются интенсивными процессами: очень часто отсутствует также и соотношение в месте: «раздражение» действует на одном месте, а процесс, обусловленный им, происходит в совершенно другом месте организма. Следовательно понятия: «раздражимость» и «возбудимость» относятся к тем понятиям, которые были созданы для того, чтобы выделить и характеризовать особое поведение живых систем по отношению к внешним воздействиям.

Теперь посмотрим, в чем собственно состоит это особое поведение, что под этим подразумевается и в каком отношении оно находится с нашими первым и вторым требованиями.

Если дело заключается только в количественном несоответствии между внешним воздействием и вызванным им изменением состояния, между «раздражением» и ответной реакцией, то это значит, что здесь дело идет о так называемых явлениях разрядки. В системе существует потенциальная энергия в виде различных разниц потенциала, которая не может без внешнего содействия ни разрядиться, ни выравняться; достаточно, однако, незначительного воздействия извне, чтобы произвести это выравнивание, причем тогда совершенно независимо от разряжающего воздействия освобождаются громадные количества энергии и может быть достигнута очень сильное действие.

Подобные явления разрядки известны, понятно, и у неживых систем, например, при сильных взрывах, которые вызываются при помощи легкого нажатия на кнопку, отчего происходит электрическое соединение, передающее электрическую искру или ток через взрывчатую смесь; при этом и места действия внешнего изменения и ответного процесса различны. Если при этом свойстве живых систем, которое мы обозначаем как раздражимость или возбудимость, дело касалось бы действительно только того свойства, что у живых систем подобные явления раздражения очень часто встречаются, то было бы мало смысла особенно выделять это свойство и трудно было понять, почему тем не менее это всегда делают.

Многие биологи приходят к тому заключению, что выделять явления раздражения в особую группу явлений, которая была бы в известном отношении характерна для живых существ, правильно лишь постольку, поскольку наше несовершенное знание не дает еще возможности их анализировать.

Гартман пишет: «Если бы было возможно современными средствами исследований вполне познать и анализировать происходящие в так называемых явлениях раздражения химико-энергетические процессы, тогда не было бы нужно особого ограничения понятий этой группы жизненных явлений, которые объединяются понятием «явления раздражений».

«Но так как мы в настоящее время еще очень отдалены от этой цели, то такое отграничение и отдельное рассматривание явлений раздражения необходимы при изучении органического процесса. Особенно это необходимо тогда, когда служащее раздражением физиологическое изменение стационарных процессов в системе как в целом разрешается действием, которое прежде всего не может быть приведено ни к какому заметному химико-энергетическому соотношению с раздражением и большей частью показывает поразительную непропорциональность между величиной раздражения и его действием. Вследствие этого явления раздражения большей частью носят характер так называемых разрешений».

«...Известно однако, что подобные процессы разрешений не ограничиваются одними жизненными явлениями, но встречаются и в неорганических системах, причем различие состоит только в том, что у последних энергетическое соотношение большей частью может быть ясно указано, тогда как у первых причина и ответное действие по большей части расходятся, и происходящие между ними физико-химические процессы остаются неизвестными»<sup>1</sup>.

И в другом месте он пишет... «так называемая раздражимость представляет однако явление, которое, строго говоря, может быть характеризовано и определено только отрицательно, именно как физиологическое действие, отдельные реакционные цепи которого в самом организме большей частью неизвестны».

Мы все-таки думаем, что понятия «раздражимость» и «возбудимость» были введены с особой целью, так как с явлениями раздражения связали известные представления, которые содержат не только этот простой факт несоразмерности и незнания промежуточных процессов. И если при явлениях раздражения мы и не знаем всей реакционной цепи, то достаточно уже знания конечных эффектов, чтобы установить, что при раздражимости орга-

---

<sup>1</sup> Hartmann M., Allgemeine Biologie, Jena, 1925.

низмов дело касается не только отрицательного признака, но и процессов и условий, которые являются необходимыми для того, чтобы обозначить систему как живую.

Прежде всего следует указать, что упомянутые явления разрешения у неживых систем могут быть вызваны посредством соответствующего действия с той же силой всего только один раз. Дело заключается всегда в том, что известные разности потенциала, определенные напряжения не могут выравниваться при данных условиях; когда же выравнивание начинается вследствие внешнего воздействия, то оно протекает до конца, и второе подобное воздействие не будет действительно. Натянутая при помощи нитки пружина сильно укоротится при разрезании нитки и примет свое прежнее неподвижное положение, но вторичное перерезывание или ослабление ничего больше не произведет. Взрывчатая реакционная смесь взорвется с большей силой от легкого давления на контакт и достигнет соответствующего равновесия реакции; вторичное нажатие на кнопку и через продолжительное время не произведет никакого действия...

Под «раздражимостью» или «возбудимостью» подразумевается именно то свойство живых систем, что они вообще всегда отвечают известным образом на раздражение, что они не теряют своей «раздражимости» в результате однократной ответной реакции. Когда мускул приводится в раздражение посредством электрического тока, он сокращается, если он вторично приводится в раздражение — он вновь сокращается и когда мускул после слишком частого раздражения больше не отвечает на него, мы не говорим, что он окончательно потерял способность к раздражению, но что мускул «устал», следовательно, мы знаем, что после известного промежутка то же раздражение вызовет то же сокращение, и раздражимость таким образом вновь появится. Эта особенность живых систем естественно связана с понятием раздражимости как постоянного их свойства. Если следовательно механизм единичных ответных раздражений в принципе фактически состоит из разряда энергии, так же, как например, при ослаблении натянутой пружины или взрыве смеси, то с понятием раздражимости связан еще и тот факт, что, кроме этих разрядов у живых систем большей частью следует и новый заряд, и именно эта последняя закономерность явлений у живых систем, а вовсе не незнание реакционной цепи, и привела к установлению понятия раздражимости.

Если мы теперь посмотрим, которое из установленных нами требований должно быть выполнено для формулированной таким образом раздражимости, то выясняется, что существование единичных ответных реакций в смысле процессов разрешения не содержится ни в одном из наших требований, — ведь первое требование состоит в том, что в живых системах должны существовать скопленные запасы энергии, разности потенциала, которые «самопроизвольно», следовательно, без внешнего содействия, т. е. при неизменной окружающей среде могут выравниваться и действительно выравниваются. Мы, следовательно, говоря другими словами, требуем, чтобы живая система при неизменных внешних условиях показывала изменения, следовательно, чтобы она не находилась в покое, в равновесии. Натянутая ниткой пружина или взрывчатая смесь в приведенных нами выше примерах остаются при неизменных внешних условиях в покое; пружина и смесь находятся в равновесии в данных условиях до тех пор, пока не изменятся внешние условия — пружина не будет разрезана или взрывчатая смесь нагрета проведенным током. Обстоятельство, которое часто рассматривается как очень характерное для явлений раздражения, а именно, что незначительные изменения внешних условий ведут к интенсивным процессам, — показывает только то, что система находится в так называемом неустойчивом равновесии, но это для живых систем не требуется, наоборот, первое требование содержит обратное условие, а именно, чтобы система не находилась в равновесии (как устойчивом, так и неустойчивом) и чтобы существующие разности потенциала выравнивались «самопроизвольно», как раз без всякого внешнего содействия.

Если мы, однако, под раздражимостью подразумеваем то именно свойство живых систем, что после однократного ответного раздражения раздражимость не пропадает, но продолжает оставаться как характерное свойство, что следовательно после разряжений, после выравниваний разностей потенциала происходит регулярно новый заряд, восстановление разностей потенциала, — то это свойство содержит в себе наше первое требование, так как для того, чтобы произвести эту новую зарядку, это восстановление разностей потенциала, необходима работа, необходима энергия, которая может быть дана системой только в том случае, когда в ней «самопроизвольно», без внешнего содействия происходят процессы, дающие энергию, т. е. когда выполнено наше пер-

вое требование. Чтобы вновь натянуть ослабленную пружину, должна быть произведена работа; эту работу мы производим, натягивая вновь пружину до ее первоначального положения, которое она имела до своего ослабления; здесь следовательно должна быть произведена работа извне. У мускула эта работа производится после его сокращения вследствие раздражения, посредством процессов, дающих энергию, причем эти процессы происходят в мускуле без внешнего содействия. Именно этим изменением, протекающим обычно закономерно после каждого раздражения, доставляющим энергию и вновь восстанавливающим разности потенциала, и отличается мускул от простой пружины. Это и есть причина того, что к натянутой пружине мы не применяем того понятия «раздражимости», которое мы применяем к мускулу. Следовательно, выполнение нашего первого требования — необходимое условие для проявления «раздражимости». Второе требование в ней не содержится. Это последнее означало, что вызванное разрешением выравнивание разностей потенциала протекает не так, как этого следовало бы ожидать от первоначальных условий, скорости реакции и т. д., но что оно будет изменено в своем течении посредством какого-либо процесса, дающего энергию в организме. Это второе требование, собственно говоря, составляет, например, Мангольд для понятия «возбуждение», которое он противопоставляет понятию «раздражения», говоря: «Возбуждение есть всякое активное изменение протекающих, в живом организме процессов», а раздражение он определяет как «всякое внешнее изменение, которое способно так воздействовать на живое существо, что оно в течение своих жизненных процессов само реагирует изменением». Соответственно этому Мангольд проводит различие между проведением раздражения и проведением возбуждения. Как проводимость раздражения он обозначает такие процессы, у которых «передача внешнего физического или химического изменения происходит через части живого организма, без активного участия самого организма». Как проведение возбуждения, наоборот, он обозначает такие процессы, в которых «физико-химическое изменение неизвестного рода проводится далее при активном участии живого существа». Согласно этому, данному Мангольдом определению понятие «возбудимость» та-

---

<sup>1</sup> Mangold, Ergebnisse d. Physiol., т. 21, 1923, цит. по Broemser Handb. norm. pathol. Physiol., т. 1, 278.

ким образом точно соответствует нашему второму требованию. Именно возбудимость согласно этим определениям обозначает то свойство живых систем, что они могут влиять на течение вызванного при помощи внешнего физико-химического воздействия процесса посредством активного участия, следовательно, посредством какого-либо процесса, дающего энергию, требующего затраты работы со стороны организма. Это значит, что течение вызванного при помощи внешнего возбуждения процесса не может быть определено из величины этого воздействия и из первоначальных условий тех частей системы, на которые происходит воздействие, так как именно эти условия меняются при помощи процессов, сопровождающихся затратой работы в организме. В каком направлении должно происходить это изменение процесса, об этом также ничего не говорится; это активное изменение может заключаться как в ускорении, так и в торможении. При подобном определении возбуждения и раздражения выполнение нашего второго требования не является необходимым как общее неперемненное условие для живых систем. Следовательно, как и при нашем втором требовании, не обязательно, чтобы всякое внешнее воздействие безусловно сопровождалось активным, требующим затраты работы изменением течения, ожидаемого на основании первоначальных условий, т. е. отвечало бы возбуждением. Требуется лишь одно: должны происходить не только пассивные изменения, которые определены лишь воздействием и первоначальными условиями. Согласно этому не всякое внешнее воздействие будет обозначаться как раздражение, но только такие, которые сопровождаются возбуждением. Одно и то же внешнее воздействие будет представлять раздражение или не будет в зависимости от того, вызывает ли оно возбуждение или нет, смотря по тому, проявится ли эффект внешнего воздействия тем или иным способом, как он будет определен из этого последнего и из первоначальных условий частей системы, на которые происходило воздействие. При этом ограничении обозначения «раздражение» только такими внешними изменениями, которые вызывают возбуждение, ясно, что понятия раздражимости и возбудимости не разъединены друг с другом. С другой стороны, понятие раздражимости, как мы его выше установили, а именно как свойство живых систем на вызванные внешними воздействиями процессы выравнивания отвечать другими процессами, доставляющими энергию и ведущими к новому повышению выравни-

шейся разницы потенциалов, — это понятие (если мы отнесем и более или менее отдаленные друг от друга, но регулярно происходящие процессы к тем, которые вызваны внешними воздействиями) полностью совпадает с понятием возбудимости и содержит в себе также наше второе требование, так как мы не получаем как эффект воздействия ожидаемого исчезновения разностей потенциала.

Таким образом, хотя раздражение и возбуждение различны, но они превращаются при известных условиях друг в друга. Определенная таким образом возбудимость или раздражимость, каковые выражения мы теперь употребляем в их реальной связи в вышеупомянутом смысле как равнозначные, — содержит следовательно в себе и наше второе требование, выполнение которого мы связываем с обозначением системы как живой, и таким образом является характерным, необходимым условием для живых систем.

Итак, мы считаем себя вправе применять эти понятия, чтобы при их помощи обозначать известное соотношение, имеющееся у живых систем, между внешним воздействием, т. е. изменением состояния окружающей среды, и изменением состояния системы, причем это соотношение имеет точное физическое значение.

Нет основания обособлять понятие «раздражимость» в том виде, как оно обычно понимается, как свойство живых организмов, у которых внешнее действие и последующее изменение состояния показывают известную несоразмерность, а отдельные реакционные цепи неизвестны, причем, однако, предполагается, что это касается лишь единичных разрядов, отдельных выравниваний потенциалов, которые определены только первоначальными условиями. Тем более что это свойство, как мы выше показали, не только не характерно для живых систем, но совершенно не соответствует тем основным требованиям, которые мы предъявили к обозначению «живой».

Здесь следует указать на одно обстоятельство, очень часто встречающееся при образовании понятия и объяснении жизненных процессов, которое ведет, как мы будем иметь еще часто случай показать на дальнейших специальных примерах, к применению вводящих в заблуждение понятий и к ошибочным объяснениям.

Это обстоятельство состоит в том, что ход бросающихся в глаза явлений, представляющихся характерными для жизненных

систем, биологи не анализируют тщательно, а необдуманно сопоставляют с ходом чисто физико-химических явлений и поэтому, стремясь подвести явление в живых системах под законы физики и химии, придумывают условия, которые якобы должны существовать в организме, чтобы ход явлений в нем соответствовал этим уже известным из физики и химии законам.

Для этих характерных явлений не отыскивают необходимых специфических закономерностей и относительно последних не делается предположений, которые могут быть экспериментально проверены, но заранее предполагают, что закон рассматриваемого явления идентичен по существу с уже известными законами физико-химических явлений.

Предположения делаются не относительно физико-химических условий, определяющих своеобразие законов жизненных явлений. Наоборот, эти законы предполагаются известными еще до изучения жизненных явлений, и предположения делаются только относительно условий, которые определяют ход этих явлений, если заранее считать, что законы этих явлений уже известны. Но так как наука лишь постольку объясняет изучаемые ею явления, поскольку она устанавливает их законы, то такой способ «объяснения» жизненных явлений по существу ничего не объясняет. В результате этого способа требующие объяснения жизненные явления получают большей частью очень упрощенное, не соответствующее фактам объяснение, и биологические понятия, которые были установлены для этих характерных явлений, отождествляются с примененным для их объяснения физико-химическим понятием. Вследствие этого естественно, что эти биологические понятия кажутся излишними и необоснованными, но не потому, что это действительно так, а потому, что они таким способом были лишены своего истинного смысла.

При обсуждении различных специальных жизненных явлений и их теорий мы будем часто иметь возможность приводить примеры этого ошибочного физико-химического способа объяснения. Здесь же следует только указать на то, что понятие раздражимости, как мы видели, подверглось той же участи. Оно было установлено как биологическое понятие для объединения некоторых характерных явлений. Вместо того, чтобы подвергнуть его подробному анализу и исследовать физико-химические условия, которые должны быть выполнены при этих жизненных явлениях, их необдуманно сопоставляли с уже известными явлениями

разряда, отчего биологическое понятие раздражимости не получило физико-химического смысла, лишившись, однако, своего биологического смысла.

### **Род и направление изменений состояния живой системы в зависимости от состояния и изменений окружающей среды**

До сих пор мы обсуждали два свойства, характерные для всех систем, которые мы обозначаем живыми, наличие которых безусловно необходимо для того, чтобы обозначить систему как живую. Эти свойства, как мы видели, имеют ясный физический смысл, и мы считаем их поэтому необходимыми условиями, которые должны быть выполнены и выполняются у каждого живого существа. Мы однако также видели, что одного наличия этих двух свойств еще недостаточно для обозначения систем живыми. По-видимому, к обозначению «живой» предъявляются еще и другие требования, к обсуждению которых мы теперь перейдем.

Наше первое требование состояло в том, что живые системы при неизменной окружающей среде не должны находиться в равновесии, но должны обладать разностями потенциала, которые выравниваются без внешнего содействия, т. е. они должны быть способными производить работу. Второе условие требовало, чтобы при каком-либо воздействии извне, следовательно при каком-либо изменении состояния окружающей среды система должна произвести работу, которая влияла бы на изменения состояния, вызванные этим внешним воздействием, и изменяла бы их. Но и тут и там мы оставили открытым вопрос о том, в какой работе должна выразиться работоспособность и в чем должно состоять воздействие системы на вызванные извне изменения ее состояния. Мы пока еще не установили никаких требований в отношении рода, направления и величины той работы, которую мы требовали от живых систем как при неизменной окружающей среде, так и при изменениях ее состояния. Мы намерены теперь и в отношении этого пункта тоже предъявить одно требование.

Мы утверждаем, что материальные системы, обозначенные нами как живые, и в этом отношении обладают характерным свойством, и мы называем живыми только такие системы, которые этим свойством обладают. Это свойство мы сформулируем следующим образом: чтобы обозначить систему живой, мы требуем от нее, чтобы она затрачивала свою работоспособность, т. е. свою свободную энергию, которой она обладает при неизменной

окружающей среде, всегда на такую работу, которая приводит при данной окружающей среде к изменениям в условиях системы, повышающим ее работоспособность. Иначе говоря, в системе должны существовать приспособления, способствующие тому, чтобы работоспособность системы и при неизменной окружающей среде всегда затрачивалась на такие работы, которые повышают работоспособность самой системы. Короче, работоспособность должна быть использована в интересах собственной работоспособности.

Так как система только тогда бывает работоспособной, когда она находится в равновесии, так как при равновесии в ней не может происходить без внешнего содействия при неизменных внешних условиях никаких изменений, то мы можем формулировать наше требование еще и таким образом: в живых системах должны всегда быть приспособления, которые превращают работоспособность системы при неизменной окружающей среде в работу против равновесия, которое наступило бы при данной окружающей среде и при данном состоянии системы.

Этим мы, следовательно, поставили условия и в отношении рода и направления работы, которая должна быть использована при неизменной окружающей среде. При внешних воздействиях, т. е. при изменениях состояния окружающей среды, мы находим обязательным в нашем втором требовании, чтобы система произвела работу, изменяющую эффект внешнего воздействия. Для данного случая в отношении рода и направления работы мы ставим такое же требование. Здесь мы должны вспомнить, что это требование мы ставили не безусловно при всяком внешнем воздействии, а требовали лишь, чтобы такие работы, изменяющие эффект внешнего воздействия, вообще производились. Тогда наше третье требование для этого случая выразится следующим образом: если происходит внешнее воздействие на живую систему и последняя исполняет работу, влияющую на ожидаемый от этого воздействия и от первоначального состояния системы эффект, то работа системы заключается в таком изменении эффекта, в результате которого при данном внешнем воздействии, при измененной окружающей среде работоспособность системы повысилась, или, другими словами, в случае, если система при внешнем воздействии исполняет работу, то эта работа направлена против равновесия, которое наступило бы при измененной окружающей среде и первоначальном состоянии системы.

Выраженное вкратце наше третье требование следовательно говорит: *работа живых систем при всякой окружающей среде направлена против равновесия, которое должно было бы наступить при данной окружающей среде при данном первоначальном состоянии системы.*

Следует еще раз отметить, что это требование, как и второе, никоим образом не противоречит законам физики, в особенности термодинамики, так как ведь состоянием системы, следовательно, давлением, объемом, температурой, запасом энергии, энтропией и пр. ее различных фаз, с одной стороны, и внешними условиями — с другой, наступающее состояние равновесия понятно бывает однозначно определено только тогда, когда не предполагается никаких приспособлений внутри системы, связанных каким-либо образом с изменением состояния системы или ее отдельных фаз, или когда относительно этих приспособлений, связей, относительно свойств границы поверхностей и т. д. существуют точные указания.

Но существуют ли подобные приспособления и в каком они находятся взаимоотношении, из перечисленных свойств системы не усматривается. Наши требования, которые мы предъявляем живым системам в смысле работоспособности и ее применения в определенном направлении, представляют таким образом собственно условия, относящиеся к приспособлениям, взаимоотношениям и т. д., которые должны быть выполнены в живых системах.

Законы термодинамики в общем только говорят, что равновесие наступает тогда, когда с данными условиями системы несовместимо никакое изменение, которое сопровождалось бы увеличением или уменьшением известной величины состояния, энтропии или свободной энергии. Наступит ли равновесие при определенном состоянии или нет, следовательно, будет ли работоспособна система при определенном состоянии или нет — зависит от условий системы. Если таким образом процессы, происходящие в системе и служащие ее источником энергии, в то же самое время изменяют условия системы, если следовательно в системе существуют приспособления, которые способствуют превращению свободной энергии в работу, *изменяющую условия в самой системе*, то она вследствие этой работы при тех же внешних условиях и воздействиях и при том же первоначальном состоянии останется работоспособной, тогда как без этих приспособлений и при тех же величинах состояния она пришла бы уже в равнове-

сие. Итак, наше третье требование означает, что в живых системах работа всегда должна состоять в изменении структуры самих частей системы.

Мы это объясним на примере: пусть будет дан сосуд (рис. 28) с непроницаемым для воздуха передвижным поршнем; сосуд частью наполнен раствором горючего вещества  $R$  при  $20^\circ$ , поршень находится под определенным давлением  $p$ , например, давлением атмосферы. Вещество  $R$  вступает в реакцию с кислородом воздуха, причем могут образоваться известные продукты реакции  $R_1$ ,  $R_2$  и т. д.

Тогда реакция получится в виде уравнения:  $O_2 + R = R_1 + R_2 + \dots$  и согласно закону действия масс наступит равновесие, если

$$\frac{C_{O_2} \cdot C_R \dots}{C_{R_1} \cdot C_{R_2} \dots} = K,$$

где  $C_{O_2}$ ,  $C_R$  и т. д. означает молярную концентрацию соответствующих веществ, а  $K$  — постоянную для данной температуры величину, так называемую постоянную равновесия. Если при этом продукты реакции  $R_1$ ,  $R_2$  не газообразны, то в газовом пространстве над жидкостью  $O_2$  уменьшится, и следовательно давление газа будет меньше; таким образом, поршень будет продвигаться атмосферным давлением вниз до тех пор, пока внутри также не установится атмосферное давление. При этом однако уменьшится парциальное давление кислорода, а так как концентрация кислорода в растворе определяется его парциальным давлением, то следовательно и  $C_{O_2}$  будет уменьшаться до тех пор, пока не установится равновесие согласно приведенному уравнению. В случае, если один из продуктов реакции при сгорании превращается в газ, например,  $CO_2$ , то он выходит в газовое пространство, парциальное давление  $O_2$  будет еще быстрее уменьшаться, и равновесие наступит еще раньше. При этой реакции освобождается известное количество тепла, которое однако при этом устройстве не превращается ни в какую работу, так как стенка поршня проницаема для тепла, и процесс протекает изотермически. Представим себе теперь, что поршень связан с другим подобным же поршнем, находящимся в сосуде, который наполнен газом или водяным паром, и что этот поршень нагружен гирей. Выделенная при реак-

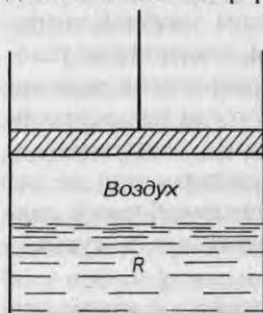


Рис. 1

ции  $R_1$ ,  $R_2$  не газообразны, то в газовом пространстве над жидкостью  $O_2$  уменьшится, и следовательно давление газа будет меньше; таким образом, поршень будет продвигаться атмосферным давлением вниз до тех пор, пока внутри также не установится атмосферное давление. При этом однако уменьшится парциальное давление кислорода, а так как концентрация кислорода в растворе определяется его парциальным давлением, то следовательно и  $C_{O_2}$  будет уменьшаться до тех пор, пока не установится равновесие согласно приведенному уравнению. В случае, если один из продуктов реакции при сгорании превращается в газ, например,  $CO_2$ , то он выходит в газовое пространство, парциальное давление  $O_2$  будет еще быстрее уменьшаться, и равновесие наступит еще раньше. При этой реакции освобождается известное количество тепла, которое однако при этом устройстве не превращается ни в какую работу, так как стенка поршня проницаема для тепла, и процесс протекает изотермически. Представим себе теперь, что поршень связан с другим подобным же поршнем, находящимся в сосуде, который наполнен газом или водяным паром, и что этот поршень нагружен гирей. Выделенная при реак-

ции теплота согревает газ или водяной пар, отчего его давление увеличивается, гиря поднимается и будет передвинута на первый поршень посредством например, пружины, которая держится при помощи пластинки и открывается поднимающимся поршнем ( $K_1$ ) (рис. 29). Этим усиливается давление на первый поршень, следовательно, повышается парциальное давление  $O_2$  над реакционной смесью, а следовательно, и концентрация  $O_2$  и реакция может протекать еще дальше до достижения равновесия по закону действия масс согласно выше приведенному уравнению. Это означает, что равновесие наступит теперь не при том же состоянии. Системой была произведена работа против равновесия, которое наступило бы без этой работы, или иначе говоря, система при известном количестве кислорода в воздухе еще работоспособна, чего бы не было без этой работы при тех же условиях.

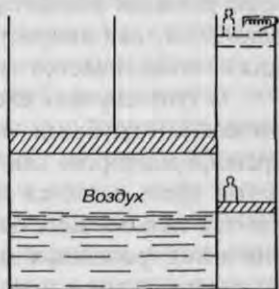


Рис. 2

Превратится ли выделенное при реакции тепло в работу или нет — этого нельзя вывести заранее из вышеупомянутых величин состояния отдельных фаз, как-то: из парциальных давлений газов, температуры, концентрации реакционной смеси, энергии системы и т. д., это зависит исключительно от того, проницаема ли для тепла стенка, отделяющая оба поршня. Будет ли работа направлена именно против равновесия, которое наступило бы без этой работы, — тоже не зависит от данных величин состояния системы, но от того, что пластинка открывается поднимающейся крышкой, если бы пластинка была помещена выше пружины, то хотя системой и производилась бы работа и гиря была бы поднята, но эта работа не изменила бы наступающего равновесия.

Из этого примера ясно, что состояние, в котором система при известной окружающей среде приходит в равновесие, и работа, совершаемая против равновесия, зависят фактически не только от термодинамических величин состояния отдельных фаз, но и от условий системы.

Нами нарочно выбран такой наглядный и основанный на примитивных механизмах пример, чтобы путем сравнения с процессами дыхания уяснить также биологам и физиологам возможно нагляднее значение всех этих рассуждений для биологии. Сле-

дует упомянуть, что вопрос об отклонениях от закона действия масс или об установлении не отвечающего этому закону так называемого «ложного равновесия» вновь стал весьма актуальным в физической химии. Эти отклонения от равновесия, ожидаемого на основании закона действия масс и законов термодинамики, наступают в гомогенной системе: например, в смеси  $P_4$  с водяными парами. При этом пары фосфора и кислорода реагируют друг с другом с большой скоростью. Но лишь только в результате этой реакции концентрация кислорода упадет до определенной величины, как скорость реакции внезапно падает до нуля. Реакция останавливается задолго до наступления равновесия<sup>1</sup>.

В этих случаях следовательно мы имеем дело не с макроскопическими грубыми частями системы, действующими в качестве трансформаторов, как в наших предыдущих примерах, но принцип и здесь остается тот же. Эти случаи объясняются при помощи так называемых цепных реакций, в которых свободная энергия активированных молекул еще до вступления в реакцию или до возвращения в исходное состояние активизирует другие молекулы. Итак, мы здесь в принципе имеем дело с тем же явлением, а именно-здесь свободная энергия системы изменяет структуру самих частей системы, а не производит непосредственно работу против окружающей среды или непосредственно выделяется в виде теплоты. Понятно поэтому, что Семенов именно в связи с этими случаями указывает на недостаточность термодинамики для определения положения равновесия. Он пишет: «Система, находящаяся в истинном равновесии, не может под действием внутренних сил реагировать и нарушать таким образом равновесие. Термодинамика запрещает макроскопические нарушения установившегося равновесия. Далее: термодинамика требует, чтобы все происходящие процессы шли в сторону приближения к равновесию. Однако было бы неправильным утверждать, что термодинамика требует, чтобы в системе, не находящейся в равновесии, непременно и всегда происходили процессы приближения к равновесию». «Можно так сформулировать указанные выше соображения: все изменения, запрещенные термодинамикой, в действительности не происходят, но если термодинамика разрешает какое-либо изменение, оно также может не произойти»<sup>2</sup>.

---

<sup>1</sup> Н.Н. Семенов. Цепные реакции, стр. 37, Госхимтехиздат, Л., 1934.

<sup>2</sup> Там же, стр. 33.

Как мы видели, для живых систем характерно именно то, что они за счет своей свободной энергии производят работу против ожидаемого равновесия, и таким образом мы имеем дело не с противоречием законам термодинамики, а с другими законами, состоящими между прочим в том, что разрешаемое термодинамикой закономерно не наступает. Дальше в главе об общей теории живой материи мы увидим, что и у живых систем мы в конечном счете имеем дело не с такими грубыми, макроскопическими механизмами и структурами, как приведенные в предыдущих примерах, а с неравновесными структурами самих молекул и с работой, поддерживающей эту структуру молекул. Там, где налицо цепные реакции, где следовательно свободная энергия системы частично производит работу, изменяющую структуру самих частей системы, активирующую молекулы, там также недостаточно закономерностей и понятий физики и химии, в частности термодинамики, для исследования закономерностей химической динамики этих процессов. «Вопрос здесь упирается в отыскание новых динамических характеристик исходных веществ, т. е. тех свойств, которые проявляет вещество во время тех или иных своих превращений». «Мы должны только помнить, что построение теории химической динамики связано с рядом глубоких перестроек в самой системе наших наук, приспособленных пока в основном для решения статистических или в лучшем случае равновесных систем»<sup>1</sup>.

Если таким образом уже в химической динамике, в связи с образованием цепных реакций, недостаточно термодинамики, приспособленной к равновесным состояниям, то ясно, что там, где работа против равновесия, а следовательно против самих частей системы, является в качестве основного свойства и общей закономерности, как это имеет место у живых систем, там мы стоим перед другими, новыми закономерностями, которые уже нельзя представить при помощи поправок, вносимых в старые понятия, так как здесь именно эти-то отклонения и становятся закономерностями.

В нашем последнем требовании мы говорили, что работа живых систем направлена при *всякой* окружающей среде против равновесия, которое должно было бы наступить при данной окружающей среде и при данном *первоначальном состоянии* системы.

---

<sup>1</sup> Н.Н. Семенов. Цепные реакции, стр. 12–13. Госхимтехиздат. Л., 1934.

Таким образом, в нашем последнем примере мы привели систему, которая превратила свою свободную энергию в работу, повысившую работоспособность системы.

Итак, соответствует ли эта система нашему требованию, которое мы поставили живым системам? Нет, далеко не соответствует! Во-первых, система устроена только так, что может превращать освободившееся тепло в работу при данном атмосферном давлении, но не может производить подобную работу при измененной окружающей среде, например, при пониженном атмосферном давлении: поршень К не сможет тогда опускаться, так как реакция соответственно закону действия масс прекратится раньше, произведенного тепла будет недостаточно, чтобы поднять поршень К до пластинки, и все устройство будет бесполезно; никакой работы против ожидаемого равновесия при этой окружающей среде не будет произведено. Это было бы возможно только в том случае, если за счет теплоты реакции была бы произведена *работа, которая изменила бы условия системы*. Система, так сказать, уже не может приспособиться к уменьшенному внешнему давлению. Или — согласно нашему вышеприведенному определению раздражения как изменения состояния окружающей среды, которое вызывает возбуждение, т. е. эффект, протекающий не так, как следовало бы ожидать, на основании изменения окружающей среды и первоначального состояния системы, — для данной системы уменьшение внешнего давления не представляет никакого раздражения.

Наше третье требование говорит, что работа против равновесия возможна при *всякой* окружающей среде. Но это только одна сторона дела. Мы требовали работы не только против равновесия, которое наступило бы при всякой окружающей среде, но и против того, которое определено *этой* средой и *первоначальным состоянием* системы.

В приведенной нами в пример конструкции даны не только величины состояния отдельных фаз системы и величины состояния окружающей среды, *но и первоначальные условия* системы со всеми соотношениями и условиями граничащих поверхностей (пограничные условия). При *таком исходном состоянии* и при неизменной окружающей среде должно наступить именно то равновесие, которое наступает после переноса гири на поршень К. В этом случае наше требование было бы исполнено только в том случае, если бы тепло было превращено в работу,

направленную против этого последнего равновесия. Это опять-таки возможно только тогда, когда работа применяется в ходе самого процесса для изменения условий системы.

Мы видим, следовательно, что необходимым условием для выполнения нашего третьего требования является то, чтобы работа системы применялась для изменения условий системы, следовательно, для изменения структуры, для создания разниц потенциалов в системе, а не только для исполнения внешней работы. Поднятие гири при помощи поршня в нашем примере также создает разницы потенциала, но не за счет изменения структуры системы, а за счет исполнения работы против окружающей среды, т. е. в виде внешней работы. Оба поршня связаны здесь чисто внешним образом. Посмотрим теперь, что должно было бы произойти в нашем последнем примере, чтобы конструкция соответствовала тем требованиям, которые мы предъявляем к живой системе.

Во-первых, при неизменной окружающей среде условия системы должны были бы так измениться, чтобы наступило не то равновесие, которое мы ожидали при данных первоначальных условиях, описанных нами выше, т. е. для того, чтобы в нашем примере после падения гири на поршень К равновесие не наступило, следует употребить освобождающуюся при этом теплоту химической реакции на работу, которая изменила бы условия системы так, чтобы система осталась еще работоспособной.

Это можно себе представить, конечно, самым различным образом, а именно за счет этой теплоты реакции должны измениться условия системы, которые или повысят парциальное давление кислорода или же уменьшат концентрацию продуктов реакции. Первое может быть достигнуто только в том случае, если за счет теплоты окисления произойдет дальнейшее сжатие газа путем изменения условий системы, например, изменения упругости стенок в том случае, если они упруги. Второе могло бы произойти только при условии, что теплота окисления вследствие изменений условий системы вызывает диффузию или ток продуктов реакции, для чего также потребовалась бы работа, именно создание разностей потенциалов, разности давления концентрации или гидростатического давления в системе.

Если мы теперь рассмотрим живой организм человека или животного, дышащего легкими, который, как известно, имеет главным источником энергии также энергию окисления кислорода воздуха, и где эти процессы окисления протекают главным

образом также в жидкой среде, в коллоидальных водных растворах, то мы увидим, что выше предъявленные требования выполнены здесь именно таким образом, как описано. Воздушному пространству над поршнем соответствует здесь воздушное пространство легкого, стенке цилиндра — грудная клетка, жидкой реакционной смеси — ткани тела. И мы знаем, что часть энергии окисления превращается в работу, меняющую эластичность или напряжение стенок цилиндра, т. е. мышц грудной клетки, — это есть работа дыхания. Другая часть энергии окисления используется для того, чтобы произвести ток продуктов реакции, — это есть работа сердца, часть энергии применяется для удаления продуктов реакции посредством создания разностей концентрации в системе, — это работа почек. Все эти приспособления служат, следовательно, в животном организме, дышащем легкими, для того, чтобы выполнить требования, выставленные нами: произвести работу за счет свободной энергии системы, которая так изменила бы условия системы, чтобы она осталась работоспособной, следовательно, чтобы при существующих внешних условиях не наступало равновесие. У низших животных организмов — у одноклеточных — и у растений то же требование выполняется посредством совершенно других Механизмов и совсем другим путем. Но эти организмы обладают также приспособлениями для того, чтобы быть в состоянии производить эту работу против ожидаемого равновесия при изменении окружающей среды. Мы знаем, беря прежний пример, что животные дышат интенсивнее при уменьшенном давлении кислорода, т. е. работа для создания разностей упругости грудной клетки становится интенсивнее; то же действительно и для создания разностей гидростатического давления, т. е. работы сердца, и т. п., так что интенсивность окисления в значительной степени независима от давления кислорода в окружающей среде, что и одноклеточные обладают такими приспособлениями, которые дают им возможность производить работу против равновесия при изменении окружающей среды, — следует из того, что и у них существует подобная широкая независимость интенсивности окисления от давления кислорода. Однако мы видим также, что все эти приспособления состоят не в непосредственном превращении во внешнюю работу, а имеют необходимой предпосылкой работу, идущую на изменение структуры составляющих систему частей, в смысле сохранения работоспособности этой структуры.

Из вышеприведенных объяснений и примеров следует, что в то время, как первое требование соответствует примерно требованию свойств заведенной машины, второе требование — раздражимости и возбудимости, третье требование соответствует тем свойствам живых существ, которые обозначаются обычно как приспособляемость, целесообразность, регулирование, целостность и рассматриваются как характерные для живых существ.

С другой стороны, мы видели, что второе требование предполагает выполнение первого, а третье — выполнение второго, потому что только не находящаяся в равновесии система, следовательно, система, свободная энергия которой может уменьшаться без изменения внешних условий, может исполнять работу, изменяющую тот эффект внешнего воздействия, который следовало бы ожидать в результате первоначальных условий, и таким образом быть возбудимой. И только в таком смысле возбудимая система может всегда совершать работу против равновесия, следовательно, выполнять третье требование. Это однако означает, что третье требование, если принять во внимание все его следствия и вполне уяснить его значение, содержит в себе все три требования.

Теперь мы должны опять задать вопрос: обозначим ли мы фактически материальную систему, которая соответствует нашему третьему требованию, как живую систему, или есть такие системы, которые удовлетворяют третьему требованию, но мы их все-таки не обозначаем как живые.

Понятно, что теоретически вполне возможно существование подобных систем, которые соответствуют этому требованию и которые мы все же обозначим как живые. С другой стороны, мы не можем проверить, соответствуют ли все имеющиеся живые существа нашему третьему требованию. Мы можем однако в основу наших биологических исследований положить допущение, что все живые существа отвечают этому третьему требованию и что теоретическая возможность существования не живой системы, которая все-таки соответствует нашему требованию, принципиально исключена. Мы получим тогда всеобщий закон биологии, который гласит: *«все и только живые системы никогда не бывают в равновесии и исполняют за счет своей свободной энергии постоянно работу против равновесия, требуемого законами физики и химии при существующих внешних условиях»*.

Приняв этот закон, как действительный, мы можем применять его тогда во всяком отдельном случае, т. е. при всяком жиз-

ненном явлении всякого живого существа, причем, исходя из его правильности, можем указывать, что рассматриваемое жизненное явление представляет фактически специальный случай этого закона и не противоречит ему. Подобный общий закон, поскольку он правилен и ведет во всяком отдельном случае к верным заключениям, не противоречащим фактам, и ставится поэтому всегда во главу всякого исследования, называется *принципом*. Так, например, говорят «принцип Даламбера», «принцип Гамильтона», «принцип инерции» и пр. в механике, «принцип сохранения энергии» — в термодинамике и т. д.

Мы обозначим этот принцип, как «*принцип устойчивого неравновесия*» живых систем. Это обозначение ясно выражает смысл принципа и характерные с точки зрения термодинамики признаки живых систем. Так же, как устойчивое равновесие, характеризуется тем, что, будучи нарушено, всегда наступает вновь, так и у живых систем неравновесное состояние сохраняется постоянно и обладает всеми признаками устойчивости. Наш принцип выражает также в краткой форме характерное свойство живых систем, так как мы не знаем ни одной неживой системы, у которой неравновесное состояние обладало бы признаками устойчивости.

Сформулированный нами принцип говорит только об общем поведении живых существ и о направлении протекающих в них процессов; он однако не содержит *никаких количественных характеристик*. Поэтому мы должны дополнить его еще так, чтобы он получил количественное выражение. Мы утверждаем, что живая система всегда превращает всю свою свободную энергию в работу против ожидаемого равновесия.

Итак, если мы свободную энергию живой системы при наступившем равновесии обозначим через  $F$  сумму разностей потенциала, иначе факторов работы, — как разность давления, разность концентрации, электрическую разность потенциала и т. д. — обозначим через  $X$ , вызванные этими факторами изменения — через  $\Delta x$  и время, в течение которого это изменение произошло, через  $\Delta t$ , а эти же величины, но у неживой системы, обозначим теми же буквами, но с добавлением значка ', — то получим следующую формулу:

$$F' - F = \sum_{i=0}^n X_i \frac{\Delta X_i}{\Delta t} \Delta t - \sum_{i=0}^n X_i' \frac{\Delta X_i'}{\Delta t} \Delta t$$

При этом суммирование в правой части следует понимать так, что мы выравнивающий процесс разделяем на промежутки времени  $\Delta t$  и последовательно для каждого промежутка времени  $\Delta t$  соответствующий фактор работы  $X$  и скорость вызванного фактором работы изменения  $\frac{\Delta x}{\Delta t}$  помножаем друг на друга и на

время  $\Delta t$  и последовательно суммируем эти произведения. Таким образом, мы получаем как для неживой, системы, так и для живой системы общую работу, исполненную ими во время процесса выравнивания; разность дает тогда работу живой системы против выравнивания. Эта разность должна быть равна разности свободных энергий, что как раз и показывает наш количественный принцип, что общая свободная энергия превращается в работу против равновесия. Так как факторы работы, понятно, в каждый момент меняются, то, приняв конечные промежутки времени  $\Delta t$ , мы получим для выражения работы только приблизительную величину. Промежутки времени следует брать все меньшими и меньшими, и предельное число суммы, которую мы получим, если будем продолжать уменьшать промежутки времени, будет действительной величиной работы. Это предельное число обозначается в математике так называемым *интегральным* знаком, и точное формулирование принципа на языке высшей математики будет тогда следующее:

$$F' - F = \left| \int_{t_0}^{\infty} x \frac{dx}{dt} dt - \int_{t_0}^{\infty} x' \frac{dx}{dt} dt \right|$$

Это математическая формулировка нашего количественного принципа биологии.

Если мы рассмотрим в формулу более подробно, то увидим, что разность обеих интегральных величин, иначе величин сумм, основывается на том, что условия системы, или, выражаясь на языке механики, сами принудительные или системные силы, представляют собой у живых систем другие функции времени, чем таковые у неживых систем, и именно вследствие того, что они являются силами, препятствующими выравниванию. Принудительные силы, представляющие собой функции времени, исполняют работу, которая направлена против процесса выравнивания, причем источник этой работы лежит в самой . живой системе, — поэтому к концу она должна обладать меньшей свобод-

ной энергией и именно настолько меньшей, насколько большую работу силы системы исполнили при выравнивании. В конце концов дело, следовательно, фактически сводится, как и следовало ожидать, к работе, которая нужна для сохранения условий структуры.

Два небольшие примера объяснят нам это: разность в интегральных выражениях, которая выражает таким образом работу сил системы, следовательно, условий системы, т. е. ту работу, которая нужна для того, чтобы изменить условия: структуры в соответствии со временем, требует, чтобы у живых систем  $X$  было другой функцией от  $\frac{dx}{dt}$ . Если мы, например, возьмем процесс

диффузии, то мы должны взять для  $X$  разность концентрации  $C_1 - C_2$ , т. е. разность концентрации по обе стороны перепонки, а для  $\frac{dx}{dt}$  скорость, с которой рассматриваемое вещество проходит че-

рез единицу поверхности перепонки, следовательно, прошедшее в единицу времени количество  $\frac{dm}{dt}$  мы знаем, однако, что для

этого случая является действительным следующее уравнение:

$$\frac{dm}{dt} = (C_1 - C_2)D;$$

следовательно:

$$\frac{\frac{dx}{dt}}{x} = \frac{\frac{dm}{dt}}{C_1 - C_2} = D,$$

где  $D$  означает константу диффузии, т. е. материальную константу, структурное свойство стенки, которая входит в эту формулу как независимая от времени константа. У живых систем однако

отношение скорости диффузии  $\frac{dm}{dt}$  к имеющейся разности концентрации  $(C_1 - C_2)$  не постоянно, т. е. материальная константа находится в зависимости также от самого времени, и именно таким образом, что она меняется благодаря работе задерживания выравнивания. Ту работу, которая нужна для изменения этих свойств структуры, дает именно разность обоих интегралов. При выравнивании электрических разностей потенциала отношение

$\frac{dx}{dt}$  к  $X$  также характеризует материальную константу, следовательно, свойство структуры. Так как здесь  $X$  равно электромоторной силе  $v$  и  $bX$  равно  $de$ , если  $e$  означает заряд и  $\frac{dx}{dt}$ , следовательно,  $\frac{de}{dt}$ , тогда, однако,  $\frac{de}{dt} = J$ , т. е. интенсивности тока, и если  $R$  означает сопротивление, то получаем:

$$\frac{\frac{dx}{dt}}{x} = \frac{J}{v} = \frac{1}{R}$$

где  $R$  означает сопротивление, т. е. отношение характеризует проводимость материала.

В общем можно сказать, что тогда как процессы выравнивания у неживых систем определены непосредственными свойствами структуры, у живых систем дело обстоит иначе, потому что свойства структуры сами меняются во время процесса выравнивания; с другой стороны, как мы увидим на дальнейших примерах, и движущие силы самих процессов выравнивания, т. е. факторы работы ( $x$ ), показывают иную зависимость их от скорости

выравнивания  $\frac{dx}{dt}$ , поскольку первые могут быть во время выравнивания вновь образованы или уменьшены; с другой стороны, скорость выравнивания иначе связана с факторами работы, чем это бывает у неживых систем, что, понятно, зависит от определенных особенностей структуры. Главное различие заключается, во-первых, в том, что эта иная зависимость характерна для живых систем, поскольку она всегда бывает направлена против выравнивания, а, во-вторых, в том, что для работы, которая необходима для изменения этой зависимости, затрачивается фактически вся свободная энергия.

### **Об отношениях к динамическому равновесию, к принципу Лешателье и о значении структуры живых систем**

В предыдущей главе мы подробно разобрали содержание нашего качественного и количественного принципа, который мы ставим в основу всего нашего описания. Это подробное разъяс-

нение было, безусловно, необходимо для того, чтобы понять точный физический смысл принципа и с ним свыкнуться. Дальнейшие доказательства этого принципа и его применение еще яснее обрисуют его биологический, а также и физический смысл. Прежде чем перейти к доказательствам и применениям, важно еще уяснить себе, в каком отношении охарактеризованная нами система находится к так называемому «динамическому равновесию», и какие отношения существуют между нашим принципом и так называемым принципом Лешателье, так как в этих двух пунктах часто происходят большие недоразумения. В тесной связи с этим стоит вопрос о значении структуры живых систем.

### Динамическое равновесие

Очень часто утверждают, что живая система находится в динамическом равновесии. Что под этим подразумевается? Сперва мы должны себе уяснить, что понимается под динамическим равновесием в физике или в физической химии.

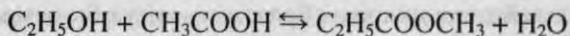
Посмотрим, что об этом говорит Нернст<sup>1</sup>.

«Тот взгляд, что в равновесии не существует абсолютного бездействия между реагирующими веществами, но что скорее, строго говоря, реагирующие составные части неизменно подлежат дальнейшему взаимному воздействию и что здесь как раз уравнивается только взаимный обмен, имеет основное значение для уяснения изменений вещества вообще. Обычно говорится, что равновесие в этом и в аналогичных случаях «не статическое, но динамическое». «Таким образом, равновесие между водой и водяным паром согласно Клаузиусу следует понимать примерно не так, как будто здесь не происходит ни испарения жидкой воды, ни сгущения газообразной, скорее оба процесса непрерывно имеют место и при равновесии, т. е. при соприкосновении насыщенного водяного пара с водой; только в любой момент проходит равное количество водяных молекул через единицу поверхности жидкой воды как в одном, так и в противоположном направлении».

Следовательно, динамическим равновесием в общем обозначается такое состояние системы, которое в отсутствии внешнего воздействия остается неизменным: эта система поэтому нерабо-

<sup>1</sup> Nernst, Theoretische Chemie, Stuttgart, 11–15 Aufl., 1926.

тоспособная, т. е. ее свободная энергия при существующих условиях не может уменьшиться, но такое состояние равновесия получается вследствие того, что внутри системы всякое изменение уничтожается одновременным и равным по величине изменением в противоположном направлении. Таким образом, например, равновесие, которое наступает при обратимой химической реакции в пробирке, представляет подобное динамическое равновесие; когда, например, один моль спирта и один моль уксусной кислоты взаимно действуют друг на друга, то реакция протекает согласно уравнению:



и получается таким образом уксусно-этиловый сложный эфир и вода. Эта реакция протекает до тех пор, пока не наступит химическое равновесие, т. е. пока не получим окончательного неизменного соединения, которое будет нижеследующим:  $\frac{1}{3}$  моля спирта +  $\frac{1}{3}$  моля уксусной кислоты +  $\frac{2}{3}$  моля эфира +  $\frac{2}{3}$  моля воды. Эта не меняющаяся смесь, т. е. постоянная концентрация каждой отдельной из 4 составных частей, получается вследствие того, что в каждый момент образуется такое же количество молекул спирта и молекул уксусной кислоты, как и молекул воды и эфира, поэтому это равновесие называется также «статическим равновесием». В термодинамическом отношении, следовательно, в отношении работоспособности, это равновесие однако совершенно идентично статическому равновесию. Раствор соли определенной неизменной концентрации представляет по существу именно подобное динамическое или статическое равновесие. Если мы возьмем стакан воды и бросим в него известное количество соли, то в первый момент не получится никакого равновесия, так как концентрация соли не будет одинаковой в каждой части воды, и до тех пор изменения концентрации путем диффузии молекул соли будут происходить самопроизвольно без внешнего воздействия или ионов, пока концентрация соли не будет всюду одинаковой. Тогда в системе не будет больше происходить никакого изменения состояния — система будет находиться в равновесии и будет неработоспособна, тогда как до этого, пока не наступило равномерного распределения, она не была еще в равновесии и была работоспособной, так как диффузия молекул из мест более высокой концентрации в места более низкой концентрации может быть превращена в работу при помощи надлежа-

щих механизмов и приспособлений. Окончательное равновесие равномерной концентрации в сущности представляет собой тоже «динамическое» или «статическое» равновесие, так как молекулы или ионы соли не находятся в покое, но в постоянном, неравномерном движении Броуна и если мы мысленно вырежем часть пространства воды, то из него будут постоянно выходить и в него входить молекулы, но в каждый не слишком малый промежуток времени выходить будет всегда такое же количество, как и входить. Тем не менее система эта не будет работоспособна, и движения Броуна, представляющие собой тепловые движения, без внешнего содействия никоим образом не могут быть превращены в работу. Таким образом, ясно, что живые системы никогда не находятся в том состоянии, которое в физике иногда обозначается «динамическое» равновесие. Дело в том, что живая система, как мы выяснили выше, остается и без внешнего воздействия, т. е. когда мы ее изолируем от внешних воздействий, работоспособной, и в этом случае в ней происходят изменения, при которых свободная энергия уменьшается, — таким образом освобождается энергия, которую можно превратить в работу.

Можно привести другой пример так называемого динамического или статического равновесия, когда система не замкнута и когда она работоспособна. Такой случай представляет собой, например, водопад. Сравнение живого организма с водопадом очень часто и применяется. Насколько оно неправильно, мы сейчас покажем.

Водопад сохраняет приблизительно свою форму, может постоянно исполнять работу, например, двигать мельницу, за счет разности потенциала, которая существует между верхним и нижним уровнем воды и которая постоянно выравнивается и превращается в кинетическую энергию, причем все новые количества воды падают сверху вниз. Это состояние можно назвать динамическим или статическим равновесием, так как в каждый момент времени протекает такое же количество воды, какое оттекает.

Прежде всего ясно, что существование этого динамического равновесия связано с существованием независимого от системы, следовательно от водопада, внешнего условия, именно с существованием источника, доставляющего воду. И работоспособность системы также связана с этим внешним условием. Если мы изолируем систему при неизменных внешних условиях, что наступает с выключением источника, доставляющего воду, то мы полу-

чим в водопаде систему, которая не находится в равновесии как динамическом, так и статическом, подобно заведенной машине, которая очень быстро останавливается: вода убывает и наступает равновесие. За счет появившейся при этом кинетической энергии воды однако не исполняется никакой работы против равновесия; для сохранения работоспособности системы, следовательно, водопада не создается разности потенциала, не создается источника, следовательно, не наполняется вышележащий резервуар воды. Таким образом, «динамическое равновесие» водопада существует только до тех пор, пока независимо от исполнения работы самого водопада существует источник энергии — потенциальная энергия вышележащего резервуара воды или источника. Наоборот, состояние работоспособности живых систем получается согласно приведенному нами выше принципу за счет работы самой системы. Работоспособность живых систем получается не непосредственно благодаря притоку энергии из существующего независимо от системы источника энергии. Живая система создает источник энергии, разности потенциала, за счет существующей в системе свободной энергии. Это означает, что она работает против равновесия системы при существующей окружающей среде. Дело в том, что источником энергии для животных организмов является, как мы знаем, химическая энергия питания, которая освобождается путем расщепления пищи.

Если даже мы не будем считаться с работой добывания и захватывания пищи, которая производится за счет свободной энергии организмов, то мы должны учитывать работу пищеварения, поступление растворенной пищи, сопровождающееся обычно осмотической работой, а также и процесс кровообращения, т. е. ту колоссальную работу сердца, без которой невозможно снабжение клеток пищей. Необходимый для организации кислород не поступает по закону диффузии к живому организму без работы последнего, но всасывается, как, например, у человека, при участии самой системы, для чего нужна та большая работа, которую производят дыхательные мышцы. Эти отношения имеют место не только у высших животных и многоклеточных организмов, но и во всякой живой системе, до самых примитивных одноклеточных включительно. Они все имеют соответствующие механизмы, которые за счет свободной энергии системы используют источники энергии окружающей среды для сохранения работоспособности, т. е. против наступления равновесия при имеющихся внешних

условиях. При «динамическом» или статическом равновесии водопада и аналогичных неживых систем (пламя и др.) источник энергии для сохранения работоспособности, а именно неравновесия системы, находится вне системы; у живых систем, наоборот, внутри ее. Как, впрочем, вытекает из вышеприведенных соображений, водопад отличался бы принципиально от живых систем даже в том случае, если бы имелись приспособления, позволяющие трансформировать его кинетическую энергию в физическую работу, благодаря которой некоторое количество воды вновь поднималось бы вверх: ведь что не было бы работой принудительных сил. Чтобы исчезло это принципиальное различие, разность уровней, благодаря которой только и возможен водопад, должна была бы создаваться или поддерживаться самим водопадом. Этого достаточно, чтобы показать, что соответственно нашему разграничению живых систем от неживых и нашему принципу живые системы не имеют никакого отношения к так называемому «динамическому равновесию». *Представление, что живая система находится в динамическом равновесии, физически в основе неправильно и ведет поэтому биологически к ошибочным заключениям, не соответствующим фактам.*

### Принцип Лешателье

Здесь следует еще упомянуть, что наш принцип, согласно которому живые системы при изменении состояния окружающей среды всегда исполняют такую работу, которая направлена против равновесия, ожидаемого при данной окружающей среде, ничего общего не имеет с так называемым принципом Лешателье. Принцип Лешателье гласит:

«Всякое изменение одного из факторов равновесия видоизменяет систему в том направлении, в котором рассматриваемый фактор испытывает изменение, противоположное первоначальному»<sup>1</sup>.

Этот принцип включает принцип подвижного равновесия (Principe d'équilibre mobile) вант Гоффа, согласно которому повышение температуры химической системы при постоянном объеме передвигает равновесие в том направлении, в котором протекает реакция при поглощении тепла. *Он содержит также следующее*

<sup>1</sup> См. Нернст. I., стр. 759.

*правило*: повышение давления при постоянной температуре сдвигает равновесие в том направлении, в котором реакция связана с уменьшением объема.

Для первого принципа примером служит то, что напряжение пара при нагревании повышается, так как испарение сопровождается поглощением тепла. Как, например, для второго положения мы укажем на то, что сжатие льда обуславливает превращение его в воду вследствие того, что удельный объем воды меньше, чем объем льда; таким образом превращение в воду сопровождается сжатием.

Принцип Лешателье содержит в себе также общее указание, в каком направлении будет изменяться система при изменении окружающей среды; он говорит, что изменение в системе будет происходить в направлении, противоположном изменению окружающей среды; следовательно, приток тепла ведет к реакции, понижающей тепло, повышение давления — к реакции, понижающей давление (сжатие), и т. д.

Наш принцип показывает, что живая система при изменении окружающей среды будет производить такую работу, которая направлена против равновесия, ожидаемого при данной измененной среде и при неизменных условиях системы.

Между двумя принципами — принципом Лешателье и установленным нами основным биологическим принципом — имеется таким образом внешнее сходство, заключающееся в том, что оба они содержат общее указание, в каком направлении будет происходить реакция, т. е. изменение состояния системы при каком-либо изменении состояния окружающей среды. Кроме того, оба принципа говорят, что изменение состояния систем направлено в некотором смысле против изменения состояния окружающей среды. Физический смысл в обоих случаях однако совершенно различный и не имеет друг к другу никакого отношения. Несмотря на это, иногда считают, что между этими двумя принципами имеется что-то общее или что поведение живых систем при изменениях состояния окружающей среды следовало бы выводить непосредственно из принципа Лешателье.

Эта ошибочная аналогия так же, как и аналогия динамического равновесия, влечет за собой нежелательные последствия, так как она физически неправильна и приводит к ошибочным, не соответствующим фактам заключения. Чтобы это понять, надо иметь в виду следующее. Принцип Лешателье относится к систе-

мам, находящимся в равновесии, и изменение состояния, т. е. реакция системы, которую требует принцип при изменении окружающей среды, ведет именно к ожидаемому при данной окружающей среде равновесию, иначе говоря, принцип указывает, при каком именно направлении реакции при данной новой окружающей среде наступит равновесие.

Наш принцип относится к системам, не находящимся в равновесии, и изменение состояния, иначе — реакция системы, которую наш принцип требует при изменении окружающей среды, состоит в работе против ожидаемого при данной окружающей среде равновесия, следовательно, именно против того изменения, которого следовало бы ожидать по принципу Лешателье, если бы системы находились в равновесии.

Принцип Лешателье является собственно следствием второго начала термодинамики и может быть из него выведен. Он может быть применен и для живых систем, как и второе начало, и не противоречит нашему принципу живых систем. Наш принцип исходит из действительности второго начала и принципа Лешателье, и именно при их помощи возможно заранее сказать, какие изменения состояния должны были бы произойти и при каком состоянии должно было бы наступить равновесие, следовательно, какая работа против него должна быть исполнена живой системой и за счет каких приспособлений и механизмов, существующих в ней. Ко второму началу и к принципу Лешателье наш принцип непосредственного отношения не имеет: он не идентичен им, но и не находится с ними в противоречии; он уже предполагает их действительность и в сущности дает некоторые указания относительно условий структуры и приспособлений живых систем.

## **Светлой памяти профессора Михаила Яковлевича Субботина**

### **ТРИДЦАТЬ ПЯТЬ ЛЕТ СПУСТЯ на заре новой парадигмы общей патологии ?**

*«Весь накопленный исторический опыт неизменно показывает, что проникновение в новые области всегда открывает и новые возможности понятия человеческой культуры. Несомненно так будет ...»*

*(П.Л. Капица, 1959)*

1. С издания «Этюдов к теории общей патологии» прошло тридцать пять лет. За это время автором (В.П. Казначеев) было написано и издано свыше 40 монографий, выявлены новые клинические феномены (адаптация человека, синдром приполярного напряжения, северная клетка, эндо-экологические процессы, роль космопланетарных физических и информационных потоков, биокосмические ритмы, жизнь в пространстве энергии-времени Н.А. Козырева). [1].

С надеждой на то, что переиздание «Этюдов» будет побуждать к новому видению интеграции и понятию сущности здоровой и измененной жизни человека, его патологии, долголетия автор видит восхождение новой волны интегральной биологии и патологии жизни, которая зародилась в работах С.П. Боткина, В.И. Пирогова, В. Пашутина, И.И. Мечникова, Э. Бауэра, А.Н. Северцева, И.В. Давыдовского, А.А. Богомольца, А.Л. Чижевского и многих других гениев российского естествознания общепатологических новых параметров. Убежден, что и сегодня основные выводы «Этюдов» перспективны и могут быть основанием новых направлений науки особенно для молодых.

В 1923 г. В.И. Вернадский читает лекцию в Париже «Об автотрофности человечества» и делает вывод на основе теории ноосферы (работ Тейяра де Шардена и Леруа) о том, что выживание человечества на планете Земля возможно только тогда, когда оно освоит механизм автотрофного космо-ноосферного существова-

ния. В настоящее время животные (мир биосферы) и люди относятся к категории гетеротрофа, а понятие свободы для живого вещества на планете Земля, в том числе для человека и человечества, в ноосферный период XXI века заключается в освоении автотрофности, когда исчезает конкурентность и многие другие противоречия нашей эволюции. Автотрофность растений и некоторых бактерий (С.Н. Виноградский) это лишь первые шаги к космической автотрофности человечества.

Масса биосферы, включая растения и животных, составляет –  $10^{25}$  кг. За период развития жизни на Земле количество живого вещества приблизительно равно массе самой планеты, а если использовать понятие информации в генетическом пространстве клеток всех организмов планеты, то суммарная длина нитей ДНК и РНК биосферы сегодня превышает радиус Вселенной. Эти соотношения указывают на то, что жизнь на Земле и биосфера в целом являются неотъемлемой частью нашей Вселенной, такой же, как электроны, протоны, звезды и планеты, эфирные вихри Вселенной. Существование живого вещества на нашей планете Земля, как утверждал К.Э. Циолковский, выражает основной антропный принцип космогонии.

В космосе имеется выраженный «водораздел» между косным веществом, включая, по-видимому, и «темное вещество» нашей Вселенной, и живым. Вслед за В.И. Вернадским мы полагаем, что живое вещество не возникало в эволюции из косных структур, оно есть производная самостоятельного развития космического интеллекта, живого космического пространства. Система информации в ДНК, по-видимому, не является первичной, имеется большое количество работ о различных формах интеллекта, включая планетарный интеллект: это работы В.И. Вернадского, Р. Тарга, Х. Путхова, Р.Г. Джана, Г.Н. Дульнева, а также наши исследования. Антропный принцип К.Э. Циолковского указывает на то, что живой космос, его интеллектуальная система формирует на различных участках (в т.ч. и на нашей планете) разнообразные формы живого вещества (в данном случае это белково-нуклеиновые структуры на Земле). Если это живое вещество интеллектуально и по своей функции соответствует эволюции космоса, то космос «поощряет», дает возможность дальнейшего развития. Если нет, то разумные силы космоса могут просто убрать такое живое вещество (формы интеллекта) с того или иного космического тела, в том числе и нашей планеты Земля. Таким обра-

зом, космогония и Международный НИИ космической антропоэкологии (МНИИКА, Новосибирск), который составляет часть отечественной космогонии, обеспечивают развитие и сохранение человечества на планете Земля в условиях воздействия космопланетарных регуляторных, равновесных механизмов. При нарушении этих механизмов возможны катастрофы в Солнечной системе и на планете Земля.

Если вернуться к понятию эволюции, то в принятом представлении — это дальнейшее усовершенствование. Возникает вопрос: является ли сегодня эволюция человечества прогрессивной или она только самоподдерживающаяся и регрессивна? По демографическим данным, учитывающим соотношение возможной демографической массы на планете (9–10 млрд. человек к концу этого века) и всей биомассы, если не будет решен вопрос об автотрофности, то человечество просто погибнет, задохнется, потому что не хватит ни кислорода, ни пресной воды, ни пищи. Более того, вирусные, бактериальные, протозойные и нанобактериальные формы прогрессируют, размножаются с очень большой скоростью относительно клеточных организмов животных, и особенно человека: симбиоз, который складывался и удерживал, казалось бы, баланс здоровья, стремительно нарушается. **Мы входим в фазу диссимбиоза**, когда не один и два возбудителя, а целая плеяда возможных отрицательных бактериально-вирусных, протозойных, грибковых и нанобактериальных сочетаний начинают конкурировать в гетеротрофности с клеточными организмами, попадая в довольно сложную биологическую нишу. С учетом засорения внутренней среды организмов токсинами, перед медициной, которая продолжает делить болезни человека на отдельные нозологические формы, возникает проблема совершенно иного масштаба. Диссимбиозы (внутренние и внешние) отражают новую эпоху эволюции человека и основы нового фундамента (парадигмы) общей патологии.

Как будет в дальнейшем развиваться информационная и поведенческая реакция живой массы планеты в условиях, когда биосфера находится во власти техносферных конструкций, и особенно рыночной экономики (алегархический центризм), предсказать очень сложно. Совершенно очевидно, что уже с середины XX века контроль баланса находится на крайней грани возможной устойчивости. Те катастрофы, которые возникают сегодня, особенно социальные катастрофы, нарастающие в различных эконо-

мических, технических, энергетических сферах, есть следствие нарушений этого космопланетарного баланса.

Обратим внимание на рисунки. На рисунке 1 показано исходное состояние живого вещества, когда вокруг биоплазмы, которую как четвертое состояние вещества определил Грищенко-Капари в 1945 г., формируется биологическая специфичность, наш интеллект; показано свойство сверхтекучести биоплазмы (возможно специфическая особенность крови в потоках ее эфирных доменов), которая сегодня уже противоречит современным физическим данным, и формирует коагулопатии — нарушение ее сверхтекучести. Далее выделяется генетический дефолт, когда в физической среде нормальные генетические конструкции не срабатывают, потому что нет адекватных информационных потоков, их взаимосвязи и баланса. Очень важен процесс, связанный с наследственностью и эпигеномностью. Есть предположения, что только небольшой процент (40–50%) в наследственном коде определяется молекулами хроматинового материала ядерных структур клеток, а остальная часть формируется за счет «мимов» (Р. Доккинз, 1968) неизвестных дистантных, поведенческих механизмов и программ. Мы подходим сегодня к пониманию этих программ и показываем взаимозависимость интеллекта человека на разных временных горизонтах. Например, если мы даем пациенту задание сосредоточиться на будущем или вспомнить далекое прошлое, то структура впечатков и рисунков, получаемых методом Кирлиана, которые делаются мгновенно, совершенно различны. Возникает проблема, как интеллект, память человека регулируют те биофизические характеристики, которые проявляются через эффект Кирлиана.

Есть основания полагать, что **потенциал стволовых клеток** (эмбриональных, костномозговых, плацентарных, тканых) с возрастом **теряет свою активность**, но сохраняется массив систем «спящих» стволовых клеток (А.А. Заварзин). Вот почему наряду с методами трансплантации важнейшее значение имеют исследования мало известных информационных механизмов в активации регенераторного потенциала в любых возрастах жизни — это наша перспектива в новом видении эволюции человека (тоже относится и к психической активности человека, ее эволюции). Видимо это следующий шаг в эволюционно-генетических и видовых репаративных процессах современности и природы живого вещества. Идеи автотрофности человечества (В.И. Вернадский), пнев-

# БИОСФЕРА $\rightleftharpoons$ НООСФЕРА (XXI ВЕК)



Рис. 1. Состояние живого вещества в космопланетарных потоках и свойства организма человека, его интеллекта: предпосылки к утомлению, патологии, сокращению жизни, нарушению репродукции и восстановления

матосферы (П. Флоренский), монадологии (Г. Лейбниц, Дж. Бруно), энергии-времени (Э.С. Бауэр, Н.А. Козырев), потоков космического эфира — есть **единое историческое движение космо-планетарного поиска единства материального и идеального** в природе живого вещества планеты, космоса, человечества, интеллекта. Предстоит открытие нанопространства живого вещества, новых источников энергетики [2].

Несомненно, проблемы общей патологии найдут свой новый аспект парадигмы XXI века. Клетки человека в культурах ткани, по существу, бессмертны. Это проблема геронтологии человека сегодня. Не являются ли «пришельцы» нанобактерии [3] природным фактором пробуждения «спящих» стволовых клеток и неизвестных механизмов биоплазмы Грищенко-Капары (В.М. Инюшин, В.П. Казначеев)?

Наша задача сегодня попробовать войти в новую эпоху, увидеть ее как эпоху ноосферной перестройки планеты. Поэтому необходимо создание конституции планеты (Ноосферной духовно-экологической ассамблеи мира), которая позволила бы продвигаться в область автотрофности, не травмируя материал гетеротрофности: зеленой массы, животных, насекомых, растений и т.д. Это — сложнейшая проблема сохранения человечества и в целом планеты, в решении которой — грядущий шаг космической антропозологии и космогонии, которые вбирают в себя исследования астрофизики, космо- и геофизики и многих других пространств.

Это — особо важная задача для Сибири, связанная с понятием «северного шельфа» как части планетарного пространства. По прогнозам, не исключена возможность изменения температуры и климата Южного полушария еще в XXI веке и последующей миграции людей в Северное полушарие [4]. Напомню, что энергозатраты в России, особенно в ее северных регионах (в России средняя температура воздуха  $-5.50^{\circ}\text{C}$ ), значительно выше, чем на южных и среднеширотных территориях планеты. Необходимо вовремя увидеть себя как часть планеты и увидеть планету с ее интеллектом как часть гелиокосмического пространства.

На рисунке 2 показаны вопросы в каком пространстве развивается эволюция живого вещества — в пространстве Эйнштейна-Минковского или в пространстве энергии-времени Козырева? Важно подчеркнуть, что в «линзе» (при наложении двух пространств) осуществляется, видимо, баланс равновесия планеты



Рис. 2. Витальный цикл человека в совмещенных пространствах Эйнштейна-Минковского и энергии времени Н.А. Козырева

1. Процесс зачатия, начало индивидуальной жизни в современном научно-биологическом утверждении
2. Процесс зачатия — начало индивидуальной жизни в свете космопланетарной гипотезы природы живого вещества и интеллекта

как части нашего вселенского мира: как только мы сдвигаемся в нашей эволюции (в личной жизни) влево в точку № 1, мы попадаем в «черный квадрат» Малевича, где нет ни начала, ни конца. Это новая и весьма трудная для решения задача в условиях депопуляции населения России, отражающей глобальный интеллектуальный кризис эволюции.

Необходимо решать эту проблему как самую насущную, потому что дело в качестве и состоянии живого вещества, интеллекта, соотношении автотрофности и гетеротрофности и формировании нашего сознания не в рыночной диктатуре планеты, но в ее ноосферной эволюции. Это и есть продолжение идей отечественного космизма, созданного К.Э. Циолковским, В.И. Вернадским, А.Л. Чижевским, А.Л. Яншиным, нашими крупнейшими учителями. Необходима интеграция естественных и гуморальных наук в создании новой парадигмы природы живого вещества, человека.

и интеллекта — перспективной основы космопланетарной ноосферной футурологии.

Можно продолжить выводы этюдов (№ 13, № 14) в аспекте интеграции все более дифференцированной по проблемам, отраслям и специальностям (нозологических таксонов сегодня насчитывается около десяти тысяч). Можно полагать, что это пути единой **соматической системы жизнеобеспечения (ССЖО)** человека. Как эта система (ССЖО) эволюционирует в сложных исторически и неадекватных экологических условиях? Требуется рассмотрения и утверждение Н. Моисеева о экологическом императиве. Истоки такой новой интеграции заложены в работах российской терапевтической школы (С.П. Боткина, Н.И. Пирогова, Г.А. Захарьина, многими создателями факультетских кафедр и курсов в медицинских институтах и школах). Как опосредуется динамика внешней и внутренней среды через психонейрорегуляторные процессы (ПНРП)? Это, несомненно, особая проблема современности. Пути взаимодействия обозначенных систем в их эволюции и онтогенезе Человека есть **вторая проблема современности**. Перечисленные проблемы исследуются, но все более специализируются и расчлняются. Так, новые вопросы природы диссимбиозов, генетического дефолта, геронтологии («спящие» стволовые клетки), конституции и эволюционное начало соединительной ткани (И.И. Мечников, А.А. Заварзин) не могут быть решены без их единого видения — организма человека (его витального цикла). Все более сближаются исследования материальной сущности и те, что сегодня во многом относятся к процессам идеальности. Глава из работы Э. Бауэра «Общая биология» есть опережающая иллюстрация этому.

Грядет формирование новых цивилизаций, новых механизмов этногенеза, ноосферно-космически-полевых излучений (потoki космического и планетарного свободного эфира), эволюции наших органов чувств, репродукции, их обобщения и эволюции (доминирования) в поколениях людей XXI века, проблема эволюции, филоонтогенеза клетки остается не решенной.

В переизданных этюдах есть возможность объединить поиск взаимосвязи прошлого наследия науки, практики и современных поисков сохранения здоровья будущих поколений, предотвратить экологические катастрофы и возможное искажение духовной сферы новых поколений. Особенно опасно применение поспешных технологий в социальной психологии, психотронных прие-

мов, ведь системы массовой информации (ИНТЕРНЕТ и его будущее) могут стать таким обоюдным социальным «инструментарием». Все это проблемы общей патологии поколений и каждого человека. Еще известный кибернетик А.А. Лепунов предлагал выделение надпроблем «интертеории». В наши дни необходимо восстановление (на новой основе) института участковых, семейных (земских) врачей. К сожалению, после ликвидации в СССР в 70-х гг. факультетских кафедр в мединститутах, мы потеряли основы этой целостности, интеграции. Только оснащением врача самыми современными приборами (техникой) и многочисленными курсами специализаций, как полагают администраторы сегодня, такие потери не восполнить. Проблема врач - субъект, пациент - объект практикой деквалифицирована. Необходимо восстановить систему субъект (врач) – субъект (пациент).

Вот почему создание программ, института человека на новой основе есть важнейший путь возрождения этих новых интегральных направлений и школы для формирования, по существу, новой социально-экологической (медицинской) специальности — семейный врач (термин участковый имеет лишь административное значение).

2. Совершенно очевидно, что чем больше реализуется в практику доминирующая парадигма белково-нуклеиновой природы живого вещества, клеточных отношений, гомеостаза (со всеми тонкими химическими, биофизическими исследованиями), тем все больше и больше современные поколения людей вовлекаются в хронические патологические процессы, которые приобретают, по существу, характер надвигающейся **экологической эпидемии**, хронического утомления популяции, психосоматической, репродуктивной патологии, психо-социальной виртуальности этнических потоков. По существу, накапливается бессилие фармакологии, терапии и биологической хирургии.

Статистика свидетельствует о нарастании хронических процессов, связанных с бактериальными, вирусными, нанобактериальными, протозойными конфликтами, экологической пороговой и беспороговой травмой человека, изменениями внешней среды, психическими стрессами. Пути эволюции этого «микромира» его изменчивости, его терроризма остаются неизвестными. Наше тело (клетка, ткань, кровь) все более становится «питательной» средой для микромира. Все это в совокупности изменяет эволюционный ход смены поколений, изменяет сам принцип эволю-

ции — эволюция деформируется. Остается неясным — ускоряется ли эволюция в сторону прогрессивного, усовершенствующегося процесса (человека, биосферных комплексов), или эволюция становится на уровень неравновесных процессов фазового перехода, и может свернуть (независимо от научной, культурной, политической, экономической воли людей) в сторону постепенной деструкции самой природы человека, приведет к изменению его интеллектуальных возможностей, к изменениям репродуктивной преимущества биологического, физиологического, физического здоровья. Это проблема XXI века.

Рассмотрим основные парадигмы эволюции. Первая из них — это т.н. синтетическая концепция эволюции, где рассматривается процесс смены поколений с точки зрения социально-естественного принципа отбора. Есть разные формы отбора — отбор совершенствующий, стабилизирующий, взаимоподдерживающий есть масса работ, расширяющих наши знания о возможности генетических локусов, кодонов, их конструкций — все это так. Однако не ясен сам принцип эволюционного движения поколений: или это прогрессивное движение, или смена с задержками в эволюции, ее «стабилизация», или это эволюция деструктивная. Деструктивные элементы эволюции известны в животном мире, когда целые отряды, даже типы животных постепенно вступали в конфликт с окружающей средой, подвергались травмам, утомлению, их репродуктивная функция затормаживалась, их здоровье ослабевало и они исчезали. Тоже самое можно отнести и к эволюции целых этносов. Если вернуться к древнейшим эволюционным истокам 50000–10000 лет до н.э. и новой истории, то можно увидеть как целые этносы, например, Южной Америки, Африки, Азии, северных территорий (протомонголы, гунны, скифы, монголы) постепенно растворялись и исчезали в новых массивах поколений [3]. Новые поколения возникали уже на других социально-генетических, биологических принципах и создавали иные этнические варианты. Эти процессы хорошо описывал Гумилев Л.Н. и многие другие историки-демографы. Это космопланетарная динамика.

Академик Л.С. Берг утверждал процесс номогенеза. Он подразумевал наличие неизвестного для нас закона, когда генезис, филогения движется в сторону усовершенствования, нарастания информационной значимости по пути восходящей эволюции, где процессы отбора Дарвина не определяли вектора развития живого

вещества. Эти идеи поддерживал А.Л. Любищев. В какой-то части содержание этих идей имеется в работах А.Н. Северцева и ряда других ученых.

Оба положения существенно обосновываются т.н. принципом Реди (принятым в современной зарубежной и отечественной литературе), что белково-нуклеиновая сущность (оформленная в виде телец, бактерий, протозойных, грибковых структур, или клеток), воспроизводит свое поколение. Утвердился принцип, который еще на заре XVI века был провозглашен известным флорентийским натуралистом Ф. Реди, принцип *OVO EX OVO*. Сегодня он распространяется на принцип «*cellule ex cellule*», т.е. появление любой клетки (или яйца) для воспроизводства, связано обязательно с предшествующими родительскими структурами, живыми организмами, клетками или целостными структурами — и только они могут порождать следующую клетку или следующее яйцо.

В.И. Вернадский обосновывал эволюцию живого вещества, его появление с осторожностью, но подчеркивал, что до сих пор принципу Реди нет противоречащих фактов.

Настал XXI век. Сегодня уже очевидно, что существуют космофизические циклы, которые регулируют поток поколений, волны смены этих поколений. Эти волны есть отражение космопланетарных процессов (А.Л. Чижевский). Филоонтогенез клетки (ее создание потребовало около двух миллиардов лет) остается весьма дискуссионным.

На основании наших работ, проведенных в Международном НИИ космической антропозологии, а также работ, которые были накоплены за последние 40 лет в Институте клинической и экспериментальной медицины СО АМН, можно полагать, что в этом номогенетическом эволюционном потоке поколений существует неизвестный нам процесс регулирования, преемственности, его преформирования. Этот неизвестный нам процесс регулирования, по видимому, не так прочно связан с известными химическими конструкциями макромолекулярных упаковок ДНК, РНК, их геометрий, и, по видимому, не связан с их сугубо физическими компонентами. Видимо восприятие космофизических потоков, многочисленных факторов (не только электромагнитных частиц, но и эфирно-торсионных, спинорных и других неизвестных для нас явлений) связано с иной сущностью, с иными процессами, которые больше характеризуются закономерностями пространства

Н.А. Козырева, где энергия-время выходит за пределы нашего представления, за пределы пространства Эйнштейна-Минковского.

Итак, существует программа, неизвестный нам номогенетический «код» поколений (это относится ко всем живым существам в целом), который не привязан физически (парадигма релятивизма) к белково-нуклеиновой природе, и характеризуется космофизическими полевыми свойствами.



Рис. 3. Жизненный цикл человеческого индивидуума определяется программами П-1 (видовое бессмертие 1, связанное с воспроизводством поколений) и П-2 (социальное и интеллектуальное, творческое бессмертие 2, выраженное вкладом в становление цивилизации и культуры)

3. На рис. 3 представлена динамика витального цикла человека: программа бессмертие № 1 — продолжение поколений; родовое бессмертие, № 2 — интеллектуально-творческое движение жизни. Эти программы сосуществуют с белково-нуклеиновым процессом, но, по видимому, акцептором этого космофизического живого пространства являются не только генетические конструкции, а нечто целостное, то холистическое состояние клеток, организма в целом, его биоты к пониманию которого мы только подходим (интеллектуальный полевой фрактал).

Можно полагать, что принцип Реди является относительным принципом проявления жизни. Принцип «клетка от клетки»

(«яйцо от яйца») выражает только **частный феномен** в онтофилогенезе живого пространства. Известны эффекты гормезиса, которые реализуются в пространстве намного ниже установленного фонового уровня радиоактивности ( $10^{-12}$ ). Живое вещество приобретает особые качества при дистантном взаимодействии одной клетки (их культуры) с другой клеткой или клеточных культур в спинорно-торсионных полях (Казначеев В.П., Михайлова Л.П., Мосолов А.Н.). Молодые, активные семена, обработанные таким образом, возбуждают всхожесть старых семян (Кузин А.М. и др.). Феномен гормезиса был описан в 70 гг. на курорте Белокуриха. В работах Ф. Поппа, П.П. Горяева и др. информационные механизмы гормезиса объясняются т. н. биофотонами, «волновым геномом» — основой живого вещества; авторы утверждают его белково-нуклеиновую природу, это утверждение дискуссионно.

По нашим данным, гормезис, его полевая структура является важнейшим фактором, указывающим, что эндозкологическая среда может существенно определять вектор появления новых клеток, их свойство «реконструкции» генетического аппарата. Так в наших работах одна тканевая культура в оптическом канале реконструирует, по существу, генетическую программу здоровых клеток. Это указывает на то, что полевой фрактал значительно мощнее, и является приоритетным в изменении макромолекулярного генетического аппарата, его филогенетической реализации.

Второй эффект, который необходимо выделить является открытие апоптоза. Этот термин был введен в литературу (Term, 1972) и использовался еще Гиппократом, Галеном (отторжение некротизированных участков тканей у больных людей). Явление апоптоза получило сегодня более глубокое развитие и означает исчезновение клетки, которая потеряла свои функции в структуре ткани, становится как бы «лишней», ненужной. Такая клетка, вероятно, по генетической программе расчленяет свое ядро на определенные фракции, эти фракции разделяются, покрываются мембранами. Клетки исчезают, а частицы, которые мы называем информосомами, поглощаются соединительно-тканевыми клетками, эндотелием капилляров, другими клетками, циркулирующими потоками тканевой жидкости, лимфы, крови.

Таким образом, по современной оценке апоптоз — это как бы «альтруистическая смерть» клетки, т. е. апоптоз заканчивается исчезновением клетки и ее компоненты как бы растворяются (ассимилируются) в окружающих тканях без признаков воспаления.

Мы считаем, что апоптозный процесс — это коренной важнейший механизм информационного потока, связанный и с полевыми, и со структурными элементами, включая нуклеиновые образования генома. Информосомы, поглощаемые другими клетками, распространяемые через циркуляцию лимфы и крови, могут усваиваться отдаленными тканевыми структурами, их клетками, т. е. **существует постоянный информационный поток, апоптозно-измененных клеток** (информосом) и этот поток все время как бы «оплодотворяет» следующие и следующие генерации клеток, готовящихся для размножения и для дифференцировки. Эволюционно, вероятно, это известные функции макрофагов, лимфоцитов, где клеточный уровень реагирования реализуется затем в процессах апоптоза. Если предположение верно, то следующая клетка появляется не из клетки (*cellule ex cellule*). Есть промежуточная фаза, когда клетка испытывает процесс апоптоза — появляются информосомы, они присутствуют в космофизической полевой среде и являются носителями полевого и молекулярного информационного конструкта. Они находят свою мишень, попадая в следующие генерации клеток, стимулируют их размножение и дифференцировку, необходимую для функции тканей. Известны данные, что т. н. стволовые клетки выражают одно из проявлений такого потока в определенной информационной структуре. Есть основания полагать, что у человека **во всех возрастах сохраняются системы стволовых клеток**, по нашим данным при экологической травме и с возрастом стволовые клетки затормаживаются — **сохраняется пул «спящих» стволовых клеток**. Это важнейшая основа геронтологии и общей патологии. Механизмы восстановления их активности остаются неизвестными, очевидно они не относятся к генетическим факторам. Напомним известные данные о фильтрующихся формах бактерий, вирионии, прионах и др. Принцип Реди есть конечная фаза этого потока. Если же этот поток будет чем-то нарушен, то это приведет к изменениям дистрофической опухолевой и др. природы. Таким образом, принцип Реди является относительным, лишь частным феноменом филоонтогенеза. При недостаточности (избыточности) информации клетки (вместо апоптоза) «ищут» свое бессмертие в онкологических линиях жизни.

В термодинамике программ клетки реализуются процессы трансмутации: стабильные изотопы атомов, их тяжелые формы превращаются в легкие. Мы показали такое превращение с нарас-

танием биологического возраста человека — это, видимо, и есть космофизический феномен автотрофности 2 рода (Рис. 4).

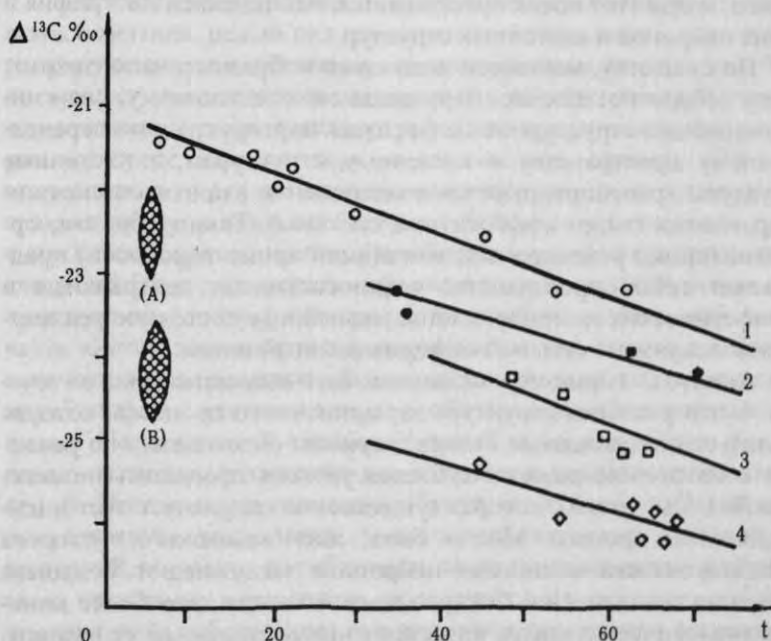


Рис. 4. Динамика изотопного состава живого вещества. Показано нарастание содержания изотопа <sup>13</sup>C в органах и тканях человеческого организма в зависимости от возраста: изменения изотопа в ткани кровеносного сосуда (аорты) (1), в жировой ткани (2), в фиброзной бляшке (3), в поврежденной бляшке (4). Заштрихованы нормальная (А) и старческая (В) линзы хрусталика глаза. В последнем случае происходит снижение содержания изотопа <sup>13</sup>C.

Следует обратить внимание на важные факты и в нейрофизиологии. Известно, что каждый нейрон через периневральные пространства своих волокон, реализует аксо-плазматический ток. Явление аксо-плазматического тока было открыто еще в 40-х годах. Однако до сих пор его механизм и значение остается во многом не ясным. Есть много гипотез. Очень четко показано с помощью введенной в нейрон радиоактивной метки, что идет не только дистальный аксо-плазматический поток (нейрон-клетка), но и проксимальный поток элементов из клетки в нейрон (встречные

потоки). В отношении природы аксо-плазматического белково-нуклеинового материала, вопрос остается недостаточно ясным, однако известно, что при перерезе афферентных и эфферентных нервов, когда этот поток прекращается, наблюдается дистрофия и самих нейронов и клеточных структур.

По существу, мы имеем дело со своеобразным «апоптозом», когда нейрон постепенно, наращивая свою цитоплазму, свои информационно-структурные белки, транспортирует их по перенервальному пространству к клеточным структурам, а клеточные структуры транспортируют свои компоненты в противоположном направлении (через афферентные системы). Таким образом, организм (кроме рецепторных, комплиментарных переносов) представляет собой пространство взаимосвязанных центральных и периферических ганглиев, клеток, тканей, где постоянно реализуется молекулярно-полевой информационный поток.

Апоптоз, гормезис, механизм аксо-плазматического течения — это реальная структура эволюционного процесса, которая реализует определенные стадии, периоды онтогенеза, она реализует в онтогенезе данного субъекта уровень программы номогенеза № 1 (см. рис. 3), которая существенно направляет этот индивидуальный процесс. Может быть, идеи казанского гистолога Б.И. Лаврентьева о системе нейропиля заслуживают большего внимания сегодня. Чем быстрее идет эволюция, тем более меняется экологическая среда, нарастают новые синдромы утомления. Современные популяции людей XXI века на планете и, возможно, животных, входят в новую фазу. Если прежде утомление трактовалось программой № 1, в генетическом, белково-нуклеиновом, гомеостатическом механизме филоонтогенеза и эта программа была достаточно надежно прикрыта, гарантировала волны этногенеза (восходящей эволюции), то сегодня нарушается верхний этаж этих программ (№ 2) и мы испытываем нарастающие шумы этой программы. Возможно, с этим механизмом связано и нарастание психических заболеваний, девиантного поведения, многих хронических процессов, связанных с передачей, дизадаптацией взаимодействия матери и плода, будущего потомства, эпигенетических механизмов. Принцип Реди может быть дополнен другим феноменом — принципом программ номогенеза, где продолжением информационной волны поколений номогенеза является взаимодействие полей, частиц (эфироторсионных потоков) и порождение новых популяций клеток,

которые выполняют определенные гомеостатические функции. Напомню, что за 70 лет жизни в организме человека «протекает» 12 тонн его клеточной массы!

Сегодня такие проблемы, как природа интеллекта, сознания, психосоматика, целый ряд патологических процессов, нарушения репродуктивного потенциала, опасное угасание социального биологического инстинкта (желания иметь детей), демографическое торможение, программа автотрофности могут исследоваться в рамках представлений двух «генетических» потоков. Один из этих потоков — это номогенетическая программа — полевая программа, которая взаимодействует с белково-нуклеиновым, генетическим аппаратом клетки. Возобновление клеток реализуется в апоптозе. Этот гигантский информационный полевой поток «оплодотворяет» следующие поколения клеток, и лишь небольшая часть клеток элиминируется, слущивается или исчезает в физиологических отправлениях. Все это изменяет симбиоз организма и эндобиосферы, клеток и вирусов, обостряя эндобиосферный конфликт. Нарастающий эндобиосферный конфликт будет формировать возможные тяжелые последствия и для интеллекта поколений. И если наши поколения будут все больше и больше использовать биотехнологии, технологии, связанные с геной инженерией, гормоны, антибиотики, то постепенно люди потеряют свою программу номогенеза, превратятся в категорию роботов, заменяя свои собственные чувства, свои программы решениями компьютера, для которых программа духовной эволюции отсутствует.

Если говорить об эволюции, то она все больше погружается в виртуальный мир. Чем больше мы входим в этот виртуальный мир, рассчитывая на свое благополучие и счастье, тем больше мы теряем данные нам природой программы, постепенно мы их лишаемся. Человечество будет перерождаться в кибернетическую, робототехническую структуру, мы потеряем взаимосвязь с Космосом, с живым космическим пространством.

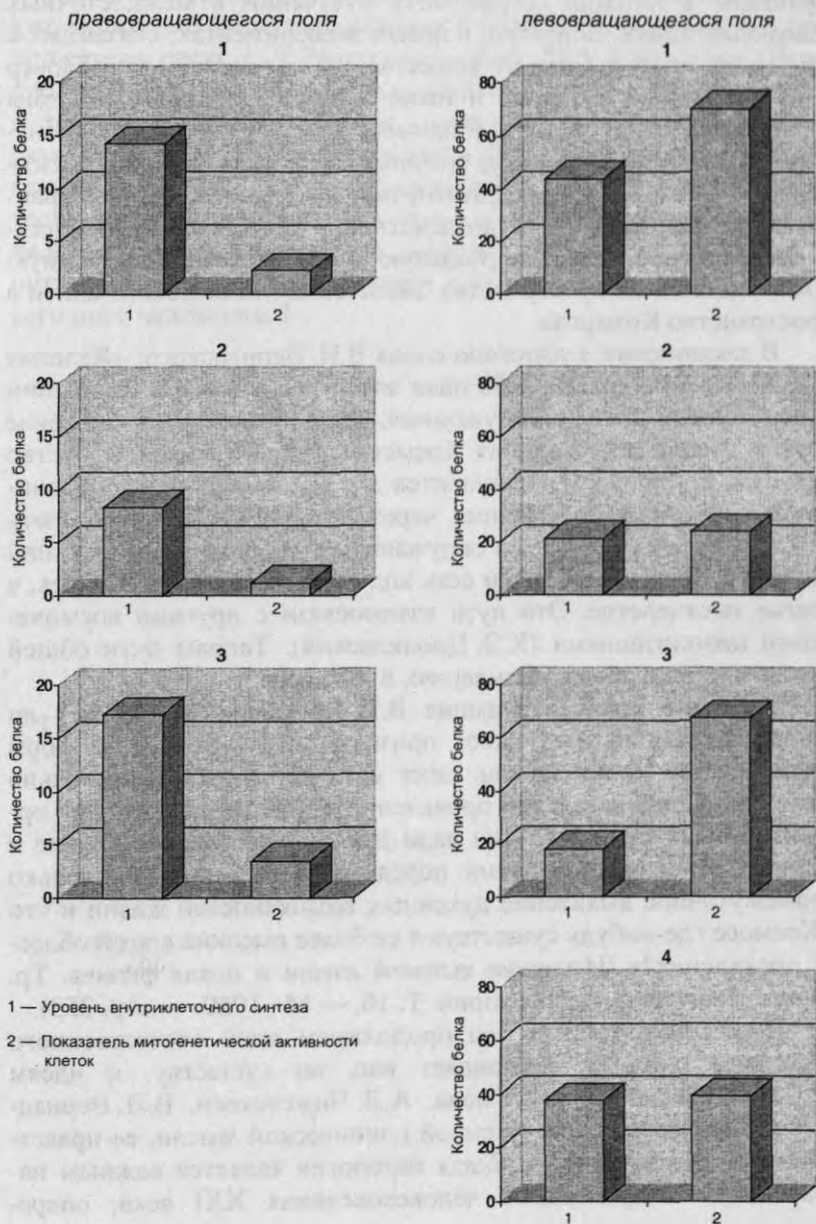
Человеческий вид *Homo Sapiens faber* реализовывался в белково-нуклеиновые эволюции, вырабатывая постепенно видовой признак средней продолжительности жизни индивидуума. Этот признак формировался в условиях сугубо биологической эволюции, где долгожительство прошлого потомства (прошлого поколения), которое дает следующее потомство необходимо для выживания данного вида, чтобы обеспечить самостоятельность и

саморазвитие потомства, при завершении этого процесса прошлое поколение уходит из жизни. Продолжительность жизни человека - видовой признак, но не роковая особенность. Формирование у человека новых механизмов в клеточно-тканевых структурах, особенно социально-интеллектуальной сфере, видимо в наше время продолжает вектор творческо-интеллектуальной жизни. Чем больше программа номогенез стимулирует творчество человека, его взаимосвязь с космическим пространством, друг с другом в полевых структурах, тем дольше человек будет жить и тем больше будет отодвигаться, тормозиться этот, сегодня роковой видовой, признак средней продолжительности жизни, который прежде закреплялся в эволюции *Homo Sapiens* как биологическая компонента его развития. Если вникнуть сейчас в эти понятия, т.е. проявления номогенеза полевых потоков, если обратиться к идеям превращения биосферы в ноосферу и автотрофность человечества, возможно, что мы встретимся с обратной симметрией или логикой: на планете Земля сначала появляется автотрофное живое вещество и только позднее формируются белково-нуклеиновые термодинамические гетеротрофные системы.

Биологический поток человеческой жизни, родовой признак, оцениваемый в пространстве Эйнштейна-Минковского, а номогенез — отражает взаимодействие с пространством Н.А. Козырева. Через семантические поля формируется интеллектуальная автотрофность (интеллект — это проявление автотрофности) и, таким образом, эволюция движется (принимая пространство Козырева в виде программ номогенеза из пространства Эйнштейна-Минковского) интеллектуально в автотрофность пространства Козырева. Формируются механизмы мобилизации «спящих» стволовых клеток в любых возрастах.

Возможный вектор эволюции человека начинает занимать все большее и большее место в глобальной интеллектуальной программе, в новом этногенезе нашей эволюции, макромолекулярный белково-нуклеиновый геном все больше и больше оказывается во власти в управлении этой программы — полевого фрактала (эфирные домены). В наших работах показано, что поведение клеток человека в спинорно-торсионных полях может зависеть от лево-, право- симметрии эфирного поля, проявляя или их бурное деление, или наоборот увеличение синтеза при внутриклеточных трофических процессах. (Рис. 5). В наших многолетних экспериментах в «зеркальных» культурах мы получали транс-

**Рис. 5. Динамика митозов и количество белка в условиях воздействия лазерного тора**



ляцию патогенной программы от пораженной культуры к здоровой в оптическом канале, но не смогли уловить позитивные фракталы в потоках сверхслабых излучений в межклеточных взаимодействиях. Вероятно, в новых экспериментах, связанных с изучением природы живого вещества, мы преодолеем этот барьер и найдем такую функцию и такие экспериментальные системы (практически они уже есть в нашем институте) возможно транслировать живому веществу, организму человека, его интеллекту перспективные программы, найти такие резервы, такие пространственные фильтры, такое воздействие, чтобы затормозить негативное, вредное, продлить реальную пространственно-временную композицию и из пространства Эйнштейна-Минковского войти в пространство Козырева.

В заключении я напомним слова В.И. Вернадского: «Явления физико-химических свойств поля жизни дают в этом отношении самые точные и глубокие указания, каких не дают пока никакие другие физические явления Космоса». Значит живое вещество планеты, по-видимому, становится для нас тем эпицентром внимания науки и естествознания, через который мы можем познать не только самих себя, но и окружающий нас ближний и дальний Космос и Вселенную. Это и есть ход естествознания в XXI век, в третье тысячелетие. Это пути взаимосвязи с другими космическими цивилизациями (К.Э. Циолковский). Таковы пути общей патологии, по нашему убеждению, в XXI веке.

Напомним вновь завещание В.И. Вернадского: «Может ли строго мыслящий натуралист признать, что в эволюции форм жизни разум *Homo Sapiens faber* есть конечное, максимально возможное, окончательное проявление духовных достижений организованных существ? Или надо думать, что здесь на Земле в данное геологическое время перед нами развернулось только промежуточное выявление духовных возможностей жизни и что в Космосе где-нибудь существуют ее более высокие в этой области проявления?» (Изучение явлений жизни и новая физика. Тр. Биогеохимической лаборатории. Т. 16. — М., 1980. — стр. 253).

В общей патологии мы продолжаем идеи отечественного космизма, который возвращает нас, по существу, к идеям К.Э. Циолковского, Н.И. Умова, А.Л. Чижевского, В.И. Вернадского. Творчество отечественной клинической мысли, ее нравственности, духовности — общая патология является важным направлением современного человековедения XXI века, опере-

жающим горизонтом своего рода «инструментарием» естествознания живого вещества и нашей планеты Земля.

Эта программа применяется нами в клинической практике уже много лет. Ее начало исходит из идей С.П. Боткина, его продолжателя проф. Г.Д. Залесского, проф. М.Я. Субботина (Новосибирск). Вдумчивый читатель несомненно внесет много нового в такую диагностическую и терапевтическую (профилактическую) практику. Это еще один шаг в формировании новой школы семейного врача — психоэколога, опережающей российской естественно-гуманитарной школы, новой экологии биосферы человека. Сказанное — это мнение авторов 35 лет спустя, читателю предстоит погрузиться в раздумье, что же мы творим сегодня с человеком ?

**Академик РАМН В.П. Казначеев**  
Март, 2006 г.

## Литература

1. **Казначеев В.П., Михайлова Л.П.** Сверхслабые излучения в межклеточных взаимодействиях Н.: Наука, Сиб. отд-ние, 1981.
2. **Казначеев В.П., Ржавин А.Ф., Михайлова Л.П.** К вопросу о термоядерной биоэнергетике живого вещества // Междунар. симп. «Холодный ядерный синтез и новые источники энергии», Минск, 24–26 мая 1994. – Минск, 1994. – С. 190–195.
3. **Волков В.Т., Смирнов Г.В., Медведев М.А., Волкова Н.Н.** Нано-бактерия (перспективы исследований). – Томск: Твердыня, 2003. – 359 с.
4. **Глобальные тенденции** развития человечества до 2015 года. Материалы национального разведывательного Совета США.
- Казначеев В.П.** Очерки теории и практики экологии человека. М.: Наука, 1983. – 260 с.
- Казначеев В.П., Михайлова Л.П.** Биоинформационная функция естественных полей. – Н.: Наука, 1985.
- Казначеев В.П.** Учение о биосфере. М.: Знание, 1985. – 77 с.
- Казначеев В.П.** Клинические аспекты полярной медицины. М.: Медицина, 1986. – 208 с.
- Казначеев В.П.** Учение В.И. Вернадского о биосфере и ноосфере. Н.: Наука, СО, 1989. – 248 с.
- Введение в проблемы** хронической патологии. Препринт. Н., 1990. – 48 с.
- Казначеев В.П., Спирин Е.А.** Космопланетарный феномен человека: Проблемы комплексного изучения. Н.: Наука, СО, 1991. – 304 с.
- Казначеев В.П.** Здоровье нации. Просвещение. Образование. Москва-Кострома, 1996. – 248 с.
- Казначеев В.П.** Проблемы человековедения. Москва-Новосибирск. 1997. – 352 с.
- Казначеев В.П.** Общая патология: сознание и физика. Препринт. 2000.
- Казначеев В.П., Непомнящих Г.И.** Мысли о проблемах общей патологии на рубеже XXI века. Препринт, 2000.
- Казначеев В.П., Поляков Я.В., Акулов А.И., Мингазов И.Ф.** Проблемы сфинкса XXI века. Выживание населения России. Н.: Наука, 2000. – 232 с.
- Казначеев В.П., Трофимов А.В.** Очерки о природе живого вещества и интеллекта на планете Земля: проблемы космопланетарной антропозологии. – Новосибирск: Наука, 2004. – 312 с.
- Казначеев В.П.** Думы о будущем: Рукописи из стола. – Новосибирск: Издатель, 2004. – 208 с.
- Мочанов Ю.А.** Древнейший палеолит Диринга и проблема вне-тропической прародины человечества. – Новосибирск: Наука, 1992. – 253 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	3
Этюд № 1. Принципы построения биологической теории .....	14
Этюд № 2. Определение понятия «общая патология» .....	19
Этюд № 3. Сравнительно-эволюционный метод в общей патологии .....	25
Этюд № 4. Внутренняя среда организма, ее появление и роль в эволюции биологических систем .....	33
Этюд № 5. Механизмы передачи информации действия и информации структуры в биологических системах .....	39
Этюд № 6. Возможная информационная функция электро- магнитных полей в биологических системах .....	52
Этюд № 7. Соединительная ткань, функция хранения и передачи информации структуры .....	66
Этюд № 8. Соединительная ткань, функция энергетического и пластического обеспечения .....	83
Этюд № 9. Общие механизмы адаптации.....	93
Этюд № 10. Механизмы иммуноструктурного гомеостаза и бактериально-вирусная среда.....	110
Этюд № 11. Эволюция биологических систем и проблема соматических мутаций.....	123
Этюд № 12. Эволюция, среда и некоторые проблемы общей патологии .....	137
Этюд № 13. Иерархия основных закономерностей функционирования биологических систем.....	162
Этюд № 14. Некоторые основные направления общей патологии .....	170
Этюд № 15. Возможные принципы планирования медико- биологических проблем в свете основных положений общей патологии .....	179
Приложение: Э.С. Бауэр. Принцип устойчивого неравновесия .....	192
В.П. Казначеев. Тридцать пять лет спустя .....	233

**Влаиль Петрович Казначеев**

**Михаил Яковлевич Субботин**

## **ЭТЮДЫ К ТЕОРИИ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ**

Издание 2-ое

Редактор Л.М. Непомнящих

Технический редактор Е.М. Елистратова

Корректор Т.Д. Иванова

Художественный редактор В.И. Шумаков

Формат 60×84  $\frac{1}{16}$ .

Печ. л 16,0.

Тираж 1000 экз. Заказ № 106.

---

Отпечатано ООО СПК «ДЮНАС».

630501, Новосибирская обл. пос. Краснообск



131 =



