

И. В. ДАВЫДОВСКИЙ

ПРОБЛЕМА ПРИЧИННОСТИ В МЕДИЦИНЕ (ЭТИОЛОГИЯ)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Москва

1 9 6 2

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема причинности издавна привлекала внимание человечества. Почему возникает то или иное явление? Этот вопрос ставится человеком сейчас же вслед за восприятием самого явления, определяемого в порядке ориентировочного рефлекса (что такое?). Если на этот последний вопрос сравнительно легко находится ответ даже у животных, то при ответе на вопрос **почему** и как возникло данное явление, возникают обычно немалые трудности. Это отчетливо показывает вся история развития человеческих знаний в области биологии и медицины.

Слова, термины, понятия как форма сигнализаций и информации о явлениях природы, всегда лишь ограниченно, приблизительно отражают каузальные связи и сущность явлений. В то же время человек склонен приписывать этим словам и терминам как бы самостоятельное значение, в результате чего слова подчас превращаются как бы в объективные сущности. Эти слова нередко «насилюют» разум, смешивают все и ведут людей к пустым и бесчисленным спорам и толкованиям» (Бэкон).

«Этиология» не только слово, но и понятие, являющееся в нашем мышлении определенным членом логической связи, сигнализацией тех или иных отношений; т. е. каузальных связей. Но там, «где недоучет понятий, там слову стать и суждено». Так и случилось с понятием «этиология», ставшим словом, призрачно, упрощенно сигнализирующим о подлинных отношениях вещей.

Всякое истинное знание восходит к причинам, т. е. к понятиям каузальности и детерминизма. Это два смежные, но разные понятия, трактуемые, с одной стороны, о причинности, т. е. о причинно-следственных отношениях (таков именно должен, быть смысл понятия «этиология»), с другой — о познании сущности явления, т. е. закономерностей, которые лежат в его основе (детерминизм в собственном смысле слова).

Накопилась огромная философская и естественно-историческая литература, освещающая проблемы причинности в биологии¹. Но как отлична в этой литературе трактовка понятия причины и причинности по сравнению с тем, что представляет собой понятие этиологии в медицине!

В прошлом, наблюдая те или иные результаты и не зная их причин, человек ограничивался ссылками на творца или на имманентную целесообразность, подменяя познание объективных причин явлений «целью» творца или природы. Религиозное сознание и религиозная психология сковывали познание, делали его плоским, умозрительным и беспредметным в силу отсутствия реальных представлений о вещах.

Следующий период развития этиологических представлений совпадает с расцветом механистического детерминизма как универсального метода в науке XVI—XVII веков. Самым характерным для этого принципа явилось истолкование связей явлений лишь как причинно-следственных без изучения существа самих связей. Механический детерминизм видел перед собой лишь плоскую, однозначную и непосредственную зависимость

явлений, сумму предметов, причин, условий, но не видел целостной взаимозависимой системы факторов, отражающих какую-то принципиальную закономерность. Этиологические представления сводились в конечном итоге к внешнему, случайному или просто к перечню факторов. Механистический детерминизм изолировал причинные связи от подлинных очень сложных условий реальной жизни, её закономерностей.

Предлагаемая вниманию читателей книга является попыткой наметить пути выхода этиологических представлений на широкую дорогу детерминизма и каузальности в диалектическом их понимании. Автора побудила к этому и недавно появившаяся в «Медицинском работнике» статья И. Ерошкина «Против односторонности в понимании патологии» (1960, № 69, 26 августа). Автор вынужден был отказаться от своего первоначального

¹ См., например: Hartmann Nicolai. Philosophie d. Natur. Berlin, 1950. Проблема причинности в современной биологии (сборник). Изд. АН СССР. М., 1961; И. Т. Фролов. О причинности и целесообразности в живой природе. Госполитиздат, М., 1961; Л. Л. Шепуто. Вопросы диалектического материализма и медицина, М., 1961.

намерения ответить на статью И. Ерошкина через ту же газету, так как проблема оказалась очень сложной именно в плане философском и историческом. Понятия причины, специфичности, сущности болезни, разумеется, невозможно изложить в рамках газетной статьи, если не исходить из готовых формулировок, всегда несколько упрощающих предмет исследования. Статья И. Ерошкина отражает устаревшие представления широкой публики, а также взгляды многих медиков на причины и сущность болезней. Если автору этой книги удалось в какой-то мере рассеять эти представления и поставить старые вопросы по-новому, он сочтет свою задачу выполненной.

И. В. ДАВЫДОВСКИЙ

*Общеизвестно, что этиология
самый слабый отдел медицины .
И. П. Павлов*

Г л а в а I

ПОНЯТИЕ ЭТИОЛОГИИ

Медицина—одна из самых древних отраслей знания и человеческой деятельности. В процессе познания различных болезненных явлений возникла и специфическая медицинская терминология, поскольку без названия, как говорил Линней, теряешь и познание,

В то же время термины и понятия, установившиеся в медицине со времен Гиппократов, Галена, Цельсия, часто или вовсе не соответствуют действительности, или очень не точно, призрачно отражают эту действительность (гоноррея, например, это истечение семени). Если бы мы медицинскую терминологию применяли в буквальном переводе с латинского и греческого, то это был бы подлинно призрачный мир, «мир теней». Не будем, впрочем, отрицать, что эти «тени» все же являются отражением реальной действительности, т. е. понятиями, связанными с сознательной деятельностью человека, с сильной оценкой им факторов природы. Как указывает В. И. Ленин, «сознание человека не только отражает объективный мир, но и творит его».

Этиология как понятие не имеет себе адекватного в философии и естествознании. В настоящее время это чисто медицинский термин, и медики оперируют им в плане изучения причин болезней. Наступила пора — этого требует прогресс научной

медицины как отрасли биологии и естествознания — попытаться определить наше отношение к содержанию понятия «этиология», поскольку сложившиеся на практике представления об этиологии болезней выглядят очень односторонними, искажающими подлинный не только этимологический, но, что особенно важно, и методологический смысл и значение этого понятия. Нужно иметь в виду, что понятия, искаженно отражающие действительность, оказывают обратное влияние и на самое мышление. Действительность подтверждает это старое положение Бэкона о словах, порождающих призраки¹

На протяжении двух тысячелетий ученые-медики не проводили особых граней между этиологией и патологией. Для Галена это были фактически синонимы.

Учение Фракасторо (Fracastoro, 1458—1553) о трех видах причин—самых общих и самых отдаленных, более близких и более частных, самых близких и собственных — отражало правильную догадку о том, что причины болезней не сводимы к факторам сегодняшнего дня, т. е. к причинам частным, близким, самым близким и «собственным». Об отдаленных (внешних) причинах и ближайших (внутренних) причинах как производном внешних писал Куллен (Cullen, 1781). Речь идет о реактивных процессах, лежащих в основе той или иной картины болезней. Шписс (Spiss, 1857) в общее понятие этиологии включал и все патологоанатомические изменения, т. е. как и Гален и все его последователи, понимал, что эти изменения, будучи следствием каких-то причин, воздействовавших на человека, сами становятся причиной новых болезненных явлений.

Таким образом, в прежних представлениях об этиологии фактически сливались воедино внешние факторы и внутренние, включая и все так называемые патогенетические механизмы, создающие картину болезни в ее клиническом и морфологическом выражении. В этом, как мы увидим ниже, была своя логика.

¹ Термин «этиология» (aitiologia) впервые встречается у Демокрита, основоположника каузального мышления.

В общем, в учении о внешних (отдаленных) причинах, лежащих во внешней среде, и учении о внутренних (ближайших) причинах, заключенных в самом теле заболевшего, стихийно; но правильно отражена идея единства внешнего и внутреннего, этиологии и патогенеза (см. гл. VIII),

Современная медицина, оперируя старыми терминами, разумеется, не обязана вкладывать в них старое содержание. Тем более она не должна следовать за этимологическим смыслом понятий. Однако, несмотря на обогащение медицины новыми фактами, на значительно большую философскую вооруженность в духе диалектического материализма, понятие этиологии совершает и в наше время скорее маятникообразное движение, чем подлинно поступательное развитие. В это понятие вкладывается содержание, то обедненное, в виде какого-то причинного фактора, то расплывчатое и неопределенное, как это отражено в понятиях констелляционная патология, кондициональная патология¹ и т. п.

Несомненно, вокруг понятия этиологии сосредоточены центральные проблемы теории и практики медицины. Скажем больше: глубокое изучение этой проблемы уводит нас за пределы медицины, туда, где вопросы биологии и естествознания очень тесно соприкасаются с вопросами философии. Это говорит одновременно и о том, что проблема этиологии не может решаться в плане узкомедицинских профессиональных представлений.

Результаты, достигнутые практической медициной, огромны. На данный момент медицина очень многое умеет, многое знает. И все же строго научных знаний, позволяющих проникнуть в сущность явлений, т. е. объяснить их и предвидеть, в медицине совсем немного. Взять хотя бы наши знания о сердечно-сосудистых заболеваниях и раке, т. е. важнейших на сегодняшний день.

¹ Оба эти понятия широко распространены в зарубежной литературе. Они не противопоставляются друг другу, находя сочетание в такой формулировке: кондициональная патология как учение о различных болезнетворных условиях и причинах переходит в констелляционную патологию, учитывающую взаимодействие между условиями и причинами болезни, с одной стороны, и определенным состоянием организма, его реактивными способностями, с другой. Констелляцией в собственном смысле слова обозначают двустороннюю систему отношений организма и среды.

Когда-то Демокрит (приблизительно 400 лет до н. э.) указал, что важна не полнота знания, а полнота понимания, т. е. не просто эрудиция, а проникновение в сущность явлений. Медицина не может похвастать именно глубиной проникновения, в частности и в вопросах этиологии. Больше того, укоренившиеся в медицине способы мышления стали скорее тормозом для такого проникновения, несмотря на все возрастающее изобилие частных фактов и истин. Правда, за последние годы все чаще и чаще раздаются голоса о необходимости рассматривать вопросы этиологии с позиций диалектического метода.

Принципиальные ошибки учения об этиологии хорошо видел И. П. Павлов. Эти ошибки являются особенно наглядными в отношении этиологии инфекционных заболеваний, где схема микроб + организм фактически приравнивалась к заболеванию ¹.

Даже в 1960 г. по поводу давно созревшей необходимости коренной переработки ² понятия «этиологии» высказываются лишь самые общие пожелания. Так, Рашка (Raska, 1960) ³ пишет: «этиологию отдельных инфекционных болезней мы не можем уже дальше суживать только вопросом о возбудителе... Это, как говорит Пауль (Paul), является чрезмерным упрощением проблемы». Однако никакой переработки фактически мы не имеем. Не делается даже серьезных попыток к этому.

Этиология — это учение о причинах болезней и как таковое тесно связано с философской категорией, причинности. В то же время приуроченность термина «этиология» к миру медицинских явлений создало на практике своеобразную отчужденность самого понятия, имевшую роковые последствия для теории. Как указывает В. И. Ленин, «человеческое понимание причины и следствия всегда упрощает объективную связь

¹ См. Л. А. Тарасевич. Медицинская микробиология. Т. I, 1912.

² И. В. Давыдовский. Очерки по теории инфекции. Клиническая медицина, 1924, 11, 9.

³ Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии, 1960, IV, 3, Чехословакия. Прага..

явлений». Это неизбежное упрощение еще более усугубляется узкопрактическим, односторонним пониманием этиологии в медицине, фактически сводящимся к перечню причинных факторов внешней среды. Очевидно, что никакой перечень факторов не создает теории, т. е. биологического обоснования явлений, не раскрывает самых связей причин и следствий, тем более сущности явлений.

Все явления природы детерминированы и подчиняются общим закономерностям, все частные законы отражают те или иные взаимосвязи явлений объективного мира. Очевидно, и этиология должна быть прежде всего учением о таких связях: самые связи должны обладать свойствами закона и как всякий закон должны иметь относительную устойчивость, упорядоченность и повторяемость в своих проявлениях.

Этиология как учение может развиваться только на основе каузальности и детерминизма как основных категорий диалектического метода мышления. Каузальность вскрывает всю последовательность явлений, т. е. каузальный ряд причин и (следствий в данном процессе, протекающем в определенное время и в определенном пространстве. Причина не является чем-то обособленным, она связана с действием реальными соотношениями. Причина — это нечто снимающееся в действии, и действие не есть что-

то, заранее или латентно содержащееся в причине, оно всегда, представляет собой нечто заново возникшее. «Исчезновение», снятие причины в действии и выход действия из причины — один и тот же процесс.

Кроме того, связь причины и действия — это не линейный, а всегда многосторонний, структурно сложный творческий процесс, отражающий необходимость того или иного закона¹. Таким образом, каузальность есть каузальная необходимость и возникающее действие не просто действие, а именно это, т. е. определенное действие.

¹ Линейную каузальность следует отвергнуть и в отношении физического мира. Шар, падающий на песок, делает ямку. Шар — «причина», ямка — «действие» — так подсказывает рассудочное, некаузальное мышление. Каузальное мышление выдвигает целый комплекс факторов. Не только вес, объем шара и высота падения, но и плотность воздуха, весомость, структура песка, содержание воды в нем, т. е. сопротивление шару, будут со своей стороны «причиной» возникновения ямки и притом данной, а не иной глубины. Легко себе представить и такое сопротивление (плотно слежавшаяся порода), когда «причина» (шар) окажется вообще не действующей очевидным образом.

Каузальный анализ должен вскрывать действительные отношения вещей, различные формы их зависимости. Установление каузальных связей и есть форма детерминации природных процессов. Эти же связи помогают понять, почему процесс развивается в данном направлении, почему при массе возможностей реально необходимой оказывается именно данная.

Формы причинных связей в органическом мире являются особенно сложными, поскольку гетерогенность в ряду причинно-следственных отношений будет несравнимо большей по сравнению с гетерогенностью в мире явлений физических. Несомненно, что в биологических процессах даже самые ничтожные сдвиги в общем каузальном комплексе могут дать совершенно новые результаты в общем действии. Индивидуальность как качественная категория имеет здесь первенствующее значение. Индивидуальность больше всего делает каузальные связи индивидуальными, т. е. в принципе неповторимыми. Распространенное в жизни, в практической медицине, понятие причины как чего-то отдельного, фактически относится лишь к той или иной частной причине. Изолированных причин в реальных биологических процессах так же нет, как и изолированных каузальных рядов. Неправильно говорить и о сумме или комбинации причин, поскольку каузальность не суммативное, а интегральное понятие; в этом смысле причина будет истинной т. е. *causa efficiens*.

В противовес каузальному мышлению с древнейших времен существовало мышление, основанное на чисто рассудочных, созерцательных представлениях, легко обобщающих частные связи или наделяющих отдельные причины свойствами или значением «главных», «решающих», «производящих», «конечных», «побочных», и т. д. Причины и действия здесь выглядят изолированными, связи — чисто линейными, полная связанность каузальных моментов отсутствует, как и связи с какими-либо законами.

Некаузальное мышление односторонне; близкое в нем преувеличивается по своему значению; отдаленное, наоборот, вовсе исчезает из поля зрений; отсюда антиисторизм, априорность, искажение перспектив в самом познании.

Некаузальное мышление, используя эмпирические аналогии, предпочитает двучленные связи; оно разграничивает в каузальных представлениях причины, с одной стороны (эти причины как бы неизменны, являются «первопричиной»), и условия, с другой. Очевидно, речь идет о субъективной оценке существенного и несущественного, главного и побочного, случайного и необходимого, т. е. о том, что Демокрит охарактеризовал как «приукрашивание собственной беспомощности».

Принципы связи и взаимосвязи биологических явлений, подлежащих теоретическому анализу, исключают трактовку этих явлений как простой последовательности ряда событий без их взаимосвязи. Нельзя мыслить причину иначе как связь причины с действием. Причинная связь — необходимая связь. Отсюда неразрыв-

ность причины и действия, их единство. Только «взаимодействие является истинной *causa finalis* вещей» (Гегель).

Сказанное исключает одностороннее представление о причине. Нельзя выделить или обособить какой-то один «главный», «ведущий», тем более единственный фактор и свести к этому фактору всю этиологию явления. Но так именно учение об этиологии выглядит сейчас, например, в проблеме инфекции, онкологии. Больше того, слово «инфекция» в научных сообщениях, в учебниках употребляется в двух принципиально разных смыслах: для обозначения и инфекционного процесса (инфекция), и инфекта-возбудителя, т. е. микроба. Сплошь и рядом мы можем услышать или прочесть о том, что инфекция (т. е. инфекционный процесс) протекала тяжело, легко или что инфекция (т. е. по смыслу уже микроб) попала в рану, в организм, что она «очень вирулентна» и т. п. Другими словами, причина и действие терминологически объединяются. Их единство становится тождеством.

Но не терминологическая, а методологическая небрежность лежит в основе этого объединения, поскольку содержанием понятия «этиология» действительно становится отдельный, т. е. вырванный из причинных связей, «этиологический» фактор. Если мы, к примеру, откроем Большую медицинскую энциклопедию и познакомимся со статьей «Брюшной тиф», то под заголовком «Этиология» найдем лишь трактат о возбудителе. Так же обстоит вопрос с этиологией гриппа, кори и других инфекционных заболеваний, в том числе и эндогенных, т. е. аутоинфекций.

В трактовке инфекционных заболеваний особенно отразилась ограниченность некаузального, антропоморфного образа мышления и принципиальная порочность этиологических представлений, отождествивших микроб и этиологию, т. е. предмет и закон. Фактически, как и всякое понятие, этиология отражает отношения целого ряда факторов. «Закон есть отношение» (В. И. Ленин)¹, а отнюдь не отдельно взятый фактор, даже если он нам кажется главным.

Медицинская практика дает нам множество примеров того, как «главное» становится этиологически ничтожным, и наоборот. Чужеродная сыворотка, введенная несенсибилизированному животному, дает совершенно незаметный эффект. Та же сыворотка, введенная тому же животному, но предварительно сенсибилизированному, вызывает гангрену кожи. Где здесь «главная причина» гангрены? Можно ли чужеродную сыворотку вообще назвать «патогенной»?

Очевидно, что вопрос о «главном», о «первичном» нельзя решать без конкретного исторического анализа всего события. В инфекционной патологии это особенно важно, коль скоро речь идет о сложном биологическом явлении, развивающемся на основе взаимодействия. Как указывает Ф. Энгельс «взаимодействие исключает всякое абсолютно первичное и абсолютно вторичное».

Логическое в том или ином суждении не отделимо от исторического. Самое суждение о «главной» причине является скорее интроспективным суждением о ценности причинного фактора, чем содержанием объективного научного знания, в принципе нейтрального².

¹ В. И. Ленин. Сочинения, т. 38, изд. 4, стр. 128.

² Это не исключает того, чтобы в конкретных случаях мы выражали свое оценочное отношение к научным фактам, поскольку язык науки включает в себя и мир фактов, и мир ценностей. Оба мира взаимосвязаны, хотя в принципе они, а именно в познании, различны.

В сложных биологических явлениях (инфекция, рак, воспаление и т. д.) один единственный фактор никогда не может быть всей причиной; он лишь необходимая часть причины, к тому же не всегда важная. Очевидно, что, и этиология как учение о причинах болезней не сводима к какому-либо отдельному фактору (микроб, канцероген и т. д.) или к какому-либо перечню факторов. Эти факторы должны быть объединены в

нечто целостное, интегрированы нашим сознанием, чтобы стать подлинным этиологическим знанием. Знание той или иной причины, т. е. того или иного момента связи, является необходимой формой познания, но это отнюдь еще не самое знание, а лишь необходимые предпосылки к нему.

Практическая медицина вправе несколько упрощать постановку сложных вопросов теории, уходящих своими корнями в проблемы общей биологии. Она всегда это и делала, побуждаемая (высокогуманными целями) помогать больному человеку, даже не зная точно причин и сущности болезни, руководствуясь лишь наблюдениями и жизненным опытом. Практическая медицина и дальше вынуждена будет несколько «огрублять» действительность, следуя совету Куллена, согласно которому «рассудительный врач может избегать так называемой теории, т. е. всякого умствования, основанного на предположениях», и тогда всю «систему практики можно основывать преимущественно на учении о ближайших причинах» и при том лишь таких, кои основаны на фактах, а не на «умственных выводах».

Философия со своей стороны давно охарактеризовала этот (в медицине вынужденный) отход от глубин теории как позитивизм, прагматизм, эмпиризм с их ставкой на здравый смысл, на практическую полезность факта, на практическую выгоду мысли. Разве обязательно знать физическую сущность горения, дыхания, чтобы получить огонь, тушить пожар или дышать? Разве обязательно знать биологическую и физиологическую сущность холерного процесса, чтобы ликвидировать эпидемию холеры? Факты показывают, что и сейчас мы этой сущности не знаем. Ликвидация инфекций на практике отнюдь не равнозначна теоретической законченности в разработке вопросов отдельных инфекционных заболеваний, тем более инфекции как общей, биологической проблемы. Практическая медицина рисует возникновение инфекционного заболевания, как случай заражения, происшедшего, скажем, вчера или неделю назад. Против этого факта ничего нельзя возразить. Однако в теоретическом аспекте «всякий факт сам по себе не так важен и интересен, как правильное понимание его» (Е. А. Холодковский). Теория заражения и заболевания (как и незаболевания) всегда выходит за рамки факта, тем более случайности. Для теории необходимо знание связей и отношений, сложившихся между микробом и организмом к моменту заражения. Случайность этого момента отнюдь не случайность самого заболевания или незаболевания.

Поскольку всякий закон есть проявление необходимости, детерминирующей возникновение фактов реальной жизни, постольку мы должны полностью исключить случайность возникновения таких фактов, как инфекция или рак. В противном случае все учение о причинах биологических явлений превратится в игру слепого случая, а наука — враг случайности.

Все законы природы отражают существенные отношения и объективные связи между предметами. Но оценка существенного не может быть подчинена нашему субъективному желанию, т. е. такой точке зрения, которая, по нашему мнению, лучше всего освещает явление.

Не может быть опоров о том, играет ли инфект, важную и необходимую роль в возникновении и развитии инфекционного заболевания. Бессмысленно отрицать такую роль. И все же инфект, имея бесспорное отношение к происхождению болезни, не детерминирует ее как таковой; он не является ни этиологией, ни сущностью заболевания. Можно оспаривать положение Вирхова, что теория инфекционного заболевания даже и «не начинается» с признания бесспорной роли инфекта в процессе. Но нужно согласиться с тем, что открытие мира «возбудителей» лишь «начинает» теорию инфекции и что «возбудитель» и этиология отнюдь не синонимы.

Этиологический примат в том виде, как он утвердился в медицине является абстрактным и поэтому совершенно недостаточным для познания сущности болезней, коль скоро «каузальное — лишь частичка всемирной связи, момент в познании всеобщей мировой связи» (Гегель). Микроорганизмы «возбудители» инфекционных заболеваний

и являются такой «малой частичкой всемирной связи» между миром микробов и миром высших организмов, включая человека.

Успехи борьбы человека «с инфекционными заболеваниями не меняют этого принципиального положения, к тому же эти успехи неравномерны и подчас явно недостаточны как раз в отношении инфекций, казалось бы, наиболее выясненных в этиологическом отношении. Беспринципность широко распространенных представлений об этиологии аутоинфекций, т. е. основных инфекций настоящего и будущего, является особенно очевидной. Сотни открытых канцерогенов, как известно, также не создали теории канцерогенеза. И здесь, следовательно, ценность этиологического фактора и всей концепции, по которой этиология равняется некоторому фактору (канцерогену, вирусу, лучевому воздействию и т. д.), оказывается очень скромной для теории и для практики. Хирургическое удаление опухоли, как правило, вообще не требует научного знания причин возникновения опухоли. А ubicquitarность канцерогенов, в частности предполагаемых вирусов, создает скорее фаталистическое равнодушие, чем подлинное, «этиологическое» беспокойство.

В медицине нет такой другой области, как онкология, где так демонстративно не вскрывалось бы противоречие между богатством фактического материала и хаосом теоретических представлений об этиологии и сущности опухоли. Обилие фактов, обилие теорий еще не создают подлинной теории.

Но таково же положение дела и в других разделах медицины. Миллионам удаленных червеобразных отростков, миндалин, желчных пузырей, язв желудка и т. д. на сегодняшний день противостоит лишь океан мыслей и гипотез и все те же потуга обнаружить «этиологический фактор» как первопричину (вирулентный микроб, патологический рефлекс и т. п.), с помощью которой будто бы сразу раскроются тайны болезней.

Практическая медицина более или менее успешно лечит названные страдания; здесь налицо большое умение, но как еще мало знания, и понимания в отношении этиологии, т. е. закона, на котором может быть основано предвидение. Ведь именно последнее определяет практическую ценность знаний¹. Этиология как учение о причинно-следственных взаимосвязях имеет теснейшее отношение к профилактической медицине, основанной именно на идее предвидения. Профилактика, основанная на старых односторонних представлениях об этиологии, не выведет практическую медицину из ее теперешнего состояния, как бы не обогащался формальный перечень «этиологических факторов», отбираемых по принципу «первопричины», или, что то же («первоначала», «первотолчка» (см. ниже).

Чтобы предупреждать болезни, необходимо, знать закономерности их развития, а эти закономерности уходят не только в глубину индивидуальной жизни, но и в глубь веков, в историю развития человечества. Этиология, базирующаяся лишь на знании внешних факторов сегодняшнего дня, случайных, безотносительных к природе человека, не может быть подлинной основой профилактической медицины. Последняя настоятельно требует новых уровней, новых представлений о причинах и сущности человеческих заболеваний, раскрытия самых принципиальных сторон жизни. Это и будет той общей основой, на которой все отдельно взятые этиологические факторы станут частными и в то же время необходимыми моментами целостного знания,

И вообще частные знания, как и умения, сами по себе не создают науки, т. е. научного знания. «Науки нет в частностях. Она в общем, в целом, в слиянии всех частностей, в единстве, доходящем до таких, доступных воображению и уму крайностей бесконечного, которые без науки, т. е. без слияния частностей в общем, совершенно недостижимы» (Д. И. Менделеев, 1885).

Методологической ошибкой является самый факт отнесения понятия этиологии к миру лишь патологических явлений. С не меньшим правом мы можем говорить и об этиологии здоровья. Это и будет основой гигиены.

¹ Практическое значение открытого закона, по Д. И. Менделееву, заключается именно в том, что из него извлекаются «такие логические заключения, которые объясняют не объясненное еще, указывают на явления, до тех пор неизвестные — и особенно, когда он дает возможность делать такие предсказания, которые возможно подтвердить (практическим) опытом».

Принцип, по которому возникающие в организме процессы связывались облигатно с видимой внешней причиной (*causa externa*), не анализируя внутренних причин (*causa interna*), т. е. биологической обусловленности возникновения этих процессов, является типичным, отражением периода детства медицины. К тому же периоду относится и стремление, проникшее в теоретическую медицину, создавать при объяснении загадочных явлений природы антропоморфный образ мира, стремление к интроспекции, а также к религиозно-мистическим, образам «олицетворенных деятелей» как прямых и единственных виновников болезненного процесса. С помощью этих «деятелей» легко вырабатывались «шаблоны причины» (И. М. Сеченов), шаблоны действия и шаблоны мышления, сводившиеся в конечном итоге к положению, что причина равна действию, что причина и следствие внешне друг другу, что специфика инфекции определяется инфектом, т. е. «природой микроба», и т. п. Все это создавало лишь видимость знания и в какой-то мере укрепляло гносеологические корни религии, мистики и демонизма далекого прошлого с пропагандой ложных идей «агрессии», «борьбы», «защиты», «вирулентности», «патогенности», уводящих научно-исследовательскую мысль в область субъективных, телеологических представлений; т. е. в сторону от познания подлинных причин явления.

В результате субъективных переживаний, чувственного опыта, элементов страха и веры человек легко переносит общественные отношения людей на частые предметы природы (микробы, лейкоциты, раковые клетки и т. д.), приписывая этим предметам мысли, цели, желания. Ведь именно, исходя «из субъективных потребностей», люди «заменяют... многое одним, бесконечную сумму причин одной причиной» (Л. Фейербах). А между тем в природе нет «чистых», т. е. обособленных явлений. Это лишь «...узость, односторонность человеческого познания, не охватывающего предмет до конца во всей его сложности»¹.

В учении об этиологии, как оно сложилось в современной практической медицине, очень большое значение получил чисто рассудочный момент. Именно ему так свойст-

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 21, стр. 210.

венны полярные и контрарные т.е. жесткие, разделения явлений природы (внешнее — внутреннее; физиология — патология; болезнь — здоровье). Рассудок же вносит в определение объективных явлений природы и оценочный принцип, прибегая к понятиям добра и зла, прогрессивного и регрессивного, совершенного и несовершенного и т. п. Рассудок склонен рассекать предмет или явление на противоположаемые друг другу части; эти части он изолирует и как бы омертвляет, создавая искусственно разрозненные, неподвижные, «конечные» определения (микроб и организм; раковая клетка и организм; нервная система и организм и т. п.).

Но едва ли не самым большим пороком в рассудочном мышлении является игнорирование истории процесса. Между тем естественно протекающий каузальный процесс не имеет ни начала, ни конца.

Антиисторизм рассудочного мышления хорошо вскрывается как при анализе данного индивидуального заболевания, так и при анализе данной нозологической формы. Так, этиология индивидуального заболевания брюшным тифом включает в каузальный анализ целый ряд социальных и биологических факторов: контакт с возбудителем, свойства возбудителя, конституция субъекта, факторы иммунитета, наследственность,

профессия, питание, бытовые условия и т. д. Очевидно, в каузальных рядах будут переплетаться социальные и биологические факторы в порядке сложного уравнения с немногими известными и многими неизвестными. Закон необходимого следствия, т. е. заболевания или незаболевания будет раскрываться в этом уравнении. Этот закон найдет отражение в данном организме, в его индивидуальной истории болезни.

Иначе выглядит вопрос в отношении этиологии данной нозологической формы, т. е. того же брюшного тифа. Каузальные связи здесь уходят за пределы данного больного и сегодняшнего дня вообще. Эти связи потребуют анализа естественно-исторической проблемы сосуществования видов в природе, т. е. макро- и микромира. История болезни под названием «брюшной тиф» уходит в далекое прошлое, т. е. фактически она исчезает в непроницаемом тумане таких фундаментальных проблем, как эволюция видов, симбионтные отношения, селекция, изменчивость и т. д. История болезни в плане ее этиологии становится биологической проблемой вида и межвидовых отношений. Очевидно, что общая этиология брюшного тифа, предполагающая подлинное знание всех каузальных связей, включая индивидуальные заболевания, может быть раскрыта только на общей биологической основе. Никакие тысячи индивидуальных заболеваний, изучаемых этиологически с позиций сегодняшнего дня, т. е. минуя исторический аспект, не позволяют понять ни этиологии, ни сущности заболевания. Этому не помогут и экспериментальные модели, в которых каузально-исторические связи по объективным условиям опыта всегда отсутствуют.

В медицине вопрос о причинных связях тесно переплетается с вопросом о связях чисто ассоциативных, т. е. закреплении в сознании врачей определенных ассоциаций между явлениями. Эти явления реальны, но даже в совокупности они не дают представления о подлинно причинных связях. В качестве примера таких ассоциаций, симулирующих причинные связи, Бом (Bom) приводит старинное представление о малярии, где подчеркивается этиологическая роль сырости,

Можно привести из прошлого и настоящего много примеров довольно прочных ассоциативных связей: ревматизм и простуда, сыпной тиф и вшивость; туберкулез и социальные факторы, инфекции и миазмы (контагий), атеросклероз и холестерин пищи, рак и канцероген. Все эти ассоциации слагались в процессе научного мышления и человеческой практики. Многие из этих ассоциаций правильно отражали реальную действительность, но и в этом случае причинные связи выглядели неполными, косвенными или случайными.

Большинство таких ассоциаций являются внешними, подчеркивая последовательность во времени или смежность наблюдаемых явлений.

Излюбленной в медицине ассоциацией является принцип связи по формуле *post hoc propter hoc*, поскольку один и другой «нос», привычно или повторно сочетаются.

В познавательном отношении ассоциации имеют определенное значение как самый общий принцип высшей нервной деятельности. В ассоциациях объективно отражается исторический процесс развития знаний, завершающийся по мере обогащения и упрочения ассоциаций раскрытием причинных отношений и взаимосвязей вещей. Так, ассоциации: сырость — малярия, вшивость — сыпной тиф, туберкулез — социальные факторы, будучи обогащенными знанием возбудителя малярии и его переносчика, знанием риккетсий и вида вшей, знанием возбудителя туберкулеза и локализаций процесса, — перерастают в ассоциации внутренние, уже позволяющие ставить вопрос об этиологии процессов, т. е. о каузальных связях. Необогащаемые ассоциации, оставаясь внешними, отмирают (ревматизм и простуда, атеросклероз и холестерин пищи), или вытесняются новыми, более реальными. Важно заметить, что никакие, даже упроченные ассоциации, оперирующие реальными факторами природы (плазмодий и малярия; бацилл Коха и туберкулез) сами по себе не раскрывают законов причинности, т. е. этиологии (малярии, туберкулеза).

«Было бы слишком большим упрощением считать, что плазмодий является единственной причиной малярии» (Бом). Не оставляющая сомнения в своей прочности и полезности ассоциация (плазмодий - малярия) — все же не дает представлений о подлинных причинных связях тем более, если учесть принципиальные трудности прослеживания всех причинных связей.

Из сказанного следует, что однозначная, линейная этиология, при которой плазмодий и есть вся этиология, по сути дела представляет собой негодную попытку превратить чисто ассоциативные связи в связи каузальные.

Как бы прочна не была ассоциация, она всегда будет коренным образом отличаться от подлинно причинных отношений тем именно, что последние никогда не определяют однозначный линейный результат. В примере с малярией это значит: заражение еще не заболевание; последнее может возникнуть рано (обычно), поздно (длительная инкубация), быстро заглохнуть или осложниться комой, рецидивировать, не поддаваясь лечению, и т. д.

Только став внутренними, т. е. обогащенными отношениями причинности и взаимосвязей ассоциации приобретают черты научного знания этиологии процесса.

Одно - однозначный результат (один этиологический фактор дает всегда один результат) реально не существует ни в живой, ни в мертвой природе. Это идеализация, основанная на рассудочном мышлении с помощью внешних ассоциаций.

Конкретный анализ тех или иных результативных следствий даже при однозначности этиологического фактора (плазмодий, бацилла туберкулеза, гемолитический стрептококк, канцероген и т. д.) показывает, что каузальные отношения всегда будут многозначными, т. е. формулой со многими известными и еще неизвестными.

Нередко каузальные отношения складываются как многозначные, т. е. целая группа физически, химически, биологически разных этиологических факторов дает один результат. Гнойный менингит может быть пневмококковым, стрептококковым, менингококковым. Рак можно получить с помощью разных химических канцерогенов, а также при воздействии ультрафиолетовых лучей, ионизирующей радиации. В принципе однозначным результатом будут и инфекционные гранулемы, наблюдаемые при туберкулезе, бруцеллезе, проказе, саркоиде Бека и т. д. Морфологически они могут быть неотличимыми.

Экспериментальная практика с условными рефлексамы убедительно иллюстрирует ту же многооднозначность, где «этиологическими» факторами оказываются любые раздражители, обычно для организма безразличные.

Гипертония — однозначный результат при чрезвычайной многозначности этиологических факторов внешних и внутренних, то уходящих в какие-то соматические процессы, то в эмоциональную сферу. Бесконечный ряд случайностей, связанных, например, с индивидуальностью, т. е. индивидуальным преломлением факторов наследственных, социальных, бытовых, профессиональных, делает указанную многозначность практически необозримой.

Правильно понимаемый принцип причинности, как и принцип детерминизма (закономерная исторически обусловленная связь явлений в природе) отнюдь не равнозначны фатализму, т. е. абсолютной неизбежности тех или иных следствий.

Человеческая практика опровергает метафизическое отождествление причинности и необходимости. Устранение этиологических факторов, целесообразные вмешательства в патогенез болезней, в экологию человека, социальные реформы и т. д. открывают широкий простор для творческой деятельности человека, позволяющей не только познавать законы природы, но и влиять на них с определенными целями, влиять на самое развитие. Нет поэтому и достаточных оснований к противопоставлению понятия развития как чего-то будто бы лишь «репродуктивного» или «стерильно-механического» (N. Hartman), понятию причинности с ее подлинно творческим, продуктивным содержанием. Разумеется, развитие, как саморазвитие, как самодвижение подразумевает прежде всего

необходимость, а не случайность, т. е. определенные причинно-следственные отношения, какую-то закономерность. Это, однако, не исключает случайностей, к тому же за случайностями всегда скрывается необходимость, и все закономерности в практике жизни прокладывают себе дорогу через случайности (В. М. Каганов, см. Проблемы причинности в современной биологии. Изд. АН СССР. М., 1961). Это относится к медицине в первую очередь, она апофеоз случайностей, объективно отражающих значение фактора индивидуальности. В то же время только научный анализ этих случайностей, т. е. конкретных случаев заболеваний может быть основой для выведения частных законов и общих закономерностей.

Нельзя понять законы частных инфекций вне общих закономерностей, определяющих взаимоотношение макро- и микромира: та или иная инфекция (тиф, грипп и т. д.) это частное производное таких взаимоотношений, а в этом частном заключено конкретное, единичное, индивидуальное и в то же время самое реальное, т. е. отдельно взятый больной человек.

Невозможно до конца понять это единичное, не раскрыв сущности отдельного (т. е. той или иной инфекции), а за ней и сущности общего, т. е. инфекций как общебиологического явления.

Современная медицина все еще вращается по преимуществу в сфере единичного (индивидуального) и частного (нозологического). Но достаточно полное знание придет только при раскрытии общих, т. е. принципиальных закономерностей, как правило, выходящих за пределы человека в мир его окружающий. Но здесь уже главенствуют не каноны и инструкции деятелей медицины, а непреложные законы жизни.

Все закономерности, определяющие развитие, причинно-следственные отношения, консервативны, т. е. относительно устойчивы. Вот почему воспаление, регенерация, рак, тиф, пневмония т. д. достаточно стереотипны. Это говорит о наличии законов, лежащих в основе этих явлений, (поскольку для всякого закона характерны повторяющиеся отношения. В то же время причинно-следственные отношения в принципе изменчивы, что может влиять на общий итог развития. Воспаление по индивидуальным условиям может быть гиперергическим, тиф может быть абортивным, регенерация незавершенной или она завершается злокачественным новообразованием.

С одной стороны нет действия без причины, но и причина не равна действию. Нет инфекции без инфека, но и заражение не равняется заболеванию, также как не всякое инфекционное заболевание подразумевает заражение, о чем говорят многочисленные аутоинфекции. Вид, индивидуальность, экологические факторы определяют развитие соответствующих процессов в плане их исторической обусловленности, т. е. как необходимого следствия. Это (развитие будет саморазвитием, т. е. цепной реакцией определенной сложности, протекающей в определенное время (циклы и продолжительность процесса) и на определенной анатомической основе (локализации процесса).

Из изложенного следует, что всякое заболевание, изучаемое в плане этиологии, патогенеза и сущности, необходимо представлять себе как явление, исторически (каузально и структурно) детерминированное Болезнь, это такое же явление природы, как и всякое другое. Болезни, в плане их структурной и функциональной характеристики, отражают консерватизм наследственных факторов, определенный трафарет, шаблон биологических процессов.

Болезнь может быть индивидуальной случайностью. Сама же болезнь всегда закономерна, даже если она будет иметь индивидуальные особенности в ее клиническом и морфологическом выражении.

Г л а в а II

ВНЕШНИЕ И ВНУТРЕННИЕ ФАКТОРЫ В ЭТИОЛОГИИ

Еще у Гете мы читаем: «Нет ничего внутреннего, нет ничего и внешнего, ибо внутреннее есть в то же время внешнее». Также мыслили крупные умы на заре эпохи Возрождения. Сюда относятся идеи Парацельса о единстве микрокосма (человека) и макрокосма (природы), идея единства мироздания, идея универсальной корреляции, запрещающая противопоставление человека природе. Аналогичные взгляды крупнейшего представителя натурфилософии Шеллинга (XVIII век), который видел в организме лишь один из интегральных элементов «всеобщего организма», т. е. природы. Единство организма и среды не умозрительно, а в процессе эксперимента, показали И. М. Сеченов, Н. Е. Введенский, И. Л. Павлов. Плодотворность идеи единства организма и среды (выражается в целом ряде принципиальных положений эволюционной морфологии, эволюционной физиологии и сравнительной (эволюционной) патологии).

Эволюционно-исторический подход в корне меняет плоские этиологические представления, вращающиеся в рамках сегодняшнего дня. Он требует, прежде всего, учета того, что внешние факторы не могут ни породить в организме, ни вызвать в нем ничего сверх того, что у него имеется в виде исторически развившихся потенций. Вот почему «каковы бы ни были внешние условия, прямо они не производят никаких изменений в организме животных» (Ламарк). Эти изменения возникнут только при наличии соответствующего «внутреннего основания» [Келликер (A. Kölliker)]. Оба эти положения являются верными не только «в отношении факторов эволюционного развития, но и в отношении факторов сегодняшнего дня, воздействующих на сегодняшнего человека.

Внешние факторы сами по себе не создают в организме специфических изменений. Но последние возникнут с неизбежностью, когда внешний фактор найдет себе специфическое, т. е. адекватное функциональное и морфологическое, преломление. Этим именно путем в организме возникали и закреплялись те или иные структуры и приспособительные устройства.

Особенно важно подчеркнуть единство формы и содержания любого биологического процесса, их неразрывность в познании каузальных связей и сущности явлений¹. Форма возникает в самом процессе, последним она и держится.

Вне изучения формообразовательных процессов познание органической жизни выглядело бы совершенно абстрактно. Именно формообразовательные процессы в организме, здоровом и больном, являются ведущими. Они, будучи направленными, являются объективными свидетелями наличных каузальных связей в процессе обуславливая его закономерную локализацию.

Из этого следует, что морфологические данные, получаемые при изучении любого биологического процесса, не есть какая-то особая система форм, обособленная от системы функций. Это чисто рассудочные аспекты, искусственно разделяющие неделимое в познании. Самая постановка вопроса о внешнем и внутреннем в этиологии процесса по смыслу сказанного запрещает видеть в форме лишь внешнюю сторону явления.

Подразделение причин болезней на внешние и внутренние по сути дела лишено смысла. Внутренних причин болезней в абсолютном смысле этого слова вообще не существует. В частности, и все наследственные заболевания в конечном итоге имели какие-то внешние факторы, создавшие то или иное наследственное предрасположение, в дальнейшем закрепившееся в потомстве.

Но это именно предрасположение, которое для своей реализации все же требует тех или иных внешних «разрешающих» факторов. Другими словами, и предрасположением еще не самодовлеющая причина болезни, а только лишь ее возможность.

¹ Стремление к оформлению, к формообразованию, к структурной упорядоченности — одна из основных закономерностей живой природы. Стремление это наглядно выступает в белковых телах, например в мышечном, коллагеновом волокне, и даже в сравнительно простых телах, как лецитины, кефалины, образующих кристаллы и миелиновые фигуры. Структуру имеет и атом, казавшийся неделимым.

Против господствующего в теоретической и практической медицине положения, что этиология болезней сводится к факторам внешней среды, ничего нельзя было бы возразить, если бы при этом не подразумевалось, что это лишь факторы индивидуальной жизни (быт, образ жизни, профессия и т. п.), что они случайны для заболевшего и что действующая причина — самодовлеющий и притом абсолютно внешний этиологический фактор. Отсюда делается вывод, что возникшая болезнь — это случай из жизни заболевшего, случай из врачебной практики. При этом вся история этой болезни (тифа, гипертонии, рака и т. д.) обычно укладывается в какие-то сроки, дни, месяцы, иногда лишь годы, поскольку уже давно родилась догадка, что подчас причины болезней «закрадываются» и «начинают действовать в организме раньше, чем больной делается объектом медицинского внимания» (И. П. Павлов). Лишь в особых случаях эти сроки выходят за пределы индивидуальной жизни, и ее называют тогда наследственной. Так или иначе подавляющая масса, медицинских заключений, касающихся этиологии болезни, не выходит за пределы сегодняшнего человека и каких-то обычно ближайших отрезков жизни. Ошибочность этой концепции заключается в ее антиисторичности, в сведении истории болезни, к истории индивидуальной жизни, даже если учесть поправку И. П. Павлова. Фактически почти все болезни человека, все патологические процессы в этиологическом и анамнестическом отношении уходят за пределы индивидуума, являясь болезнями видового и межвидового значения. Травматические повреждения не противоречат сказанному: физическое нарушение тканей, т. е. травма, — это сегодняшний день и час; развертывающийся вслед за травмой травматический процесс — это далекое прошлое по своему историческому развитию и содержанию. Этиология травмы — это сегодня. Этиология травматического процесса — это история многих тысячелетий.

Сущность рассуждений не меняется, если мы возьмем болезни человека инфекционной и неинфекционной природы. Как специфические видовые процессы, обусловленные теми или иными внешними факторами, этиологически для человека адекватными (см. ниже), они являются продуктом истории, исторической необходимостью, хотя в плане отдельного индивидуума они случайны.

Современная медицина, естественно, больше всего озабочена устранением, предупреждением этих случайностей. Она с большим успехом это делает. Этиология самих событий, т. е. травмы, заражения, отравления и т. д., не может вызвать сомнений в отношении прямолинейных связей причины и события. Однако этиология возникающих болезненных процессов (травматического, инфекционного токсического, бластоматозного и т. д.) для современной медицины остается еще большой загадкой. Этиология в плане исторического анализа явлений представляет собой самый слабый отдел медицины. Раневой процесс, инфекция, профессиональный, бытовой или экспериментально вызванный рак, воспаление и т. д. имеют очевидную внешнюю причину. Это очень важная медицинская, практическая сторона вопроса.

Благодаря знанию этих причин люди смогли создать лучшую жизнь, они научились предупреждать некоторые болезни, а многие из них успешно лечить. И все же это лишь эмпирическая сторона вопроса, не дающая представления ни о подлинной причине явлений, ни об их биологической сущности. Исторически понимаемые причинно-следственные отношения подразумевают объективную отражательную связь между причиной и следствием. Очевидно, что качество связи, т. е. ответная реакция на воздействие, будет определяться морфофизиологическим субстратом организма.

Назрела острая необходимость изучения биологических закономерностей, которые позволили бы раскрыть подлинные причинно-следственные связи между травмирующим фактором и травматическим процессом, между внедрением инфекта и инфекцией, между канцерогеном и раковым процессом и т. д. Только такое изучение позволит сказать, что врачу действительно «открыты все тайны природы» и что он «приобщен к этим тайнам больше, чем все остальные ученые» (Парацельс).

Анализ этиологических факторов при индивидуальном заболевании всегда должен быть анализом внешнего (экология) и внутреннего (иммунность, возраст вид, конституция и т.д.). В конечном итоге именно внутренний фактор (слагающийся исторически в фило-онтогенезе) решает вопрос о возникновении болезни; он же ей придает свои черты в клиническом и морфологическом выражении. Воспаление, будучи вызвано данным внешним фактором, реализуется только вследствие того, что в самих тканях по ходу процесса возникают вещества (гистамин, гепарин, серотонин и др.), т. е. внутренние факторы, или стимуляторы, в результате которых внешняя причина или теряет свое значение (пример — ожог), или сливается с этим внутренним фактором в этиологическом единстве (пример — инфекции). Внутренние факторы, детерминирующие развитие воспалительного процесса, являются продуктом истории воспаления, т. е. отражательной связи между причиной и ее действием. Этиология воспаления фактически уходит в глубину, в историю видов (И. И. Мечников).

Рак может быть вызван бесчисленным количеством внешних факторов. Но это же обстоятельство компрометирует идею, в силу которой отдельно взятый внешний фактор приравнивается к понятию «этиологии рака». Чтобы этот фактор стал канцерогенным, необходим внутренний фактор (местный, общий, биохимический, наследственный, возрастной и т. д.). Чрезвычайное разнообразие этих факторов и породило совершенно правильное положение, что рака нет, а есть лишь раки людей, животных разных полов, возрастов, органов и т. д. Это же разнообразие факторов, их интерференция лежат и в основе другого положения, что этиологическое изучение рака требует в равной мере изучения, как заболеваний, так и незаболеваний. И последнее даже важнее, поскольку здесь обрисовываются перспективы как широкой профилактики опухолей, так и подавления их роста, т. е. ингибиции.

Если и можно говорить об этиологии рака вообще, то только в плане его биологической сущности как специфического нарушения формообразовательных процессов. Историческое прошлое этих процессов безраздельно сливается с проблемами роста и развития организма.

Этиология болезни есть закон, вскрывающий взаимосвязи и взаимодействия, приближающий к познанию сущности болезни. Но это и будет подтверждением самого общего положения, по которому «закон и сущность — понятия однородные» (В. И. Ленин)¹. Клиническая практика показала, эксперимент подтвердил, что причина как внешний фактор вообще не равна действию. Действие всегда опосредовано, если это не просто физическое уничтожение тканей. Опосредование действия во внутренних механизмах живых тканей и придает возникающим явлениям то нечто стандартное, стереотипное, то, наоборот, нечто как бы случайное (травма и шок, травма и рак, травма и гангрена и т. д.). На самом деле и за этими «случайностями» стоит та или иная необходимость, а именно «внутренняя причина» в виде ли сочетания травмы с чрезвычайным раздражением нервной системы, быть может, с особой ее раздражимостью, в виде ли особого предрасположения к раку, в виде ли, наконец, ареактивности травмированных тканей, потери последними элементарной способности реагировать на травму воспалением. В последнем случае гангрена будет неизбежным следствием.

Медицинская практика имеет неопровержимые наблюдения, указывающие на то, что лишь отдельные травмы (в пределах 1%) осложняются анаэробной гангреной или столбняком, несмотря на то, что почти 100% ран, например огнестрельных, содержат названные микроорганизмы, однако без особых последствий. Внутренние причины (мертвые ткани раневого канала, ареактивность тканей, окружающих рану), а также невнимательное отношение врача к очищению раны, объективные трудности такого очищения — вот целая группа факторов, без правильного учета которых нельзя построить этиологию раневых инфекций.

Спрашивается, что важнее для практической медицины: знакомство с указанной группой факторов, их предупреждение, устранение или трафаретное и в корне ошибочное

положение о перфрингенсе (*Vac. perfringens*) как этиологии анаэробной гангрены? Ведь причина, которая не действует, не есть вовсе причина (Ф. Энгельс). А перфрингенс, населяя нормальный кишечник и раны, как правило, «не действует». Его постоянное, действие в условиях искусственно построенного эксперимента говорит лишь об опасности механического перенесения данных эксперимента в жизнь.

¹ В. И. Ленин. Сочинения, изд. 4, т. 38, стр. 127.

Стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка, протей, грибки, сотни видов бактерий и вирусов населяют тело человека. Но они лишь иногда и не у каждого индивидуума «действуют» как «патогенные» факторы. Не очевидно ли, что в плане этиологии как учения иногда важнее знать причины недействия, именно для того, чтобы научно понимать действие. В то же время это действие невозможно понять, разорвав единство макро- и микромира, сделав организм и микроб абсолютно обособленными существами, случайно лишь встретившимися.

Между микробами и высшими организмами не только **постоянная** связь, но и связь внутренняя, **необходимая** и в то же время изменчивая в ходе эволюции. Метафизический разрыв этих связей, абсолютизация различий между организмом и микробом и имели своим последствием тот факт, что этиология как учение оказалась в кругу мифических представлений об агрессии и агрессинах, о «защитных» реакциях, об алексинах и т. д.

Сказанное выше об этиологии события (медицинский аспект) и этиологии процесса (биологический аспект) имеет прямое отношение к проблемам профилактики.

Соответствующие мероприятия касаются как будто лишь сегодняшнего человека и сегодняшнего дня. Сюда относятся: оздоровление внешней среды (воздуха, воды, почвы), профилактические прививки и т. п. Государство; со своей стороны осуществляет такие мероприятия, как сокращение рабочего дня, уничтожение тяжелого физического труда, пенсионный закон, строительство жилищ, специальные законы по охране женщины-матери, детства и т. д. Не трудно, однако, в этом далеко не полном перечне профилактических мер борьбы за здоровье человека обнаружить и зародыш того, что имеет прямое отношение к биологическому аспекту проблемы этиологии. Эти меры то косвенно, то более непосредственно оказывают свое воздействие на природу человека, его реактивность, на природу болезней, изменяя их лицо, летальность. Именно биологический аспект проблемы этиологии, т. е. всестороннее раскрытие природы человека, его экологии и широкие профилактические мероприятия, устремленные на изменение условий и образа жизни человека, является подлинно «этиотропным» лечением основных его болезней. Такова современность, таково и будущее медицины в ее основных тенденциях.

Особенным и принципиально важным в этих тенденциях будет не столько лечение отдельного больного, сколько лечение, т. е. предупреждение и ликвидация самой заболеваемости, вернее, максимальное снижение «меры» ее «законности». Ниже мы еще остановимся на этом.

Из сказанного также следует, что профилактические мероприятия, осуществляемые государством и медициной, отнюдь не обязательно являются нозологически направленными. Правильнее утверждать обратное, а именно, что эти мероприятия в основном лишены такой направленности, оказывая благоприятное общее воздействие на организм, идет ли речь о его эмбриональном и постнатальном развитии (что имеет прямое отношение к тератологии и онкологии), или о так называемой общей неспецифической резистентности т. е. о биологических феноменах, объединяемых такими понятиями, как иммунитет, стресс, т. е. способность приспосабливаться к «чрезвычайным раздражителям» и к «патогенным ситуациям».

Делаются попытки упростить постановку вопроса о связи внешнего и внутреннего, а именно указывается, что болезнь в конечном счете обусловлена «вредностями окружающей среды и ее главным компонентом — социальными условиями» (Г.

Царегородцев), что природные факторы действуют патогенным образом не прямо, а лишь опосредованно, т. е. через факторы социальные, которые сами по себе нередко порождают возникновение «непредвиденных патогенных факторов». Нам кажется, будет более (правильным утверждать, что и природные, и социальные факторы действуют на человека опосредованно, а именно через его физиологические, по существу биологические приспособительные механизмы. Опосредование происходит не во «внешней, а во внутренней среде, т. е. в факторах «досоциальных». Только в извечном (приспособлении к прямому действию факторов внешней среды шла эволюция животного мира. В процессе такого же приспособления досоциальный homo стал homo sapiens, т. е. биосоциальным, существом. И болезни человека возникли не путем воздействия каких-то «патогенных» природных факторов через посредство факторов социальных, а в «итоге недостаточного, т. е. патогенного приспособления к обычным природным факторам, несмотря на социальную приспособительную вооруженность. Эта последняя к тому же остается всегда далекой от совершенства. Больше того, социально-приспособительные мероприятия и создают, по-видимому, главную массу «непредвиденных патогенных факторов» (ионизирующая радиация, канцерогены, травматизм, производственная пыль, вибрация, общественно-бытовые конфликты и т. п.).

Реально, т. е. объективно, в природе человека, в природе его окружающей нет ни патогенных, ни саногенных факторов, но существует великое множество факторов, в том числе и создаваемых самим человеком, которые при определенных и всегда многозначных взаимоотношениях, внешних и внутренних, могут стать то саногенными, то патогенными. Болезнь и здоровье, это — однозначный результат при многозначности внешних и внутренних, биологических и социальных, видовых и индивидуальных предпосылок.

То, что мы называем «непредвиденным патогенным фактором», лишний раз подчеркивает многозначность в самих отношениях природных и социальных факторов; следовательно, это не какое-то свойство лишь последних.

Еще труднее (предвидеть многозначность биологических предпосылок к заболеванию, к тому же эти предпосылки у человека (например, факторы наследственности) социально окрашены и отражают какой-то уровень развития человечества, его историю.

«Непредвиденные» результаты не являются вообще непредвидимыми. Чем глубже будут наши знания, тем меньше будет таких случаев. Но для того, чтобы предвидеть, нужны научные знания всей совокупности причин, т. е. научная информация о всем богатстве реальных отношений, существующих в природе. Человечество до сих пор не в силах предвидеть наступление многих эпидемий, например, гриппа, полиомиелита, кори, дифтерии. Но это, по-видимому, связано именно с тем, что многозначность этиологических отношений социального и биологического порядка вытеснена однозначными и потому ошибочными представлениями о патогенных началах самодовлеющего значения. Качественная бесконечность действительно существующих качеств (микроба, организма космических, социальных факторов) сведена к ограниченной механической однозначности.

Казалось бы, для понимания непрямого, т. е. социально-опосредованного действия на человека природных факторов, необходимо иметь представление о неопосредованном, т. е. прямом действии тех же факторов. В эксперименте это легко осуществимо, например, путем применения канцерогенов, путем введения в организм тех или иных возбудителей инфекции и т. д. Хорошо известно, однако, что результаты таких опытов, в том числе и на человеке, далеко не однозначны; очень часто эти результаты отрицательны или сомнительны. Иными словами, и в чисто биологическом опыте опосредование имеет место, будучи зависимым от рода, вида, класса, индивидуальности и т. п.

Ошибка заключается в самом разделении человека на фактор биологический и фактор социальный. Это разделение как исходный принцип рассуждения неправомерно, так как в природе человека оба фактора составляют нечто единое и неделимое. Лишено

поэтому смысла говорить о прямом и косвенном действии природных факторов на человека, тем более о преломлении биологического через социальное и т. п. Природа человека биосоциальна, и болезни человека возникают не в процессе какого-то лишь человеку свойственного преломления одного фактора в другом, принципиально обособляемом, а в процессе приспособления организма, т. е. природы человека к окружающей его природе, в том числе и ко всему тому, что им самим в этой природе переустроено.

Неправильно социальные факторы делать, полностью ответственными за все то, что происходит в природе человека. К тому же далеко не все, что окружает человека, является производным человеческой деятельности. Человек творит в мире, в какой-то мере переделывая его, но еще в большей мере мир творит человека, воздействуя на его приспособительные способности.

Природные факторы как таковые воздействуют на человека как непосредственно, так и через посредство социальных факторов. Но и социальные факторы воздействуют на природу человека, вызывая в нем новые, особые приспособительные реакции, и не только безболезненные но и болезненные. Таким образом, осуществляемые во внешней среде социально-приспособительные мероприятия при всей гениальности человека являются лишь относительно целесообразными. Человек сначала создает те или иные социально-экономические отношения, способствующие благоустройству его как вида; только потом он убеждается в той или иной патогенности этих отношений. Это убеждение, к сожалению, не всегда сочетается с научным знанием каузальных связей; оно сплошь и рядом укладывается в рамки чисто внешних ассоциативных связей между явлениями.

Широчайший разворот индустрии, техники неизбежно и притом резко опережает разворот научной медицинской мысли; это создает своеобразный конфликт между инициативным, прогрессивным социальным началом в природе человека, с одной стороны, и консервативной устойчивостью животных основ человека, с другой стороны. Здесь же раскрывается «законность» болезней, социальных по происхождению, но биологических по своей приспособительной сущности.

Социально-экономические отношения тоже не действуют на человека прямо, а всегда так или иначе преломляясь в природных факторах, т. е. в животной (биологической) основе человека как вида.

В принципе человек и животные болеют одними и теми же болезнями (инфекции, рак, травма). Если болезни сердечно-сосудистой системы фактически привилегия человека, то, во-первых, она не является абсолютной, и, во-вторых, только человек имеет такую высокую продолжительность жизни; это лишает нас возможности проводить сравнительный анализ в этой области.

Связь болезней человека с социально-экономическими и гигиеническими факторами остается ассоциативной связью, пока очень мало раскрывающей связи внутренние, т. е. каузальные. Другими словами, говоря об этиологической роли социально-экономических и гигиенических факторов, мы все же не в праве в этой роли видеть все, т.е. этиологию болезни. Это слишком общая, декларативная постановка вопроса, особенно если учесть, что на протяжении тысячелетий человека тревожили в общем одни и те же болезни, и социально-гигиенические факторы влияли (в основном на количественную сторону явлений и то не всегда с полной очевидностью).

Социально-экономические факторы, отдельно взятые, остаются лишь одним из очень важных этиологических факторов этиология болезней, в том числе и социальных, настоятельно требует знания всех отношений социально-экономических факторов к факторам биологическим. Только знание этих отношений позволит коренным образом влиять на социальные стороны жизни и создать новые более высокие уровни профилактической медицины.

Анализ социальных факторов, (взятых безотносительно к природе человека, ее биологическим основам, неизбежно приводит к вульгаризации всей проблемы

«внутреннего и внешнего», к односторонним идеалистическим установкам, например, к принципиальному отрицанию закономерности травматизма, порождаемого производством, спортом, бытом. Царегородцев хотел бы, например, рассматривать травматизм лишь как производное социальных условий труда, природы социального строя, характера производственных отношений и т. д., забывая при этом, что у станка, на спортивной площадке стоит не манекен, не автомат, а живой индивидуально чувствующий и действующий организм, психо-эмоциональная сфера которого (острота (внимания, правильность ориентации, быстрота реакций, интеллектуальное напряжение, утомление), соматические качества никак не могут быть регламентированы. Нельзя отрывать «условия труда» от трудового процесса, от физиологии в конкретном, индивидуальном его преломлении. В медицине социальные законы производственных отношений нельзя отрывать от «законов случая», лежащих в основе негативных явлений, которые трудно предвидеть.

Вульгарный социологизм и антропоцентризм, к сожалению, окрашивает рассуждения многих деятелей медицины. Так, И. И. Рагозин (Журнал гиг. эпид., микроб. и имун., 1961, 6—1), справедливо указывая, что наши понятия, например, понятие эпидемиологии, должны быть связаны «с пониманием сущности науки», пишет об эпидемиологии, как о науке, изучающей причины возникновения и закономерности распространения эпидемий в **человеческом** обществе (подч. И. В. Давыдовский). Так же, т. е. с установкой на человеческое общество, «стоит вопрос об объективных специфических законах эпидемического (процесса у И. И. Елкина (там же). Но можно ли изучать "сущность" науки эпидемиологии, отбросив сравнительный и исторический метод изучения эпидемических процессов в животном мире в целом?

Проблема эпидемиологии—это прежде всего биологическая проблема; если она не может продуктивно разрабатываться с помощью эксперимента (о чем косвенно свидетельствуют опыты с мышинными городками), то игнорирование старейших методов биологического исследования — сравнительного, исторического и биогеографического, замена их клинко-статистическими материалами не может раскрыть сокровенных тайн эпидемий. Ставить вопрос о «сущности» науки эпидемиологии в плоскость лишь человеческих отношений, сводить эпидемию, к случайному «появлению» в обществе заразного больного человека или животного — это и есть вульгаризация в самой постановке вопроса. Ни о каких законах причинности не может быть и речи там, где безраздельно царствуют законы случая.

Для того чтобы понять сущность спорадизма, эндемизма, пандемизма, инфекционных болезней в человеческом обществе, нужно сначала понять сущность тех же явлений в животном царстве, не говоря о том, что спорадизм, эндемизм и пандемизм присущи не только инфекциям. Абсолютизируя социальные факторы, игнорируя биологические и физиологические основы эпидемического процесса (изменчивость микроорганизмов и отношений последних к функциональным отправлениям людей), устраняя, следовательно, важнейшие факторы, определяющие причинные связи и взаимосвязи микро- и макромира, Рагозин, Елкин фактически отрицают развитие эпидемического процесса как биосоциального явления. Сущность эпидемического процесса разумеется, не сводима к механической передаче инфекта от лица к лицу.

Г л а в а III

ЭТИОЛОГИЯ И ФАКТОР СИЛЫ

Понятие «силы» в объяснении явлений природы первоначально имело содержание мифологическое, религиозное. Концепция Аристотеля о перводвигателе господствовал более 1000 лет. Понятие естественной причины явлений или подменялось действием силы сознательного существа, или эта сила подменялась понятием имманентной причины (*causa immanens*), т. е. причины, действующей вне времени и пространства, Возведенной в телеологический принцип и стоящей как бы впереди всех событий. Понятие «имманентной» причины оказалось столь же «стерильным» и бесполезным для познания истинной каузальности, как и теология, являвшаяся лишь простой и удобной формой толкования мира.

На протяжении веков естествознание освобождалось от анимистических и антропоморфных представлений о сущности движения, о сущности процесса, пока не стало очевидным, что сила не есть причина движения, что это объективный процесс движения самой материи, ее свойство, т. е. самодвижение. Такой смысл имела и поправка Аверроэса (или Абн-Рожд, 1120—1198), заключавшаяся в указании, что действия «перводвигателя» определяются таящимися в материи потенциями. Это как бы предвосхищало новейшую электронную теорию Максвелла — Лоренца, по которой причины движения лежат не во внешних силах или случайных обстоятельствах: источник движения присущ самой материи.

Отрицание принципа самодвижения материи неизбежно возвращало ученых или к «перводвигателю» Аристотеля, или к имманентной причине, или к образовательной силе, к «психической силе», к жизненной силе, а в конечном итоге — к богу, демону, т. е. к какому-то злему или доброму началу.

Такое «начало» особенно популярно в трудах Парацельса, для которого болезнь являлась как бы существом, возникающим из особых "зачатков", живущим и умирающим как всякой организм. По Парацельсу, человек наделен средствами бороться с болезнью и задача врача помочь в этой борьбе с врагом. Так и далеко не в последний раз в истории медицины декларировалась вредная, но очень живучая идея, противопоставляющая болезнь здоровью.

Представления древних о силе как этиологическом факторе касались не только внешних факторов природы (физических, биологических и т. п.), но и факторов внутренних, т. е. тех явлений, которые, имея известное отношение к этиологии, еще в большей мере касались патогенеза как учения о развитии процессов, возникших в силу воздействия внешних факторов.

Какое же реальное значение в этиологии болезней имеют факторы силы, т. е. агенты физического, химического воздействия, поддающиеся измерению в силовых единицах, а также агенты биологические, которые, как и психические воздействия, не поддаются такого рода измерению?

Каковы бы ни были внешние факторы, воздействуя на организм, они всегда освобождают то или иное количество энергии, механической, тепловой, электрической, за счет биогенетических ресурсов тела. Речь идет при этом о превращении одной формы энергии в другую, например, химической в тепловую или механическую.

Эти превращения в конечном итоге и детерминируют наблюдаемые нами клинико-физиологические, иммунологические и морфологические явления.

Фактор силы не лишен, разумеется, известного значения. Одна сила создает лишь ушиб мягких тканей, другая ломает кость; есть ожог I степени, есть, ожог IV степени. Та же внешняя сила может решать и исход воздействия. Доза стронция 0,1 μ с на 1 г веса очень редко дает остеосаркому; доза 0,4 μ с вызывает эту опухоль, как правило; доза 0,8 μ с — смертельна еще до развития опухоли. Дозирование канцерогенного действия можно осуществить в отношении метилхолантрена, уретана, ультрафиолетовых лучей и т.д. И все же не «силовые нормы» и не «силовые пределы», не «энергетическая размеренность стимула», исходящего от раздражителя, а способность **приспособительно** реагировать будет так или иначе окрашивать реакцию на внешние воздействия. При этом

раздражитель может и не вносить какой-либо энергии в самую реакцию; он будет тогда не столько силой машины, «сколько ее смазкой» (А. А. Ухтомский). Здесь внешний фактор силы лишь освобождает внутренний механизм известной нормы (И. И. Шмальгаузен), будет ли это воспаление, формообразовательная реакция или какая-либо другая. Качество реакции будет зависеть в основном от реагирующего субстрата. Этот субстрат, являясь «коллекцией специальных трансформаторов», превращает «в нервный процесс определенный вид энергии». «Физиологическая интерференция... определяет интенсивность и координацию ответных актов, постоянно зависящих к тому же от физического и химического свойств крови (автоматическое раздражение центров) и от взаимодействия разных рефлексов друг от друга» (И. П. Павлов).

Словом, без внутренней готовности к раздражению и к адаптации не может быть возбуждения. Это вытекает и из учения об условных рефлексах. Такова общая концепция, выраженная Клодом. Бернаром в положении: «Условия, в которых развиваются болезни, не могут ни ввести в организм силы, не присущие ему до этих болезней, ни создать патологической физиологии, отличной от физиологии нормальной». Организм как самый общий «знаменатель» что своему определяет роль и значение бесконечного количества «числителей» внешней среды и не только в отношении их силы, но и их качества. Вот почему однородные раздражители могут вызывать качественно различный эффект и качественно различные раздражители — однородный эффект.

Анализируя вопросы взаимоотношения живой системы и раздражителя, А. А. Ухтомский выдвинул два положения. В одном из них подчеркивается, что при одном и том же раздражении содержание текущей ответной реакции определяется историей или функциональным состоянием живой системы. Согласно другому, органы и организм в целом способны в широких пределах (перестраивать ритм своих возбуждений, как меняются свойства функционирующей живой системы в процессе ее деятельности и в связи с последней).

«В несоответствии между возбуждением и вызываемым им действием — движением» И. М. Сеченов усматривал и самый общий характер нормальной деятельности головного мозга (поскольку она выражается движением).

Чрезвычайность и сила внешних раздражителей,— учил И. П. Павлов,— совершенно относительны. Эта чрезвычайность определяется тем, чему животное подвергалось ранее, а сила действия внешнего раздражителя зависит от состояния данной нервной системы и от «рабочего сочетания сил» (А. А. Ухтомский), например возбуждения и торможения. «Чем выше возбудимость прибора, тем более слабые физические факторы могут действовать на него как сильные раздражители, так что в конечном итоге «судьба реакции решается, в наиболее общем случае, не в станции отправления возбуждения, а в станции назначения» (А. А. Ухтомский). У В. М. Бехтерева на ту же тему читаем: «Ни один раздражитель не имеет абсолютного значения в отношении характера воздействия, а лишь относительное, ибо его действие определяется отнюдь не его свойствами, а соотношением его с состоянием того аппарата, на который это действие падает». Таков (по В. М. Бехтереву) «закон относительности в деятельности центров», такова нервная система как «царство относительности» (А. А. Ухтомский).

Таким образом, разнообразие явлений внешнего мира в отношении эффекта их действия на организмы скорее «внешнее, кажущееся, чем внутреннее, истинное» (К. Ф. Рулье). И, действительно, несмотря на разнообразие физических, химических, биологических агентов, они имеют часто ««конечный общий путь» своего действия, в результате чего возникающие явления приобретают значительные черты сходства. Создается впечатление, что наиболее характерным в отношении между раздражителем и раздражением является энергетическая непропорциональность.

Одна из замечательных закономерностей развития патологических процессов, связанных с непосредственным воздействием факторов внешней среды, заключается в том, что роль этих факторов рано или поздно, но обязательно снимается то прямо, то

косвенно. Хорошим примером того, как быстро и непосредственно снимается этиологическое значение внешнего фактора, может служить ожог. Ожог может быть мгновенным, на протяжении долей секунды. Однако возникающие вслед за ним процессы представляют собой очень сложную, разветвленную цепь физиологических, морфологических и прочих актов, образующих стереотипную картину ожога. В этой картине также трудно обнаружить ее причину, как в горящем доме причину пожара. И что нам даст для понимания ожогового процесса знание «главной причины» ожога (раскаленный предмет)? И что научного в этом знании?

Разумеется сила ожога будет влиять на картину последующего процесса, на его продолжительность, объем, хотя в принципе это будет все то же воспаление и та же регенерация. Важно отметить, что причина развития процесса будет теперь уже в нем самом (принцип самодвижения, саморазвития в патогенезе). Сила внешнего фактора сменяется «силой» объективного процесса движения живой материи, вернее, превращения этого процесса как «нормологического» в «патологический»¹.

Более сложными будут отношения между микробами и инфекционными заболеваниями. Здесь возможны два экологически отличных варианта: первый вариант — микробы принадлежат самому организму, и возникающая инфекция выглядит эндогенной; второй вариант — инфект принадлежит внешней среде — экзогенная инфекция.

Животный мир окружен миром микробов. В процессе эволюции возникли различные формы симбиоза, т. е. биологического сосуществования организмов. Это одна из основ существования как видов, так и индивидуумов, т. е. не случайность загрязнения, а закономерная необходимость бытия, взаимная польза в борьбе за жизнь. Симбионтные состояния и процессы— это не коменсализм (где выгоду получает только гость, т. е. микроб) и не мутуализм, или взаимничество, живых существ, сожительствовавших отдельно во внешней среде (муравьи и тли, зебры и страусы). Это и не тот «простой» симбиоз, когда, например, в полостях, и ходах губки поселяются жильцы в виде червей и рачков. Истинный симбиоз предпочитает внутренние коррелятивные и гуморальные связи, т. е. единство в сожительстве.

¹ В понятие «патологического» автор не вкладывает ничего другого, кроме представления о чем-то необычном или ненормальном по сравнению с обычными физиологическими процессами.

Микроорганизмы, населяющие кишечник, кожу, дыхательные, половые пути, когда-то бывшие чем-то внешним для организма, стали для него естественной средой обитания. В то же время извечная приспособленность животных организмов к внешней среде, их естественный иммунитет, являющийся адекватным отражением такой приспособляемости имеют немалое количество поводов для их испытания. Никакое взаимное приспособление видов не обеспечивает абсолютной гармонии в индивидуальных случаях. Реальным последствием недостаточной приспособленности, почему-либо возникшей в индивидуальной жизни, и являются инфекционные процессы за счет собственных микроорганизмов как бактерий, так и вирусов. Это и будут эндогенные инфекции, или аутоинфекции. Очевидно, что их этиология решается в плоскости иммунологической, т. е. физиологической, а по существу это одно из проявлений взаимосвязи живых существ в природе.

Разве не «нарушенная жизнедеятельность» организма является здесь важнейшим этиологическим фактором и разве «патогенность» физиологических корреляций, т. е. прорыв иммунитета, не стоит здесь впереди микробиологических факторов? Важно, попутно указать, что именно эндогенные инфекции год от года становятся все более господствующими среди других (пневмонии, стафилококковые, стрептококковые, колибациллярные, грибковые и многие другие инфекции).

Принципиально те же закономерности имеют место и при заразных, т. е. экзогенных заболеваниях, связанных с поступлением микроорганизмов из внешней среды. Так как после такой инвазии (т. е. *post hoc*) возникает инфекция, то эти микроорганизмы принято выделять в особый вид, их называют не только возбудителями инфекции, но и причиной, этиологией данной инфекции. Эти микроорганизмы наделяются особыми «патогенными», «вирулентными», «агрессивными», и другими силовыми свойствами, что так характерно для всех теорий с участием «олицетворенных деятелей» и для теорий, в которых сам человек делается мерой вещей. Изучение

так называемой вирулентности (как «степени патогенности») той или иной микробной культуры привело к неопровержимому выводу, что это понятие не узко микробиологическое, а широкое биологическое, т. е. двустороннее и весьма относительное, «указывающее на соотношение макро- и микроорганизма» (Н. Ф. Гамалея).

Отсюда неправомерность «дозирования» вирулентности, если иметь в виду последующее перенесение опытов, проводимых на животных, на жизненные явления. Если в технике для целей экспериментирования разработана теория подобия (С. И. Вавилов), позволяющая устанавливать условия и правила перенесения результатов исследования с одного объекта на другие, то нет никакого «подобия» в опытах с дозиметрией вирулентности (по показателям летальности), с одной стороны, и в конкретном случае инфекции, с другой. И вообще изучать (микроорганизмы в искусственной изолированности от сожительства с другими видами, на искусственных питательных средах вместо условий и обстановки природного процесса, так же неправильно и неестественно, как изучать человека и его поведение вне людского сообщества (В. Л. Омелянский). Видеть в вирулентности какой-то «индивидуальный признак» столь же субъективно и безосновательно, как в «патогенности» — видеть видовой признак (Л. А. Зильбер).

Крайне свободное, произвольное обращение с понятием «вид» может быть прослежено до нашего времени. Вероятно, это было реакцией, наступившей вслед за отвержением идеи сотворения видов «бесконечным существом» (К. Линней). Все последующие естествоиспытатели единодушно протестовали против «созерцательного созидания» видов в природе (Н. А. Холодовский, К. Ф. Рулье, Ламарк, Дарвин).

По Ламарку, «вид» — вообще понятие «не (реальное)», в лучшем случае понятие с текучим, изменчивым содержанием.

Дарвин считал термин «вид» совершенно произвольным, придуманным ради удобства¹.

С этим, однако, вряд ли можно согласиться, поскольку по морфологическим, физиологическим и экологическим признакам отдельные группы животных совершенно очевидно отличаются друг от друга, например человек от прочих млекопитающих. Виды имеют свою историю, свою судьбу; они по-своему борются за существование во внешней среде, по-своему приспособляются

¹ Дарвин.- Сочинения, 3-е изд. АН СССР, 1939.

к ней, по-своему болеют. Этиология болезней человека, его нозология — принадлежность вида *homo sapiens*.

Ошибочно думать, что нозология как нечто абстрактное, не реальна. Она является реальным отражением законов природы, действующих в рамках вида, а законы природы поскольку они существуют, реальны.

Между общим (видом) и отдельным (индивидуумом) вообще нет противоречия. Наоборот, индивидуум как понятие будет мертвой абстракцией вне общей жизни вида, так как и индивидуальная жизнь, строго говоря, не индивидуальна. Она органически слита с жизнью вида.

Сказанное не снимает вопроса о существовании индивидуальности как качественной категории и как строго объективной реальности (см. ниже).

Именно односторонность во взглядах на этиологию инфекционных болезней привела исследователей к необходимости наделять микробы надуманными силовыми свойствами. К тому же это так облегчало трактовку неблагоприятных исходов: в организм попал особый вид, особо вирулентный микроб и т. д.

Расхождения между «вирулентностью», «токсигенностью» и клинической тяжестью соответствующей инфекции не представляют никакой редкости. Так, тяжелые формы скарлатины наблюдаются и при «слаботоксических» культурах (В. И. Иоффе, Б. Н. Сафронов, 1957). Легкая с минимальной летальностью скарлатина 1948—1956 гг. сопровождалась выделением «высокотоксигенных» культур в 58—68% случаев (Б. Н. Сафронов, М. А. Зеликина). То же мы имеем и при дифтерии. Оказалось, что выделяемые «типы» дифтерийных бацилл — тяжелый, средний и слабый — «как правило, не связаны с клинической формой заболевания». (БМЭ, 1959; см. также: С. Н. Муромцев. Проблема эволюции современных инфекционных болезней. Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии. Прага, 1960, IV, 3.)

Таким образом, «сила», т. е. повышенная вирулентность микробов... это не главная, не ведущая, не исходная роль» (С. Н. Муромцев, 1960).

Идея вирулентности, агрессивности, патогенности, и т. д. отмирает не только в плане методологическом, клинико-эпидемиологическом, но и в плане экспериментальном. Оказалось, что заражение животных, например, культурами пневмококков, стрептококков, может быть смертельным, однако выделяемые из этих культур токсины вредного действия на животных часто не оказывают. Поиски связей между вирулентностью и гемолитической активностью (как равно и фибринолитической активностью) никаких конкретных результатов не дали.

Попытка Дюбо (Dubos, 1955) обосновать принцип вирулентности биохимически оказалась несостоятельной, поскольку среды, на которых культивировались микробы, существенно влияли на результаты. Излишне добавлять, что внутренняя среда организма — еще более влиятельный фактор. Однако как раз эта наиболее важная сторона вопроса о «воспитании» микроба во внутренней среде организма¹ не получила должного развития. Опыты с «воспитанием» в пробирке остаются преобладающими.

Мысль о «сопряженности» понятий патогенности, вирулентности, инвазивности, токсигенности, паразитизма (В. И. Иоффе) фактически аннулирует эти понятия, как не отражающие реальных факторов природы.

Но, пожалуй, наибольшее возражение встречает тот критерий вирулентности, который основывается на способности определенной дозы микроба вызвать смерть животных, т. е. дозиметрия вирулентности. Во-первых, оказалось, что вирулентность может претерпевать коренные изменения даже на протяжении очень коротких сроков. Во-вторых, всякий рационально поставленный эксперимент должен служить раскрытию истины, т. е. обладать какой-то степенью достоверности. Опыты с дозиметрией удостоверяют лишь смерть животного, но к этиологии инфекции как процесса, т. е. своеобразного проявления жизнедеятельности, никакого отношения иметь не могут. Эти же опыты говорят и о том, к каким принципиальным ошибкам приводит эксперимент, если в основу его кладется принципиально неправильная концепция, что этиология инфекции—это микроб-возбудитель.

¹ Таковы, например, опыты Ф. Гриффита (Griffits) с превращением в организме мыши пневмококка I группы и пневмококков III группы.

Как известно, и в группе экзогенных инфекций главная масса случаев заражения не вызывает заболеваний, так как внешний фактор, т. е. инфект, в какой-то, чаще в высокой, чем в малой мере, уже был «одомашнен.» организмом или видом, что создало естественную или приобретенную невосприимчивость индивидуума или вида. Это часто и превращает заражение или в «глухую» инфекцию, или в столь же глухое носительство, т. е. «мирное» сосуществование микроба и организма, как важнейшую форму их отношений. Таким образом, главным проявлением «силы» (вирулентности) микроба является его способность сосуществовать с различными организмами «мирно», «глухо», «абортивно». Ему не нужно продуцировать каких-то особых веществ в виде агрессивных Байля, которые бы парализовали «защитные механизмы организма». Это лубочная картина антропоморфного мира в натурфилософском издании и не больше.

Если мы обратимся к «манифестирующим», т. е. клинически ярко выраженным формам инфекции, угрожающим жизни индивидуума, сущность процесса не изменится. С биологической точки зрения всякая инфекция, какой бы тяжести она ни была, является для организма процессом иммуногенеза, т. е. процессом приспособительным. И если здесь позволительно говорить о силовых факторах, то лишь в плане интенсивности известных нам процессов, определяемых патогенетически, а не этиологически.

Таковыми же приспособительными эти процессы являются и для микроорганизма: инфекционный процесс укрепляет существование вида микроба во внешней среде, делает его более совершенным в сфере новых условий, возникающих по ходу и после заболевания. Ведь отнюдь не в «интересах» микроба смерть хозяина, так как это и его смерть.

Вопрос о силовых факторах все же не сходит со сцены, особенно в физиологических лабораториях. Это понятно: здесь можно в значительной мере стандартизовать условия опыта, подбирая животных по породе, весу, возрасту, питанию и т. д. Но, как известно в этих условиях индивидуальность, или «тип» дает о себе знать очень часто.

В практике жизни и эксперимента силовой фактор, как выше указывалось, чаще опровергается, чем доказывается. Experimentum crucis могла бы служить деятельность второй сигнальной системы человека, когда слово становится подчас чрезвычайным раздражителем, причиняющим инсульт, инфаркт и даже смерть. О той же непропорциональности причины (как силы) и действия говорят все психические, аллергические заболевания, например анафилактический шок и т. п. (см. главу IX).

Г л а в а IV

ЭТИОЛОГИЯ И ЭКОЛОГИЯ

Итак, отдельно взятая внешняя причина болезненного явления (травма, инфект, канцероген) не есть еще его этиология; само явление следует изучать лишь в единстве с вызвавшей его внешней причиной. Это значит, что причина явления всегда деятельна, что она органически, исторически связана с самым процессом, с его биологической сущностью.

Все внешние причины, как и соответствующие патологические процессы, отнюдь не внешни и не случайны для заболевшего. «Эти процессы закономерны, они глубоко связаны с физиологией организма, являются продуктом истории, т. е. воспитания человека путем воздействия на него на протяжении миллионов лет травматических, факторов, микроорганизмов, канцерогенов и прочих раздражителей внешней среды. Эта (внешняя среда к тому же в значительной мере создана самим человеком, и возникающие у него процессы являются лишь адекватным отражением его собственной экологии.

Экология — область биологии, изучающая приспособительные процессы в организмах, находящихся в определенных внешних условиях. Так как возникающие у данного вида приспособительные структуры и функции приносят ему экономию, пользу, то это и дало законный повод Геккелю обозначить этот раздел биологии экологией.

Экология тесно связана с эволюционной теорией. Основы экологии были заложены еще К. Ф. Рулье (1812—1859).

Большое значение экологических исследований заключается уже в том, что они фиксируют внимание исследователя не на внешней среде или внешнем мире вообще (*in toto*), а на **окружающей** среде (*Umwelt* немецких авторов), т. е. на более или менее ограниченной части мира, где фактически формируются индивидуумы или виды и где осуществляются присущие им жизненные процессы, включая патологические.

Внешняя среда в экологическом ее понимании будет то очень ограниченной, например для комнатного растения, для домашнего животного, то более широкой (и все же ограниченной), например для (растений и животных, живущих на свободе. Для человека внешняя среда в принципе также будет ограниченной, но по своей широте она все же несравнима, а в отношении потенциальных возможностей, связанных с человеческим разумом, эта внешняя среда фактически уходит в космос.

Все это усложняет не только экологический ансамбль, но и реальные связи человека с внешней средой, поскольку в процессе приспособления к факторам столь расширенного и все расширяющегося мира человек должен испытывать не только радости, но и трудности, а иногда и неудачи в самом приспособлении; этой неудачей и будет (болезнь как законное явление, как феномен, объединяющий факторы экологические с факторами этиологическими.

Экологические факторы формируют виды, разновидности, классы, т. е. имеют прямое отношение к (классификации животного мира. Эти же факторы определяют в конечном итоге энергетические, обменные, регуляторные неструктурные процессы

организмов.

Организмы как бы осваивают, ставят себе на службу факторы внешней среды, используют основные закономерности материального мира (физические, химические), сберегая тем самым собственные энергетические ресурсы.

Наглядным примером такого использования чужой энергии является использование микрофлоры кишечника, ставшей как бы дополнительным органом пищеварения и обмена (например, витаминного) у млекопитающих. Дыхание, многие обменные реакции являются другими примерами, иллюстрирующими использование организмами закономерностей внешнего мира, лежащих за пределами живого.

И все же на чисто энергетической основе понять все формы органической регуляции невозможно. Возникла необходимость в специальных исследованиях.

Основным приемом экологических исследований является имитация естественных раздражителей в условиях опыта. Другими словами, раздражители, с помощью которых желательно получать, например, те или иные прочные условные рефлексы, берутся не вообще, т. е. не любые, а адекватные экологии данного животного. Так, для уток таким раздражителем является крикание (но не метроном, не эфир), для лисиц — писк мыши, но не любой звук. Степень экологической адекватности одного и того же раздражителя по понятным причинам резко колеблется у различных видов животных.

Из приведенных примеров следует, что и в рефлексе следует видеть не столько оградитель организма от вредных факторов внешней среды, сколько способ приспособления к этим факторам, т. е. выработку адекватных для данного животного ответных реакций. Это подразумевает адекватную (экологически специализированную) сигнализацию о раздражителе, определяющую самую возможность образования условных и безусловных рефлексов, необходимых для нормального функционирования организмов в определенной среде.

Здесь же обрисовывается принципиальное отличие между реакциями «защитными» и «приспособительными». Если в первом случае сознательно или инстинктивно реакции организма направлены целиком на то, чтобы освободиться от гнета среды, от прямой угрозы жизни, то во втором случае факторы среды становятся факторами естественного образа жизни животного, обуславливающими биологическую тренированность организма. Защитные реакции подразумевают защиту от чего-то абсолютно чуждого организму, к чему невозможно приспособиться. Приспособительные реакции, наоборот, предполагают не только возможность, но и необходимость приспособления как формы защиты.

В медицинской литературе мы обнаруживаем постоянное смешение этих понятий; таковы ссылки на защитные механизмы и реакции в тех случаях, когда фактически речь идет о типичных приспособительных реакциях.

Биологическое значение этих реакций трудно переоценить. Этому будет уделена особая глава. Пока лишь отметим, что, только приспособляясь к внешней среде, организм подлинно защищается. Только приспособляясь, т. е. повинаясь природе, человек может побеждать ее (Ф. Бэкон).

Приспособительные реакции утверждают экологический и философский принцип единства организма и среды. Представление о «защитных реакциях», подменяющее представление о приспособительных реакциях, фактически отрывает организм от среды, противопоставляя их.

Идея «защиты», подменяющая идею приспособления, нелепа не только потому, что она («защита») не осуществима, т. е. не реальна, а прежде всего потому, что фактически она является отрицанием развития.

Если бы перед животным миром стояла альтернатива: абсолютный разрыв с микромиром или приспособление к нему, то инстинкт подсказал бы последнее. В противном случае пришлось бы животному миру все начать сначала, т. е. вновь приобретать все формы иммунитета, вновь закреплять его на протяжении тысячелетий и притом ценой инфекции, т. е. бесчисленных, жертв. Да и можно ли «допустить такое расточительство природы, чтобы считать, что каждое новое поколение начинает все

сызнава» (И. П. Павлов в адрес ученых, отрицающих эволюционную необходимость наследственного закрепления некоторых приобретаемых свойств нервной деятельности). Приспособление снимает это расточительство как в плане индивидуальной «защиты», так и в общем плане устойчивости вида, его самосохранения. Приспособление не гарантирует безболезненности самого процесса приспособления, но это не повод преуменьшать его значение как фактора эволюции и прогресса. Принцип экологической адекватности раздражителей обозначает, что «конечный эффект действия раздражителя определяет не столько, его физическая или химическая характеристика, сколько его физиологическая или экологическая значимость» (Д. А. Бирюков, 1960). Другими словами, организм потому реагирует именно на данный раздражитель и притом так, а не иначе, что на протяжении многих поколений этот раздражитель сочетался с полезными для данного вида приспособительными реакциями.

Подходя к проблеме этиологии с экологических позиций, т. е. учитывая принцип экологической адекватности раздражителя, необходимо признать, что и проблема этиологии по своему существу является проблемой биологической, эволюционно-исторической. То, что мы обозначаем картиной болезни (совокупность морфологических, физиологических, химических, иммунологических сдвигов), вся динамика болезни имеет глубокий экологический смысл. Эти картины болезни отражают историческую (экологическую) тренированность тех или иных функциональных систем, обусловленную длительным воздействием на организм соответствующих факторов.

Брюшной тиф потому не похож на туберкулез клинико-морфологически, эпидемиологически, что обе болезни формировались, с участием разных функциональных систем тела, по-разному обеспечивающих симбиоз, т. е. сосуществование *homo sapiens* с микроорганизмами того и другого вида. Сосредоточение брюшнотифозного процесса в кишечнике, в желчных путях также соответствует интересам брюшнотифозной палочки, как сосредоточение туберкулезного процесса в системе дыхательных путей обеспечивает существование туберкулезной палочки в природе. И изменения кишечника при тифе, как и изменения легких при туберкулезе — это не «поражения» по антропоморфно-субъективным представлениям старой этиологии, а закономерное экологическое «сосредоточение» процесса, обеспечивающее существование видов.

Из сказанного следует, что этапы приспособительных актов животных отнюдь не замыкаются рамками «нормальных» физиологических отклонений. Приспособительны по своей сущности и все те акты, которые по традиции и привычке мы относим к патологии. На примерах из области инфекционных заболеваний, например тифа, туберкулеза, легко показать, что так называемые патогенетические принципы и механизмы, детерминирующие возникновение и развитие инфекции, отражают не просто случайность «попадания» того или другого инфекта в желудочно-кишечный тракт или в дыхательные пути, а прежде всего закономерность, отражающую экологическую, приспособительную сущность процесса, т. е. интересы обеих сторон.

Логика учит нас, что причина всегда предшествует действию. Однако понятие этиологии, взятое в историческом и экологическом аспекте, перекрывает это, формально лишь правильное положение: этиологический фактор — бацилла тифа, туберкулеза действительно предшествует «действию»; но подлинная причина этого «действия» раскрывается лишь в истории его, т. е. в далеком прошлом, когда по экологическим условиям такое действие стало необходимостью и закономерностью в сосуществовании данных видов в природе. Другими словами, патогенетические механизмы, лежащие в основе этих и аналогичных заболеваний, являются адекватным отображением этих действий на протяжении веков. На основе исторического «действия» (или, правильнее, взаимодействия) только и возможны индивидуальные случаи такого же «действия» на сегодня.

Анализ причин и следствий в области патологии приводит нас к признанию исторической обусловленности, т. е. закономерной необходимости, развития тех или иных

патологических процессов в определенных условиях существования организма. Здесь же вскрывается и положение о принципиальной неделимости биологических явлений на физиологические и патологические, ибо, и те, и другие являются естественноисторическими, т. е. «законными» по своей биологической сущности. Этот же анализ показал, что понятие «этиология» имеет очень богатое содержание и очень широкий объем, т. е. включает в себя большое количество факторов. Это, впрочем, не арифметическая сумма, а нечто целостное и изменчивое, основанное полностью на отношениях причины и действия.

Человеческое сознание отражает причинные связи, существующие в природе. Но оно же часто упрощает эти связи, обедняет самые понятия, превращая их в банальную принадлежность словаря; люди вообще склонны придавать больше значения слову, чем понятию¹. Этиология в наше время и стала таким словом, обозначающим причину как нечто номиналистическое и онтологическое, оторванное от познания, от диалектической логики.

Экологический аспект в проблеме этиологии наглядно подчеркивает, как «неопределенно» и даже «неуместно» слово «причина» в линейном ее понимании с естественнонаучной точки зрения (Н. Е. Введенский). Тот же аспект показывает, что причина не вещь, и не чья-то сила, что это всегда отношение одной вещи к другой, причина — это то, что переводит возможность в действительность. Абстрактная возможность дана в любом этиологическом факторе внешней среды. Однако только знание конкретных соотношений является практической основой для раскрытия возможностей и превращения последних в действительность.

Г л а в а V

ЭТИОЛОГИЯ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ (КАЧЕСТВО) ПРОЦЕССА

Понятие «специфичность» употребляется в медицине в разнообразном смысле, главным образом с целью указать на какой-то фактор, который, будучи присущ только данному явлению, тем самым и определяет его специфику.

Так, И. Ерошкин пишет: что «специфика, качество, нозологическая характеристика инфекционного заболевания определяются природой микроба», что «возбудитель и есть главная причина, определяющая сущность этого заболевания». Но если в общем правильно, что нозологическая характеристика инфекции подразумевает участие в процессе известного инфекта, то вряд ли правильно сводить специфичность процесса к одному

¹ «И вообще — держитесь слова! Тут вам дорога вся готова, и убеждение дано... как раз, где недочет понятий (там слову стать и суждено» (Гете, Фауст).

фактору, т. е. «природе микроба»¹. «Природа микроба» одна и -та же при заболевании и незаболевании. Не в меньшей мере поэтому дает о себе знать и природа организма, т. е. функциональное его состояние. Практика показывает, что именно состояние тканей и организма определяет возникновение или невозникновение инфекции, а также и течение последней. Если в природе туберкулезной палочки видеть «специфику, качество и нозологическую характеристику» туберкулеза, его «главную причину», то почему эта причина то вовсе не действует или действует очень ограничено (гоновский очаг с обызвествлением), то действует крайне разрушительно и смертельно? Почему, перенеся легкую туберкулезную инфекцию в детстве, человек в возрасте 30—40 лет иногда падает жертвой тяжелейшего рецидива или еще позднее столь же тяжелого, например милиарного, туберкулеза? Если бы все это разнообразие в течение болезни определялось микробом, то мы наблюдали бы такое же разнообразие свойств последнего. Однако этого нет.

Что может дать практике и человеческому обществу теория туберкулеза, где микробный фактор почти все определяет и специфицирует? Что нам дает «природа микроба», например стрептококка, для разрешения вопроса о специфичности рожи, скарлатины, бесчисленного количества ангин, флегмон и септических состояний? Хорошо известно, что нет никакого специального рожистого или скарлатинозного, или флегмонозного, или ангинозного стрептококка.

Как можно с позиций «природы микроба» определить специфику дизентерии, брюшного тифа, анаэробной; гангрены, гриппа, когда «возбудители» этих инфекций исчисляются не каким-то одним видом, а характеристика даже одной и той же болезни бывает так разнообразна в клиническом и анатомическом отношении?

¹ Аналогичную позицию мы находим у многих микробиологов. Так, В. И. Иоффе (Экспериментальная и клиническая иммунология, Сб. ИЭМ. Л., 1959, стр. 27—28) утверждает, что течение инфекционного процесса (острое, хроническое), его распространенность (местный, общий) «определяются возбудителем». Организм определяет будто бы лишь «клиническую выраженность» процесса. Помимо прочего, ошибка здесь и в том, что от клиники искусственно, отрывается и течение процесса, и его распространенность, и иммунологическая индивидуальная реактивность.

Сведение специфичности явлений к его причине, так же как и отождествление понятий причины и сущности явления, фактически лишает явление его подлинного содержания. В каждом определении требуется максимально полно отразить содержание понятия. Содержанием понятия «специфичность» будет не оголенная причина в виде метафизической «природы микроба» (отделенной от природы организма), а все те же причинные связи и отношения между микробом и организмом. Это же делает специфичность относительным понятием. Специфичность заключает в целостном представлении о явлении.

Это представление будет меняться от инфекции к инфекции, а нередко и от случая к случаю при одной той же инфекции.

Раскрыть содержание данного явления — это значит определить его специфичность, его качество. В самом деле, почему в межэпидемические периоды гриппа тяжелейшие его формы наблюдаются спорадически (1—2 случая на миллионы населения)? Откуда берется это качество гриппа? Почему миллионы лишь «носят» вирус полиомиелита, единицы или десятки болеют, а отдельные особи умирают? Что может здесь дать теория специфичности, решаемая с позиций вируса как «главной причины»? Что определяет качество этих спорадических или сравнительно редких форм?

С одной стороны, возникают вопросы специфичности в плане эпидемиологическом, с другой — в плане индивидуального и коллективного иммунитета. Другими словами, содержание понятия качества и специфичности здесь будет варьировать в зависимости от постановки вопроса. Очевидно, одно, что при любой постановке освещение его возможно лишь в аспекте биологическом, а не узкомедицинском.

Сведение специфичности заболевания к «природе микроба» в основном навеяно экспериментальной практикой, которая действительно позволяет безошибочно показать, что животное можно заразить и получить у него (модель инфекции). Однако решает ли такая модель вопрос о специфичности? Не решает уже потому, что она чрезвычайно упрощает содержание и сущность природного явления (см. главу IX). В модели нацело отсутствует история взаимосвязей инфекта и инфекции, а между тем только эта история и определяет как массовость заболеваний, так и их спорадичность. Модель игнорирует вопрос об экологической адекватности возбудителя для данного организма. Естественно возникающее заболевание тесно и специфически обусловлено этой адекватностью.

Таким образом, специфичность явления не отделима от исторических и экологических его основ. Вопрос о специфичности, решаемый в биологической плоскости, приводит к отрицанию абсолютной специфичности именно, потому, что частные законы, вскрываемые человеком при изучении частных процессов (например, частных инфекций), в конце концов оказываются лишь частными случаями более общих закономерностей.

Даже самое выделение инфекционных болезней из числа прочих (неинфекционных) делается нами тоже достаточно произвольно, без учета принципа относительности, ибо

фактически нет ни одного симптома или синдрома, который бы можно было назвать абсолютно инфекционным, нет ни одного возбудителя, который бы без осечки вызывал инфекцию.

Когда-то по соображениям практики инфекционные болезни отделились от прочих внутренних болезней. Теория инфекции от этого не выиграла, скорее проиграла, поскольку она была поглощена односторонними микробиологическими представлениями. Случилось то, что бактериология, созданная «на пути разрешения важнейших биологических вопросов» (Н. Ф. Гамалея, 1909), не только уклонилась от этой основной задачи, но фактически увела медицину от больших и принципиальных вопросов общей патологии в область практических задач, (понимаемых к тому же односторонне. «Бактериология, дурно понятая, увела врача от правды» [Р. Крюше (Crochet, 1955)]).

«С древнейших времен, — пишет Н. Ф. Гамалея, — медицина является ареной борьбы двух противоположных взглядов на сущность болезни. Их можно назвать физиологической и специфической теорией. По первой теории, больной организм не представляется качественно отличным от здорового; болезненные симптомы являются теми же физиологическими свойствами, видоизмененными лишь в своей интенсивности. Против этой теории... с незапамятных времен в народном суеверии восставало противоположное воззрение, вышедшее с Парацельсом в научную медицину. Бактериология, — указывает далее Н. Ф. Гамалея, — примкнула к этому онтологическому воззрению, провозгласив патогенного микроба единственной причиной инфекции».

Другими словами, теория инфекционной болезни стала фактически учением «о патогенном микробе», и природа последнего вытеснила в умах исследователей природу, т. е. сущность и специфичность самого процесса. «Бактерии, — продолжает Н. Ф. Гамалея, — стали всем, а животный организм, их хозяин, считался питательной средой для культуры 'бактерий'. Воцарился своеобразный «шаблон причины», и ответы даются по этому «шаблону», когда «причины получают форму Деятеля, напоминающего... человека с его способностями к действиям» (И. М. Сеченов). «Эти формы, — иронизирует И. М. Сеченов, — самые обыденные, наглядные и приходятся по плечу всякому толкователю, какова бы не была степень его умственного развития».

Потребовался опыт десятилетий, чтобы этот «шаблон» был осознан. Больше того, можно, по-видимому, сказать, что мы стоим на пороге «идейного воссоединения» внутренних болезней человека, включая сюда и инфекционные болезни. Приходится констатировать, что «в настоящее время уже не является легким определить точную границу между проблематикой эпидемиологии (инфекционных и неинфекционных болезней» [Рашка (Raška)], Бреслоу (Breslow, 1960) вообще рекомендует эпидемиологам «не ограничиваться исследованиями одних только инфекционных заболеваний», поскольку в текущем столетии произошли кардинальные изменения в образе жизни человека. За фигурой мнимовирулентного, «агрессивного» микроба выросла отнюдь не менее важная фигура организма, то «дающая», то «не дающая ход микробу» (И. П. Павлов).

Проблема специфичности в прежнем микробиологическом ее понимании оказалась особенно уязвимой при анализе эндогенных инфекций (аутоинфекций). Человечество стоит сейчас перед фактом почти полного устранения из жизни общества особо опасных инфекций: чумы, холеры, оспы. Прогрессивно с каждым пятилетием падает заболеваемость и всеми прочими известными нам экзогенными инфекциями.

Тифы, малярия, венерические болезни, туберкулез, зоонозы уходят в прошлое. Ещё не наступило время сказать уверенно, что здесь следует отнести за счет естественной эволюции инфекций, т. е. эволюционного развития отношений организмов с миром микробов и что связано с направленными мероприятиями самой медицины, не говоря о мерах государственных и общественных. Вряд ли, например, можно сомневаться в том, что исчезновение чумы в Европе связано прежде всего с расширением охвата целинных земель культурной обработкой почвы; это влекло за собой истребление грызунов, т. е. соответствующего природного фактора чумных эпидемий.

Сейчас особенно важно отметить, что не экзогенные, а эндогенные инфекции (аутоинфекции) приобретают ведущее значение (пневмонии, ревматизм, колибациллезы,

стрептококковые, стафилококковые инфекции, грибковые поражения и т. д.). Однако факт выхода эндогенных инфекций на переднюю линию явно недооценивается, а между тем для теории инфекции и для практики борьбы с ними он имеет кардинальное значение в смысле устранения предрассудка, что микроб «первопричина» или «главная причина» и что он определяет специфичность явления.

Разумеется, эндогенные и экзогенные инфекции в принципе составляют единое целое. Экзогенная инфекция может стать эндогенной и наоборот. Туберкулез, возникающий путем экзогенного заражения может, как указывалось, спустя десятки лет по затухании первичного очага дать эндогенную реинфекцию, т. е. по сути дела туберкулезную аутоинфекцию. Определяет ли специфичность микроба аутоинфекцию? Очевидно, нет.

Единство эндогенных, и экзогенных инфекций заключается в том, что инфекты, принимаемые нами за экзогенные, фактически могут быть продуктом изменчивости собственной микрофлоры. Широкая изменчивость кишечной палочки с выходом паракришечных, паратифозных, дизентерийных, парадизентерийных, штаммов, аналогичная изменчивость кокковой флоры (стафилококков, стрептококков, пневмококков), анаэробов и других форм (дифтерийной, туберкулезной палочки) не подлежит сомнению. Очень вероятно, что и самый факт возникновения инфекционного заболевания, единичного или массового, часто является не чем иным, как документацией возникшей изменчивости.

Изменчивость антигенных структур, морфологических и других свойств бактерий (например, L-формы) и вирусов пошатнула ортодоксальные представления о мономикробной этиологии. Такие заболевания, как грипп, ангина, дизентерия, стали собирательными понятиями в смысле их «полимикробной этиологии».

Изменчивость микроорганизмов не следует представлять себе как изменчивость безотносительную. Изменчивость свидетельствует о существенных сдвигах в самих отношениях организма и микроба, и изменчивость последнего — продукт изменчивости, т. е. эволюции, этих отношений. Другими словами, проблема изменчивости должна решаться не столько в условиях пробирочного опыта, сколько в обстановке естественных симбиотных отношений и связей, т. е. в условиях «естественного заражения» как естественноисторического процесса. Из сказанного следует, что «природа микроба» не только не определяет специфичности и сущности инфекционного процесса, но подчас она сама является производным этих процессов.

Еще в большем масштабе изменчивость относится к вирусам. Следует, по-видимому, допустить спонтанное (эндогенное) возникновение вирусов в процессе внутриклеточных ферментативных реакций. Саморепродукция вирусов укрепляет такое допущение¹

Так или иначе с естественноисторической точки зрения проблема эндогенной инфекции, или аутоинфекции, и проблема изменчивости микроорганизмов составляют единое целое с проблемой инфекции экзогенной.

Важнейшее в проблеме аутоинфекции заключается в том, что в самом взаимоотношении микроба и организма последний выступает как «(первопричина» (если следовать терминологии моих оппонентов). Другими словами, практическое решение вопроса об этиологии эндогенных инфекций и эпидемий и о борьбе с ними лежит всецело в плоскости таких профилактических мероприятий, которые бы, с одной стороны, воздействовали

¹ Ряд современных авторов допускает происхождение вирусов из генов, риккетсий из митохондрий. Даже предполагается, что границы между бактериями, риккетсиями и вирусами как типами организмов вообще исчезнут в процессе приспособительной изменчивости.

на природу человека, а с другой — не игнорировали бы «интересы» бактерий. Обе задачи являются по существу физиологическими: как сохранить, укрепить физиологические константы жизни, как избежать физиологических предпосылок к «выходу» бактерий, т. е. к нарушению нормальных отношений организма к его собственной микрофлоре. Не случайно на самом видном месте в теории инфекции оказались сейчас факторы, определяющие **неспецифическую** индивидуальную и коллективную устойчивость.

Но эти же факторы главенствуют и в неинфекционной патологии. Практика сегодняшнего дня показала, что пренебрежительное отношение к проблеме эндогенных инфекций не только «порождает эти инфекции (колиэнтериты, кандидамикозы, стафилококковые пневмонии и т. д.), но затрудняет и рациональное проведение терапевтических мероприятий, основанных на учении об антибиотиках. Имеется в виду повсеместное появление штаммов, резистентных к антибиотикам. Именно этому учению выпало на долю напомнить человеку, что изменчивость и приспособляемость остаются элементарными биологическими свойствами также и микроорганизмов, что эта изменчивость разрушает ортодоксальные представления о специфичности, основанные фактически на мономорфизме и некаузальном, рассудочном мышлении.

Резистентность стафилококков, отмечаемая в наше время, — это объективное отражение принципа борьбы за сосуществование видов в природе. «Успехи» стафилококков в этой борьбе становятся невыгодными для человека, поскольку они связаны с возникновением особых разновидностей микроорганизмов, т. е. нового экологического фактора, не всегда безболезненное приспособление к которому со стороны организма может потребовать ряда поколений. Стафилококковые пневмонии, энтериты, пиелонефриты, послеродовые эндометриты и т. д. в какой-то мере свидетельствуют об оказанном, особенно если учесть, что еще в недалеком прошлом поле жизнедеятельности стафилококков ограничивалось по преимуществу внешними покровами. Аналогичные соображения возникают в отношении колибациллезов, микозов нашего времени.

Следует считать принципиальным пробелом наших знаний в области микробиологии и физиологии, что микрофлора, населяющая кишечный тракт, дыхательные пути, зев, кожу и т. д., не изучается ни как фактор пищеварения (в кишечнике), ни как потенциальный источник инфекционных процессов. Вера в «инфекцию» как абсолютно внешнюю силу заслонила изучение динамики микробиологических, по существу своему адаптационных процессов внутри и на поверхности тела, а между тем в этой динамике, отличной у разных видов и индивидуумов, фактически и скрывается источник познания многочисленных инфекционных процессов, в том числе и экзогенного происхождения. Ведь и проникающий из внешней среды в желудочно-кишечный тракт, в дыхательные пути микроорганизм оказывается не только в какой-то, все время меняющейся физиологической среде, но и в среде самых разнообразных микроорганизмов индивидуально-видового состава. Вера в силу инфекта и здесь заслонила изучение ансамбля, т. е. целостной микрофлоры, среди которой этот инфект будет или не будет размножаться, или изменяться.

Проблема инфекции отнюдь не сводима ни к «попаданию» микробов в тело, ни к их силе («вирулентности»), ни к самым общим положениям об иммунитете. Только в плену пробирочной микробиологии и насильственных, далеких от жизни опытов с дозиметрией вирулентности могли возникнуть упрощенные, односторонние взгляды на инфекцию, на изменчивость микробов и на специфичность процессов. Внешняя среда для микробов, обитающих в сложном организме, в корне отличается от условий пробирочного опыта, где среда действительно и притом абсолютно внешняя.

Проблема эндогенных инфекций должна изучаться не только в плане индивидуальных заболеваний, но и в плане эпидемий, т. е. массовых коллективных заболеваний. Реально ни на чем не основано противопоставление (И. И. Рагозин и В. Д. Беляков, 1959) иммунологических явлений, протекающих «в человеческом организме с его биологической сущностью», явлениям эпидемиологическим, протекающим в

человеческом обществе с его социальными особенностями¹. Особенностью социальных факторов как раз

¹ Современные проблемы иммунологии, ИЭМ. Л., 1959.

и является широкая возможность воздействовать на массы и отдельные коллективы и в процессе такого воздействия влиять на физиологическое состояние, т. е. и на иммунитет. Если эти социальные факторы (питание, профессии и т. д.) будут однозначными для коллектива, то при равенстве других условий, например пола, возраста, создадутся, очевидно, и одинаковые или близкие предпосылки, снижающие или укрепляющие иммунитет и общую реактивность коллектива.

Механическая передача инфекта от лица к лицу в ходе эпидемии не имела бы никакого значения, если бы лицо, т. е. индивидуум, по-своему не отвечал на инфект. Это индивидуальное всегда обнаруживается в эпидемии в виде массы не только манифестирующих, но и среднетяжелых, легких и совсем глухих форм, не говоря о массовом носительстве. Многие эпидемии фактически являются таким носительством, на фоне которого тут и там отмечаются более или менее яркие формы инфекции.

Биологические особенности организмов и индивидуальное преломление в них социальных факторов определяют течение эпидемического процесса, нивелируя фактически грани между спорадическим и эпидемическим, между социальным и биологическим как в инфектологии, так и в иммунологии.

Уже давно известно, что «очаги дифтерии с количеством заболеваний больше одного случая редко наблюдаются не только в домашних условиях, но и в закрытых детских учреждениях» (С. Н. Муромцев). При этом у 50—60% заболевших выделяются «нехарактерные колонии... сходные с палочкой ложной дифтерии» (он же). Это говорит о переплетении индивидуальных и коллективных, социальных и биологических факторов.

Если решение вопроса о специфичности инфекции с позиций микробиологических невозможно, то тем более невозможно выводить специфичность болезней неинфекционной природы из каких-то этиологических факторов. Специфичность артериосклероза, гипертонической болезни, рака желудка и т. д. заключается в динамическом стереотипе соответствующих явлений, объективно отражающих видовое и индивидуальное преломление каких-то экологических факторов.

Как правило, болезни человека не имеют в своем происхождении какой-то одной, для данной болезни специфической причины. Фактически болезни человека (и животных) — это болезни адаптации, они связаны со всеобщим законом приспособления, и если мы хотим избежать досадных огорчений в медицинской практике, то все наше внимание следует уделить этому закону во всех частных его проявлениях.

Положительная сторона учения о специфическом стрессе (Селье) заключается именно в том, что, располагая новыми экспериментальными материалами, она возвращает нас к старой, как сама медицина, идее единства организма и среды. Это единство и лежит в основе того, что принцип специфичности есть принцип биологический, он и внешний, и внутренний, и всегда структурно-физиологический. В учении о стрессе речь идет о предсуществующих, в ходе эволюции изменявшихся биологических механизмах, которые определяют специфический характер реакций при общности, т. е. неспецифичности факторов, их вызывающих. Очевидно, что специфические механизмы адаптации в индивидуальном отношении будут колебаться, как «и способность адаптироваться к тем или иным факторам внешней среды. «Возможно, что существует даже определенный параллелизм между жизненностью и способностью к адаптации у каждого животного, у каждого человека» (Селье). Здесь же возможен и вывод для медицины будущего: не пора ли объектом медицинских исследований (Сделать здорового человека и не на (предмет поисков в нем начала тех или иных болезней, входящих в нозологический каталог, а на предмет выяснения не только индивидуальных, но и типологических и коллективных адаптационных способностей. Изучение особенностей нервной деятельности и эндокринных корреляций, лежащих в основе адаптационных процессов, и выработка

объективных тестов, характеризующих последние, могли бы быть положены в основу специфичности профилактики.

Из изложенного следует, что представление о специфичности может касаться лишь целостных реакций и процессов, но не каких-либо частных явлений или причин этих процессов. Специфичны в подлинном смысле слова лишь целостные биологические реакции, имеющие, как правило, приспособительное значение. Дифференцировка, спецификация этих реакций отрабатывалась организмами на (Протяжении тысячелетий; таковы: лихорадка, воспаление, иммунитет, регенерация, наследственность и другие биологические феномены. Последние всегда имеют групповой характер в смысле разнообразия причин, их вызывающих. Вот почему причины не специфицируют этих феноменов, внося в них лишь те или иные частные особенности. Типы и особенности лихорадки, воспаления, регенерации, иммунитета, наследственности и т. д. могут варьировать в широких пределах и иметь самое различное клиническое значение. Лихорадка по своему происхождению может быть тифозной, гриппозной, септической, асептической, оставаясь всегда лихорадкой, как специфическим приспособительным феноменом, как специфической стороной жизнедеятельности лихорадящего. Лихорадочная реакция (тип кривой температуры) может в то же время служить целям распознавания болезни как специфического феномена (тифа, малярии и т. д.); но как частный симптом она также не определяет специфичности болезни, как и соответствующий возбудитель.

Регенерация, как и воспаление, эта целая гамма процессов с общим конечным итогом. Специфичность этих процессов, как и всякое качество, характеризуется обилием количественных вариантов в пределах этого качества. К тому же, как указывает Ф. Энгельс, всякое качество имеет бесконечно много количественных градаций.

В специфичности, как и во всяком качестве, отражается всегда сущность явления; в указанных феноменах это приспособительная сущность, а сущность — всегда специфика вещи.

К такому же выводу приводят нас и все аналитические приемы исследования. Микроскопическая техника, как известно, чрезвычайно расширила круг наших знаний как общего (принципиального), так и частного значения. Однако микроскоп же «показал невозможность определения специфичности по отдельным фрагментам целого. Туберкулезная, лепрозная, сифилитическая, бруцеллезная гранулемы подчас не отличимы гистологически и цитологически. Бактериоскопически отличить их также не всегда удается, а именно потому, что гранулема является реакцией на продукты распада микроорганизмов, а эти продукты имеют немало общих сторон в отношении химического состава, т. е. они не абсолютно специфичны. Больше всего нивелирует специфичность Гранулем биологическая, а именно иммунологическая сторона явления, поскольку гранулемы — очаги аутоиммунизации, т. е. морфологическое выражение иммунизаторного процесса, одной из кардинальных закономерностей приспособительного значения.

Специфическое удаляется от нас еще дальше по мере того, как мы углубляемся в цитологические детали, в область электронной микроскопии. Становятся поэтому понятными и наши неудачи при попытках специфицировать то или иное целостное биологическое явление в организме чисто цитологически, например выдвигая тезис о специфичности раковой клетки, о специфичности фагоцитов (макрофагов) как вершителю судеб воспаления и т. д.

Глава VI

ЭТИОЛОГИЯ И СУЩНОСТЬ БОЛЕЗНЕННОГО ПРОЦЕССА

Узловыми пунктами нашего познания болезни служат явления (симптоматология) и сущность (содержание) болезненного процесса. Сущность не может быть открыта простыми наблюдениями над явлениями, как бы не был полон их ассортимент. В то же время правильное понимание явлений всецело зависит от правильного раскрытия их сущности. Последняя не сводится и к познанию причин явления, к этиологии. Физическая сущность горения также не объяснима причинами и симптомами горения, как и биологическая сущность инфекции не объяснима клинко-анатомической

симптоматологией или ссылкой на возбудителя инфекции. Поскольку все же сущность раскрывается в явлениях, этиологический и патогенетический анализ последних остается единственно правомерным путем к раскрытию сущности болезни, т. е. внутреннего содержания явлений или заколов, лежащих в их основе.

Для углубленного этиологического и патогенетического анализа всегда требуется сложная теоретическая обработка материалов. На пути исследователя при этом встретится внешнее и внутреннее, случайное и необходимое, существенное и несущественное, ближайшее (к событию) и исторически отдаленное. Изучаемые материалы обычно обширны, противоречивы и всегда в какой-то мере недостаточны, чтобы быть полным знанием. К тому же всякий анализ явлений природы таит в себе опасность упрощений и преждевременных, субъективных заключений. К числу таких упрощений может быть отнесено и сведение сущности болезни к этиологическому фактору (И. Ерошкин).

С философской точки зрения причинность вообще выражает мировые связи неполно, поэтому не дает полного знания, тем более знания сущности. Опасность создается и той окостенелостью в узкой специализации, которая на протяжении веков, да и в наше время, особенно в медицине, противодействует обобщающей синтетической мысли. Не случайно аналитическое направление в разработке проблем медицины на протяжении прошлого столетия вообще было господствующим, и перед «господином фактом» не только «снимали шляпу», но забывали ее надеть, т. е. преклонялись ему, делались его идолопоклонниками и рабами. Именно в те годы (середина XIX века) А. И. Герцен и писал о «мыслеболени», оценивая ее как своеобразный цинизм в науке. Здесь же и важнейшая причина некоторой опустошенности понятий, в частности и таких, как этиология, сущность, специфика и т. п.

Позитивизм, прагматизм, фактология, здравый смысл имели, разумеется, свое историческое оправдание, поскольку все науки, особенно медицина, нуждались в раскрепощении мысли от притянутых, априорных, натурфилософских обобщений. В настоящее время медицина стоит перед необходимостью именно философского синтеза необозримого океана фактов, гипотез, теорий, мыслей и вымыслов, относящихся к проблемам теоретической и практической медицины. Среди этих проблем особое внимание привлекает проблема сущности болезни.

Изучению подлежат не какие-то сверхчувственные, умозрительные сущности или «первоначала», не абстрактные общие философские категории, а конкретные законы природы. Познание сущности и есть познание этих законов. Очевидно, что речь идет как об общих, т. е. наиболее принципиальных биологических законах, так и о частных закономерностях.

Сущность одного и того же процесса может раскрываться по-разному. Она может быть и более, и менее глубокой, оставаясь одинаково правильной в смысле отражения реальной действительности.

«Мысль человека бесконечно углубляется от явления к сущности, от сущности первого, так сказать, порядка к сущности второго порядка и т. д. без конца»¹.

Сущность наблюдаемых в физиологии и патологии процессов является несомненно **приспособительной**; это основная и самая общая биологическая закономерность. Однако при углубленном изучении этих же процессов обнаруживаются те или иные собственные сущности второго, третьего порядка, ничуть не исключающие отправной, т. е. самой общей сущности; наоборот, они конкретизируют ее.

Инфекционная болезнь, манифестирующая, abortивная, глухая, так же как и обычное носительство, и обычная микрофлора различных поверхностей тела — все это выражение указанной общей и наиболее принципиальной приспособительной сущности. Однако дальнейший анализ инфекционной болезни и физиологических предпосылок к болезни приводит нас к сущностям другого порядка, иллюстрирующим важные частные законы, позволяющие понять как разнообразное течение инфекции, так и механизм

приспособления. Мы имеем в виду иммунитет и иммуногенез. Изучение же последнего серологическими, «биохимическими, морфологическими методами приводит нас к новым сущностям, раскрывающим природу самого иммунитета. Таковы поиски биохимических, гистохимических и цитологических детерминант иммунитета.

Здесь же вскрывается и общая направленность нашего мышления, познающего сущность явлений: от общих закономерностей к частным законам, от частного к более

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 38, стр. 249.

частному, от целостных представлений к отдельным функциям и структурам, к клеткам, к субклеточному и молекулярному уровню, словом, опять к явлениям, т. е. к внешним проявлениям сущности, откуда собственно и исходит весь процесс познания.

Приведем еще несколько примеров того, как взаимодействуют сущность и явления и какую относительно скромную роль играет при этом внешняя причина, т. е. этиологический фактор.

Сущность воспаления и регенерации, очевидно, приспособительная. Здесь, следовательно, та же общая биологическая закономерность, что и при других общих процессах. Частными проявлениями той же закономерности будут биохимические и физико-химические сдвиги в воспаленных или в регенерирующих тканях. Эти сдвиги, определяющие сущность второго порядка, складываются в цепную реакцию, детерминирующую фазы процесса и его конечный итог.

Аналогичным образом стоит вопрос в отношении любого физиологического или патологического феномена. Именно биохимическая и физико-химическая детерминация явлений чаще всего будет фигурировать при углубленных поисках сущности этих феноменов. «Физиология должна начинаться с химии», — писал А. И. Герцен в письмах к Огареву. Сейчас это снова стало правдой.

Сопоставляя биологические закономерности в области живых существ с биогеохимическими закономерностями, касающимися связи состава организмов с химией земной коры, В. И. Вернадский указывал: «Разгадка жизни не может быть получена только путем изучения живого организма. Для ее разрешения надо обратиться к первоисточнику — земной коре». Это принципиально новый уровень понимания сущности, касающейся химизма живых структур тела, т. е. реагирующего субстрата. Только преломляясь в этом субстрате, т. е. при определенной биохимической детерминации тканей, внешние факторы могут проявлять то или иное действие. Это переключается с проблемой микроэлементов человеческого тела, т. е. «сущностью таких заболеваний, как зуб, флюороз, урсовая болезнь и т. п.

С этим уровнем понимания сущности следует сопоставить и тот, для теоретической и практической медицины сейчас особенно важный, который мы называем околмолекулярным уровнем, фактически стирающим грани между живым и неживым, между биологией и физической химией. Разве мы не стоим сейчас перед фактом получения новых вариантов вируса путем сет лекции и рекомбинации, т. е. фактически перед возникновением принципиально новых «этиологических факторов», порождаемых внутри организма самой жизнью? «Заразительное начало развиваясь первоначально в самом теле... из внутреннего делается наконец и внешним, и при том различным по своему, химическому составу и по степени его. заразительности и прилипчивости» (Н. И. Пирогов, 1865). «Миазма, — писал тот же автор, — не есть, подобно яду, пассивный агрегат химически действующих частиц; она есть что-то органическое, способное развиваться и возобновляться». Эти, когда-то чисто умозрительные положения выдвигаются на повестку текущего дня. Они же показывают, что «этиологические факторы» не только не определяют сущность процесса, но, наоборот, сами оказываются производными этого процесса, его интегральным слагаемым.

Очень часто поиски сущности процесса упираются в «дно жизни», т. е. в биологию клетки. Целлюлярная патология была первым наброском этой сущности. Ошибка была в провозглашении клеточного принципа как самодовлеющего и решающего, т. е. как верховной закономерности, на самом деле присущей лишь целостным организмам.

Это все же не снимает огромного значения внутриклеточных процессов при анализе сущности, особенно если учесть, что каждый «вид» клетки по-своему ассимилирует.

Сущность рака и «раковая клетка», фагоцитоз и сущность воспаления, сущность проницаемости и функция эндотелия, лимфоцитарно-плазматическая инфильтрация и иммуногенез — таковы еще не решенные вопросы сущности важнейших процессов, протекающих на самом «дне жизни», т. е. в масштабе «клетки».

Только с этих позиций могла бы быть освещена сущность таких процессов, как острая желтая дистрофия печени, острые некрозы поджелудочной железы. Крайне разнообразные этиологические факторы и неясный патогенез затрудняют поиски сущности этих заболеваний. Но есть основание полагать, что эта сущность уходит своими корнями именно в проблемы био- и цитохимии.

Любая клетка в отношении обменных и энергетических функций представляет собой целостную и, в то же время как бы «насильственную» структуру, поддерживаемую лишь постоянным притоком энергии. Это обеспечивает самопостроение и самовоспроизведение клеточной протоплазмы как динамической системы. В рамках клеточных структур идет непрерывное разрушение (гидролиз) и созидание (синтез), что является одним из самых существенных принципов жизни. Массивные некрозы органов типа желтой атрофии печени являются негативным выражением того же принципа единства созидания и разрушения. «Живое тело всегда готово сделать скачок в область химического процесса» (Гегель). Названные некрозы по своей сущности и иллюстрируют этот «скачок» из области биохимии в химию «мертвую».

Нередко мы говорим о **социальной сущности** болезней человека. Имеется в виду не только подчеркнуть социальное **происхождение** болезней человека, но и противопоставить их происхождение происхождению болезней животных.

Этиологически болезни человека социально обусловлены как в плане индивидуальном, так и в (плане видовом, поскольку человек не только или не просто, животное; т. е. homo, но и homo sapiens, т. е. социально разумное существо. Это специфицирует природу человека. Это же говорит и о том, что познание этиологии болезней человека вне социальных факторов вообще невозможно. И все же социальная этиология болезней человека не совпадает с представлением об их сущности.

В своей основе эта сущность болезни досоциальна и отражает биологические закономерности, выходящие за пределы природы человека как вида и в принципе являющиеся общими для млекопитающих.

Ничто не нанесло такого вреда теоретической, медицине, как попытка, с одной стороны, оторвать человека от животного мира, а с другой стороны, безраздельно слить его с этим миром. В первом случае имела место идеализация человека, антиисторизм. При этом отпадала самая возможность анализа таких проблем, как этиология, патогенез и сущность болезней человека. Во втором случае этот анализ приобретал чисто абстрактный характер; он столь же антиисторичен, коль скоро скидывалась со счетов специфика человека как высшего представителя в эволюции животного «мира, как создателя и обладателя собственной экологии, т. е. центрального звена в проблеме этиологии.

О соотношении понятий этиологии и сущности болезни говорят также приводимые ниже примеры.

Голодание человека как «массовое явление социально обусловлено, но в принципе оно может и не иметь такой связи (непроходимость пищевода и т. п.). Однако сущность голодания, какова бы ни была его этиология, остается биологическим феноменом; человек и животное здесь существенных различий не имеют: утилизация внутренних ресурсов

собственного тела подчиняется и тут, и там определенным биологическим закономерностям дезинтеграции и распада органических веществ как проявления высшего напряжения приспособительных свойств, интенсификации их с последующим угасанием. Этиология голодания человека в основном социальная. Сущность того же процесса в основном биологическая.

С экологических позиций, устанавливающих адекватность биологических процессов по отношению к факторам внешней среды, возможен вывод, объединяющий оба положения: биологическая сущность голодания приспособительная и соответствующие явления отражают историю животного мира, а именно «экономический» принцип прилаживания функций организма к суровым условиям существования, т. е. принцип адаптации. Это прилаживание выражается у голодающих (собак), например, и в том, что введенные им внутривенно белки плазмы непосредственно переходят в белки тканей без расщепления их до аминокислот [Уиппл (Whipple, 1942)].

Этиологические факторы рака будут различными для рака человека (и для рака собаки. И все же мы вправе говорить о единой биологической сущности того и другого рака. Мы вообще не знаем другого заболевания, где этиологический примат (как внешняя причина) являлся бы столь бесполезным в познании сущности болезни, как это имеет место при раке. Перед нами типичное *embarras de richesse*, т. е. изобилие причин и полное "замешательство" в представлениях о сущности.

Экспериментальная онкология со своей стороны также не разрешила вопроса о сущности рака; однако она предоставила неопровержимые доказательства того, что рак — это прежде всего проблема общей биологии, а потом уже это проблема отдельных видов животных, в частности человека. Социальный фактор по-своему лишь модулирует раки человека в отношении их количества, локализации и течения.

Невозможно представить себе, чтобы рак, как процесс универсального значения в животном мире, не имел бы в своей основе фактора столь же универсального. Какие факторы природы создали и наследственно закрепили эту форму «приспособительной изменчивости» клеточных форм, которую мы называем раком, на этот вопрос мы не имеем ответа. Бесспорно, по-видимому, одно, что сущность опухоли это все та же биологическая проблема роста, развития, дифференцирования тканей и их приспособления (см. главу VII).

Гипертония — человеческая болезнь; ее этиология очевидно социальна. Она, как и атеросклероз, обусловлена природой человека. Вот (почему с таким трудом и лишь фрагментарно она может быть воспроизведена у животных. И все же сущность гипертонической болезни биологическая; она отражает свойство такого высокоорганизованного существа, как человек, приспособляться к соответствующим условиям жизни, используя аппарат кровообращения, а также соответствующие нервные и эндокринные корреляции.

Гипертония, атеросклероз, а, по-видимому, и многие другие заболевания сердечно-сосудистой системы представляют собой своеобразную и не малую «цену» приспособления человечества к условиям и образу жизни. Ведь приспособление — это самый универсальный и самый важный закон жизни. Именно этот закон лучше всего отражает «существенное отношение» явлений в живой природе, подчеркивая «односторонность», «одностепенность» понятий «закона» и «сущности»¹.

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Т. 38, стр. 141.

Но от законов такого рода, как от всех других законов природы, мы не ждем «милости», т. е. полной целесообразности в их частных преломлениях. Эти преломления к тому же выходят за пределы гипертонии как болезни, поскольку все формы человеческой

деятельности, физической, эмоциональной, а также старение, климактерий и т. д., как правило, сопровождаются гипертензией в той или иной степени.

Понятие этиологии и понятие сущности болезни в плане познания явлений природы образуют единство. Но в принципе эти понятия не тождественные. Отождествление этих понятий — очевидный предрассудок, который лишь загораживает путь теоретического исследования, являясь типичным продуктом прагматизма с присущей ему тенденцией доверяться лишь «здравому смыслу». К сожалению, этот предрассудок очень распространен среди современных «фактологов», продолжающих не понимать, что причина пожара (удар молнии, шалость младенца и т. д.) не имеет ничего общего с физической сущностью горения.

В то же время сущность болезни не постижима и без глубокого этиологического анализа явлений, поскольку *causa interna*, т. е. внутренние этиологические, как и экологические факторы, определяющие содержание и структуру явления (как и факторы патогенеза), имеют к этому явлению непосредственное отношение.

Болезни человека, так же как его инстинкты, безусловные, условные рефлексы, формировались под действием экологически адекватных раздражителей внешней среды. Самым общим принципом такого формирования, т. е. его верховным законом и сущностью, является приспособление человека к условиям существования.

Здесь же вырисовывается как бы «центральный пульт» управления по раскрытию всех «частных» закономерностей в патологии и нозологии.

Так называемые «расстройства» кровообращения, «дегенеративно-инфильтративные» процессы, воспаление, регенерация, атрофия, гипертрофия, опухоль, лихорадка, иммунитет и т. д. - все это по сути дела калейдоскоп компенсаторно-приспособительных функций и реакций организмов, живущих в определенной внешней среде.

Клиническая оценка этих функций и реакций как достаточных или недостаточных не меняет их биологической, т. е. приспособительной сущности. Приведенные выше термины и понятия, как и другие, которыми уснащена медицина (поломы, поражения, нарушения и т. д.), а также и более общие понятия (патология, болезнь) отражают скорее внешнюю сторону, подчас лишь видимость знаний, интроспективную, субъективную оценку фактов, далекую от подлинной их сущности.

Отрицательный баланс азота, серы, фосфора при травматических воздействиях на организм выглядит как «нарушение» белкового и минерального обмена, как «катаболическая реакция». На самом деле речь идет об автоматически разворачивающемся приспособительном акте мобилизации необходимых для хода регенерации веществ за счет собственных ресурсов тела. Совсем недавно «липоидное истощение» коры надпочечников при инфекционных заболеваниях рисовалось как «дегенерация» клеток коры. Сейчас мы уверенно говорим, что это одно из частных проявлений адаптационного синдрома, т. е. аварийная мобилизация кортикоидов.

Познание сущности патологических процессов неизменно приводит нас к нивелировке граней между патологическим и физиологическим. Оно выдвигает перед нами общее и наиболее реальное значение биологических закономерностей, которым физиология и патология полностью субординированы. Феноменологические отличия и этиологическое богатство в патологии и нозологии не меняют положения.

Дисциплинарное, узаконенное в медицинских и научно-исследовательских институтах расчленение медицинских наук, на физиологию и патологию, самое разделение физиологии на «нормальную» и «патологическую» стало тормозом к правильному пониманию сущности явлений. Это расчленение отражает фактически то понимание, которое было когда-то сформулировано Парацельсом (см. выше) в плане натурфилософского формально логического тезиса, фиксирующего контрастность понятий «здоровья» и «болезни». На самом же деле так называемые патологические

процессы и болезни — это всего лишь **особенности** приспособительных процессов, сопряженных с субъективным страданием (pathos). «Стесненная в своей свободе жизнь» (К. Маркс, определение болезни) не перестает быть приспособлением.

Болезнь—это тоже жизнь, а следовательно, и приспособление организма к особым условиям существования.

В основе всей пышной, громоздкой медицинской терминологии даже с поправками на условность терминов лежит субъективная оценка болезненных явлений, будто бы качественно, т. е. по своей сущности, отличных от явлений физиологических. На самом деле физиология и патология — это разделы **одной** науки — биологии. Отличия между этими разделами не существенны: и тут, и там главенствуют одни и те же биологические закономерности, но в (разном выражении их частных сторон (количественном, структурном и т. д.). «Разделение наших знаний на отдельные науки имеет чисто искусственный характер», — писал Пашутин. Это следует отнести и к таким «отдельным» наукам, как физиология и патология.

Отличия между физиологией и патологией обусловлены скорее потребностями человека дифференцировать и классифицировать явления природы, особенно тогда, когда он сам в этом очень заинтересован. Физиология и патология, разделенные в принципе, это онтологические абстракции, продукт «внешнего мышления», а не продукт диалектического метода познания.

Между физиологией и патологией нет ни абсолютного тождества, ни абсолютного различия. Перед лицом законов биологии они образуют единство. Это единство биологическое, оно аннулирует грани между нормальным и ненормальным, прекрасным и уродливым, прогрессивным и регрессивным, доброкачественным и злокачественным, совершенным и несовершенным.

Все знания человека являются знаниями для человека, для его практики. Так создавалась в старой философии (онтологии) ориентировка на человека как на конечную «цель» мироздания. Человек становился центром и мерой вещей. В порядке «созидающего созерцания» (Шеллинг) природы, подчиняясь субъективным желаниям и целям, он антропоморфно объяснял явления природы и с этих же позиций «творил» различные сущности.

Очень важно иметь в виду, что в самом призвании врача на протяжении многих веков были сконцентрированы фактически два призвания: с одной стороны, наблюдать за больным и лечить его, с другой стороны, быть как бы центром истолкования материальной и духовной природы человека, т. е. философски осмыслить мир и человеческие страдания. Но сознание человека «не только отражает объективный мир, но и творит его» (В. И. Ленин). Врач как практик, как ученый и натурфилософ «творил» те или иные сущности, в том числе и такие, будто бы принципиально отличные, какие скрываются в понятиях «физиология» и «патология», «здоровье» и «болезнь». Ведь и до сих пор эти две сущности нередко вступают в «борьбу»¹.

Вряд ли поэтому следует рекомендовать врачу разделять, что в картине болезни есть «результат повреждения и что есть результат противодействия организма данному повреждению», «что есть истинная болезнь и что есть физиологическая мера против болезни»².

Вряд ли в организме, помимо приспособительных и компенсаторных механизмов и рефлексов, существует какая-то еще самостоятельная категория «дистрофических» рефлекторных процессов³.

Глава VII

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ И НОЗОЛОГИИ

ЧЕЛОВЕКА

Приспособление как самый универсальный закон жизни, как идея «представляет собой неисчерпаемый источник для различных научных гипотез» (И. П. Павлов). Но «только идя путем объективного исследования, мы постепенно

¹ Автор в прошлом несомненно допустил ошибку выделяя вопрос о «физиологической мере» против болезни, тем самым как бы противопоставляя в единой болезни две борющиеся стороны (Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского, 1954).

² И. П. Павлов. Среда, т. III, Изд. АН СССР, 1949, стр. 290.

³ П. Д. Горизонтов. Вопросы патологической физиологии в трудах И. П. Павлова. Медгиз, 1952.

дойдем до полного анализа того беспредельного приспособления во всем его объеме (разрядка наша И. Д.), которое составляет жизнь на земле» (И. П. Павлов).

Приспособление предполагает адекватное и активное отражение внешнего мира. И наоборот, критерием адекватности будет приспособительный характер реакций организма. Этим не только решается задача «сохранения себя», но и эволюционный характер приспособления, биологическая его целесообразность, потребность организма в этом приспособлении.

Приспособительные процессы в организме не являются, однако, абсолютно целесообразными, а в медицинском аспекте они и не всегда безболезненны. Это очень важная сторона вопроса.

К приспособительным процессам относится изменчивость, т. е. отражательная способность организма. Изменчивость в принципе прогрессивна, но и прогрессивность - явление относительное, в нем часто сочетаются развитие с отмиранием, усложнение с упрощением, регенерация одной части с дегенерацией другой и т. д. Только взятый в целом приспособительный процесс получает характеристику прогрессивного. Также и представление о целесообразности приспособительных процессов: его можно вывести только из представления о целом организме, живущем во внешней среде.

Законы приспособления, приспособительной изменчивости, прогрессивности, целесообразности являются всеобщим для органической жизни.

Эти идеи аннулируют и грани между физиологическими и патологическими явлениями, как будто бы качественно особенными. Дело в том, что болезни человека, как и все физиологические «процессы, не случайны. Как мы видели, они исторически обусловлены. Отсюда проистекает кардинальная задача медицины — познать этиологические и экологические факторы, которые вызвали именно эти, а не другие болезни, а также то, почему однажды возникнув, они стали «законной» принадлежностью людей, как бы необходимым, «естественным» явлением природы.

Эта естественность и законность болезней вытекает из основ жизни живых существ на земле, а именно из универсального и важнейшего их свойства — приспособляться к меняющимся условиям внешней среды. Полнота такого приспособления и есть полнота здоровья. Однако она в идеале недостижима, какая-то часть здоровья всегда покупалась человечеством и сейчас покупается ценой болезней. Таковы, например, инфекционные болезни, создающие индивидуальный иммунитет, нередко пожизненный. Врожденный, естественный иммунитет является прекрасной иллюстрацией наследственно закрепленного приспособления, этапами которого на протяжении истории человечества несомненно были инфекционные болезни как форма приспособления. Патогенез этих болезней и иммуногенез составляют единое целое. Иными словами, инфекционная болезнь—это исторически развившаяся «биотехника» одного из важнейших приспособлений в животном мире, а именно иммунитета.

Приспособление как самая общая и наиболее принципиальная основа здоровья у разных видов живых существ испытывается по-разному в зависимости от их экологии. И,

этиология болезней живых существ отражает степень их приспособления к их внешней среде.

Другими словами, учение об этиологии болезней имеет непосредственное отношение к теории естественного отбора и к идее борьбы за существование во внешней среде. Но если для эволюционной теории, оперирующей понятием вида, совсем не так важно от чего, т. е. от каких болезней умирают или вымирают неприспособившиеся, т. е. не выдержавшие этой борьбы, то для теории и практики медицины это имеет фундаментальное значение. Для теории эволюции важно выживание или невыживание животного; или жизнь, покупаемая, например, ценой приспособительной изменчивости, или смерть, отражающая невозможность такой изменчивости. Для медицины важно знать прежде всего биомеханизмы выживания, т. е. приспособления, для того чтобы понимать механизмы их выпадения или недостаточности.

Эволюционная теория, подчеркивая прогрессивное развитие органического мира не только не исключает, но и подразумевает возможность регрессивных процессов. Самый процесс приспособления эта теория рассматривает под углом зрения постоянного взаимодействия явлений прогрессивных и регрессивных, тем самым узаконивал группу последних. И чем сложнее организации соответствующих организмов, тем сложнее эти процессы взаимодействия, направленные на освоение новых условий жизни, - на создание новых более высоких уровней жизнедеятельности.

Если при обычных, как бы стационарных условиях жизнедеятельности, не требующих особой напряженности приспособительной регуляции, в развитии соответствующих организмов будет играть ведущую роль консервативная наследственность, то организмы, оказывающиеся в несоответствующих условиях, вынужденные завоевывать новые уровни жизни, вынуждены будут приспособляться, ломая консерватизм наследственности.

Очевидно, что по индивидуальным условиям это приспособление «может быть не только прогрессивным, но и патогенным, поскольку новые ассимилируемые условия «могут оказаться объективно трудными.

С эволюционно-исторической точки зрения, оперирующей понятием вида, правильно полагать, что неспособность к тем или иным изменениям, которые необходимы для приспособления к новым условиям, ведет к гибели¹. С медицинской точки зрения, оперирующей понятиями индивидуума и индивидуальности, вывод будет звучать иначе, поскольку «гибель» всегда предполагает болезнь, т. е. фактор нозологический, не говоря о том, что тот же фактор может оказаться и чисто приспособительным, например иммунитет в исходе инфекционного заболевания. Если «жить — значит умирать» (Энгельс), то в плане медицинском «умирать» — это значит сначала заболеть.

Реальное значение приспособительной изменчивости, отбора и выживания наиболее приспособленных подразумевает реальное существование болезненных форм приспособления, а равно и приспособлений через болезнь. И чем более усложненной выглядит та или иная органическая форма (например, человек), тем более, усложненной будет выглядеть нозология, объективно отражающая трудности индивидуального и видового приспособления.

¹ Проблемы причинности в современной биологии. Изд. АН СССР. М., 1961, стр. 63.

Для медицины основным вопросом будет почему эти, а не какие-то другие болезни возникают у *homo sapiens*? На этот вопрос можно было бы ответить, что болезни — это видовые формы реакции на внешнюю среду, что, повторяясь бесконечное количество раз эти реакции закреплялись в потомстве, став своеобразными стереотипами. Такой ответ, однако, ничего не объясняет в отношении специфики болезней, т. е. их морфологических и физиологических основ, их реальных связей с приспособительными процессами, с сущностью и патогенезом этих процессов.

В самой общей форме необходимо, допустить, что закономерности, лежащие в основе человеческих заболеваний, теснейшим образом связаны с деятельностью человека, с приспособлением организма к этой деятельности или, что то же, с недостаточным, «патогенным» приспособлением к таковой деятельности. Необходима учесть, что последняя совершенно не похожа на деятельность животных, даже разумных и «общественных» Она в корне отлична и в отношении среды, где осуществляется эта деятельность. Человек не только приспосабливается к среде, общей с животными, но он сам создает новые факторы среды и вынужден быстро и по-своему приспосабливаться к ним. Все это создает особую напряженность приспособительных актов, т. е. укрепляет логическую посылку, обосновывающую «законность» заболеваний.

В. В. Парин и Ф. З. Меерсон¹, анализируя с клинико-физиологических позиций закономерности и механизмы компенсации и декомпенсации при ряде важнейших сердечно-сосудистых заболеваний человека, приходят к заключению, что «при определенных условиях выработавшиеся в процессе эволюции приспособительные реакции организма могут превращаться в реакции патологические». Авторы усматривают в этом «превращении» «одно из ярких проявлений диалектической закономерности перехода количества в качество», настаивая на необходимости «правильной дифференциации между нормальными и патологическим и реакциями организма». Признавая: наличие «бесспорных данных о регуляторной обусловленности патологических реакций», критикуя позиции К. А. Буйневича и Пикеринга (Pickering), В. В. Парин и Ф. З. Меерсон несколько все же упрощают вопрос, субъективно интерпретируя переходы компенсаторных процессов в декомпенсаторные как «превращения» физиологических (приспособительных, регуляторных) процессов в патологические.

¹ В. В. Парин и Ф. З. Меерсон: Очерки клинической физиологии кровообращения. Медгиз, 1960

Авторы, по-видимому, считают физиологическим все то, что предшествует декомпенсации и патологическое усматривают только в декомпенсации с заключительным моментом агонии и смерти. Но где границы между компенсацией и декомпенсацией? Как известно, между ними могут лежать многолетние периоды субкомпенсации. В то же время компенсация на протяжении болезни часто несколько раз сменяется декомпенсацией. В состоянии декомпенсации больной может находиться целые годы (с отеками, асцитом); он живет и, очевидно, благодаря тому, что приспособительные способности полностью его не покинули; они продолжают поддерживать и регулировать эту жизнь, пусть минимальную.

Субъективные ощущения больным своего страдания, как и субъективные переживания врача, наблюдающего, «ненормальное», не могут лежать в основе биологической оценки явлений. Последние объективно и по существу остаются приспособительными. Мы можем оценивать отеки, асцит, аритмию и т. д. как выражение недостаточности приспособительных процессов. Однако из этого не следует, что эти процессы объективно исчезли или что они «превратились» в особые, патологические. Правильнее допустить возникновение новых комбинаций физиологических процессов, всю широту которых можно познать только в особых условиях, привычно обозначаемых нами как патологические. «Новые и более тонкие связи органов можно познать только при патологических условиях»¹. Вряд ли в «патологических условиях» следует видеть что-то принципиально отличное. Это все та же физиология, которую невозможно втиснуть в рамки придуманной «нормальной» физиологии. Ведь все патологическое — это те же закономерные биологические «регуляторно обусловленные» процессы, и в органической жизни нет других регуляторных процессов, кроме приспособительных, пусть это будет во время предагонального или атонального периода, в конце которого стоит смерть, т. е. опять же

по существу физиологическое явление. Ведь и агония — это агонирующее приспособление. Из агонии и даже по наступлении клинической смерти человека можно вернуть к жизни. Это говорит о чрезвычайной устойчивости основных приспособительных механизмов, гарантирующих самосохранение. Человеку можно на несколько минут остановить сердце, человека можно подвергнуть гибернации и притом безнаказанно.

¹ И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, 1951, 11, 2, 262, 263.

Все это очень напоминает анабиоз как замечательное приспособление в борьбе за жизнь, как «способность организмов переносить остановку всех физиологических процессов или крайнее их замедление и возвращаться к нормальной деятельности»¹.

Экспериментальная практика полна доказательств тех же положений. Можно, например, удалить главнейший для приспособительных актов «орган» условных рефлексов, а именно большие полушария, и животное продолжает жить, а со временем даже вырабатывает некоторые условные рефлексы.

Можно животному (самке) удалить весь нервный аппарат матки и все же при этом не нарушить ход беременности и родов. Обезглавленная лягушка теряет способность к действиям, но не к движениям, притом целесообразным, приспособительным.

Нет никакой надобности прибегать к гипотезе «превращения» физиологии в патологию, оперируя категориями количества и качества. Биологический аспект делает физиологическим рождение и смерть, болезнь и здоровье. Процесс родов сопровождается мучительными болями, обусловленными приспособлением родовых путей. В процессе этого приспособления у роженицы возникают те или иные надрывы, у новорожденного — «головная опухоль»; иногда кефалогематома, нередко разрывы твердой мозговой оболочки. Формально и в плане медицинской практики это патология. В плане биологическом это закономерность, т. е. все та же физиология, объем которой невозможно постигнуть в рамках чисто физиологического опыта.

¹ П. Ю. Шмидт. Анабиоз, 1955.

Именно нозология и патология, т.е. все, что характеризует жизнь, протекающую в патологических условиях, расширяет предметное содержание физиологии как биологической, а не просто медицинской дисциплины.

Пора вертикальному расчленению биологических дисциплин (физиология, патология, морфология, биохимия и т. д.) противопоставить действенные горизонтальные связи, т. е. объединяющие принципы мышления. В самом деле, воспаление, регенерация, гипертрофия и другие явления зафиксированы в наших учебниках по патологии. Но, разумеется, в принципе все это физиологические, т. е. биологические (приспособительные), реакции жизненно важного значения.

От воспаления, как известно, страдают и умирают многие люди, но это не мешает виду *homo sapiens*, как и всем млекопитающим, бороться за существование во внешней среде благодаря и с помощью воспаления. Это значит, что воспаление вовсе не «дистрофический процесс» и не просто «нарушение деятельности», как думал врач Цельсий (его *functio laesa*). Это формальная, узкомедицинская и по существу неверная трактовка явлений. Биологически воспаление — это особая деятельность поврежденной части, основанная на законах противодействия и самосохранения (Н. И. Пирогов), это «нормальное отправление» организма (он же), его «спасительная» реакция (И. И. Мечников). Так же смотрели на воспаление А. Д. Максимов, А. А. Заварзин, Дж. Гентер (Hunter) и др.

Из изложенного следует, что вопрос о сущности явлений, наблюдаемых в клинической практике, не может ни ставиться, ни решаться с позиций практической медицины, где субъективные переживания накладывают такой сильный отпечаток на наши суждения.

Возьмем другой пример — регенерацию. Уже давно эта проблема поделена между биологами, изучающими «физиологическую» регенерацию, и патологами, изучающими «патологическую», или так называемую репаративную, регенерацию. Крайняя искусственность такого деления явствует уже из того неопровержимого факта, что все виды репаративной регенерации (заживление под струпом, первичное натяжение, вторичное натяжение) представляют собой элементарные условия жизни; поскольку травматические воздействия и другие нарушения целостности тканей сопровождают человека на протяжении всей его жизни, начиная со дня рождения (родовая травма). Организм млекопитающих, в частности человека, выработал в процессе эволюции указанные формы регенерации, отвечающие характеру и степени повреждения.

Травма и противотравматические структуры, травма и специфические, местные и общие реакции на нее обменного, гормонального и рефлекторного порядка — все это иллюстрирует подлинное единство травмы, воспаления и регенерации. Это единство и лежит, в основе того, что жизнь отдельной особи и жизнь вида находят себе обеспечение.

В этом аспекте должен решаться вопрос и о таком сложном регенеративном процессе, как вторичное натяжение, протекающее с нагноением ран и участием микрофлоры. Постоянное и тесное общение человека с миром микробов создало относительную безопасность даже тяжелых травм, сопровождаемых обширным и грубым разрушением ткани. Эти травмы, как правило, не колеблют естественный иммунитет человека ни к микробам, обитающим на теле, ни к подавляющей массе микробов внешней среды. «Очищение» раны от всего мертвого, чужеродного, т. е. от всего того, что не может быть освоено во внутренней среде организма, происходит с участием не только мощных протеолитических систем собственных клеток организма, главным образом лейкоцитов, но и с помощью не менее мощных ферментных систем разнообразных микроорганизмов, приспособленных к вегетации на мертвом органическом субстрате и могущих расщеплять этот субстрат. Сочетание «интересов» раненого организма «интересов» микроорганизмов внешней среды в процессе вторичного, т. е. биологического очищения раны; находит естественнонаучное обоснование в положении о единстве организма и среды.

Только бактериофобия могла «превратить» заживление через нагноение в пресловутую «гнойную инфекцию» с соответствующими аксессуарами, смысл и значение которых сводится к «попаданию» в рану «вирулентных» микробов. Тут и отождествление сапрофитизма с инфекцией, тут и фактическое отрицание одного из важнейших принципов регенерации — вторичного натяжения.

На примере воспаления и регенерации легко убедиться, что это не какие-то особые «патологические» процессы, а, это все те же нормологические, биологические процессы глубокого приспособительного значения. Ниже мы эти примеры умножим, оперируя нозологическими формами.

«Патология» — это термин, рожденный интроспективными субъективными представлениями о болезнях. Биологический аспект объединяет физиологию и патологию в пределах одного и того же качества. Это качество — приспособление как основа жизни. «Здоровье и болезненное состояние — это лишь различные проявления одного и того же жизненного процесса» (В. В. Подвысоцкий). Таков смысл и павловского учения. Таковы были взгляды Клода Бернара, Вирхова, Пирогова, Гамалеи и многих других.

Попробуем раскрыть более конкретно реальные связи болезней человека с его деятельностью, учитывая сказанное об органической связи этой деятельности и всей экологии человека с приспособительными физиологическими актами. Такая попытка, разумеется, может носить лишь самый общий характер, поскольку прямых связей между

экологией и нозологией человека мы еще не знаем, хотя опыт столетий подсказывает ряд относящихся сюда соображений.

Болезни человека, понимаемые абстрактно (как нозологические формы) вообще не служили объектом биологического, естественноисторического анализа, и если автор делает попытку дать такой анализ, то скорее исходя из желания возбудить у исследователей интерес к биологическому аспекту нозологических форм в плане их экологической приспособительной обусловленности.

Автора побуждает к развитию этого аспекта и то непонимание, которое еще продолжает существовать среди работников медицины в отношении принципиального отличия форм мышления — медицинского и биологического. По сути дела речь идет даже не о формах, а об уровнях мышления. Оба уровня необходимы. Однако полнота научного знания и понимания явлений природы не может быть обеспечена в отрыве от общебиологических представлений. Только последние делают медицину наукой о человеке,

Мы всемерно заботимся о развитии у врача медицинского (клинического) мышления, однако не уделяем должного внимания особенностям такого мышления; видя его достоинства, не отдаем отчета в его недостатках.

Медицина — это прежде всего наука, т. е. теории и гипотезы, которые, как и во всех других разделах науки, кладутся в основу практики. Следовательно, медицинская практика должна основываться на научно-теоретических данных, проверяя, обогащая и развивая их. Медицинская практика, лишенная указанного основания, становится просто частной практикой или профессиональной деятельностью¹. Эмпиризм и здравый смысл расширяют нашу деятельность, наш опыт, общий круг знаний и умений, наши технические приемы, однако не влияя существенно и творчески на теоретические основы этих знаний.

Медицинское мышление, основывающееся на профессиональной деятельности, остается в рамках профессионального мышления, подразумевающего определенный круг знаний, направленных на распознавание болезней, их лечение и предупреждение. Эти знания и умения в практике жизни, в процессе профессиональной специализации сводятся к освоению какой-то, иногда очень ограниченной области медицины. Специализация в медицине и сейчас остается наиболее яркой тенденцией, приведшей фактически к превращению мышления общего врача в профессиональное мышление врача-специалиста. Круг интересов и идей, знаний и умений по мере специализации все более суживался; правда, техника исследования, диагностики, лечения совершенствовались, достигли в настоящее время высоких степеней, став даже чем-то самодовлеющим. Это и есть технизм, подменяющий мышление.

Такова история не только медицины.

История является фактором, объективно отражающим всякое развитие, в том числе и развитие знаний.

¹ Отличие практики (как одного из основных философских понятий) от деятельности (не являющейся таким понятием) столь же необходимо, как отличие деятельности от простого движения, т. е. элементарного физиологического акта, не требующего даже сознания.

Но история учит и другому: упадок или отсутствие принципиальных, т. е. естественнонаучных обоснований и теоретических обобщений в науке, неизменно порождает ее кризис, в том числе и кризис, застой практики. Практика, с одной стороны, служит точкой отправления для научных обобщений. Но, с другой стороны, — и это наиболее важная, творческая сторона практики — она способствует развертыванию этих обобщений в научные теории, которые и ложатся в основу новых, более высоких уровней практики.

Возьмем к примеру историю борьбы с таким страданием, как аппендицит.

В Москве ежегодно удаляется около 30 000 отростков: по поводу диагноза «аппендицит». Однако около одной трети удаленных отростков при гистологическом исследовании оказываются нормальными. Если 10 000 (отростков) умножить на 10 (дни пребывания на койке), то получится 100 000 койко-дней или в перерасчете на материальные расходы государства — около 1 млн. рублей, а в перерасчете на трудопотери — около 1 млн. рабочих дней (учитывая отпуск по болезни). Такова дань, которую платит государство, общество, семья за несовершенство знаний при большом совершенстве умения, т. е. техники операции аппендэктомии¹.

Перед нами пример того, как медицинская практика по лечению аппендицита (о профилактике страдания пока вообще говорить не приходится) фактически превратилась в техническую деятельность. Это произошло именно потому, что за этой деятельностью не скрывается, подлинно научных знаний по существу как истинного аппендицита, аппендикопатий, так и всей той аморфной массы псевдоаппендицитов, которая вообще не имеет к червеобразному отростку никакого отношения. Нет ответа и на основной вопрос — что такое червеобразный отросток в функциональном отношении.

Здесь же мы имеем пример того, как практика, вернее профессиональная деятельность, оторванная от теоретических основ предмета (за отсутствием этих основ), сама по себе не может раскрыть эти основы.

¹ Автор не уточняет ряда данных, связанных с аппендэктомией, как-то: регионарный или общий перитонит, смерть от него, спаечные процессы, ведущие к инвалидности, илеоцекальные дискинезии, остающиеся после операции, и т. п.

Отсюда и вывод: теоретическая: разработка проблемы аппендицита, как и других медицинских проблем, еще не достигла того уровня, который мог бы правильно ориентировать практику.

Всякий процесс познания идет от частного, единичного к общему. В то же время это общее совершенно необходимо для углубленного познания частного. Профессиональное мышление может замыкаться в рамках профессиональных специальных знаний и умений. Однако рано или поздно замкнутость дает о себе знать, как и всякий отрыв практики от теории или теории от практики.

Медицинское мышление, основанное на здравом смысле и пользе, не опирающееся в своем развитии на общие законы, развития человека и человечества, на естественноисторические, социальные и биологические основы здоровья и болезней, перестает быть мышлением, оплодотворяющим практику. Столяр как профессионал, как техник и знаток своего дела, разумеется, не нуждается в знании законов физики и физиологии, которые, лежат в основе его собственных движений, движений топора, рубанка, стамески и долота. Профессиональное мышление работника пожарной команды также не требует знания открытий Лавуазье, т. е. химического закона горения. Близко к этому стоит и врач с чисто профессиональным мышлением и навыками.

Можно бы в оправдание сказать, что мы живем в такое время, когда с помощью техники можно решать все большее количество задач, в том числе и в медицине. Больше того, мы находимся на пороге раскрытия физико-химических и кибернетических систем внутри клеток, а также в деятельности мозга¹. Если одной из главных целей кибернетики является исследование путей и способов воспроизведения в технике принципов функционирования живых систем, принципов природных, и, очевидно, наиболее экономных и эффективных, то очевидно, что и медицина не могла остаться в стороне от этих тенденций современной науки и техники. И все же из этого не следует, чтобы техника и техницизм опережали, тем более подменяли мышление, которое

¹ «Не может быть никакого сомнения в возможности и целесообразности построения физических моделей мозга», не без увлечения пишет П. В. Копнин (Вопросы. философий, 1961. 2) :

само по себе может руководить опытом и даже иногда его опережать. К тому же не техника, а только правильное мышление сможет преодолеть «сопротивление материалов и традиций» (А. М. Горький), особенно последних, поскольку они задерживают общее развитие медицины.

Только естественнонаучное, биологическое мышление, философский анализ явлений гарантируют подлинный прогресс тех или иных специальных знаний в области медицины. Едва ли не самое центральное место в теории медицины занимает идея компенсации приспособления.

Рассмотрим с этих позиций некоторые заболевания человека.

Неврозы и нервно-психические заболевания

Все приспособительные процессы имеют тесную связь с условно- и безусловнорефлекторной деятельностью нервной системы. Головной мозг, по И. П. Павлову, является специальным органом приспособления организма. Теория центрэнцефалической системы [Пенфилд и Джаспер (Penfield, Jasper)] усматривает высший уровень интеграции и приспособительной деятельности нервной системы в ретикулярной формации ствола мозга.

Так или иначе проблема приспособительных функций и реакций в области физиологии и патологии не может ни ставиться, ни решаться без учета связей функциональных систем тела с нервной системой независимо от решения вопросов, касающихся уровней интеграции.

И все же официальный перечень нозологических форм человека отнюдь не возглавляется нервно-психической группой больных. Возникает мысль о наибольшей приспособленности и тренированности нервной системы, о том, что нервная система в принципе лишь «уравновешивает», «регулирует», что к патологическим процессам она не причастна или причастна лишь косвенно, поскольку была уже заранее дезорганизована. Но думать так — это значит идеализировать нервную систему, фактически отрывать ее от организма, болеющего всегда как целое, т. е. при самом тесном участии нервной системы, вместе с ней. Вывод о наибольшей приспособительности нервной системы, о ее непричастности к патологии навеян старыми клинико-морфологическими классификациями болезней, изолирующими и отрывающими различные органы и функциональные системы тела друг от друга.

Относительно небольшая нервно-психическая заболеваемость человека объясняется скорее тем, что нервная система не является исполнительной системой в отношении основной массы функций тела. Окончательный эффект регуляторной, приспособительной деятельности, осуществляется чаще всего за ее пределами, а именно в исполнительных органах прямого назначения. Этими исполнителями являются: сердечно-сосудистая система, эндокринный аппарат и все органы тела, определяющие питание, двигательные акты, размножение, обмен веществ и т. д. Ведь и рефлекторная деятельность, изучавшаяся И. П. Павловым на слюнной железе, не была просто деятельностью нервов; это была деятельность железы.

Еще у И. М. Сеченова мы находим тезис, согласно которому проблема высшей нервной деятельности рассматривается как трехфазный рефлекс; при этом началом рефлекса считается чувственное раздражение, продолжением его — головной мозг (анализ и синтез), а заключительной фазой — мышечная деятельность, вернее, любые движения. Тезис И. М. Сеченова, являющийся ключом к познанию психической деятельности, может и должен быть перенесен на все формы рефлекторной приспособительной деятельности. Но этот тезис одновременно выносит самую функцию или изменение этой функции за пределы нервной системы как морфологического понятия.

Функции «движения» — это и есть все исполнительные функции, как-то: сокращение мускулатуры с внешними действиями, речь, мысль, частота и сила сердечных

сокращений, секреция тех или иных желез, обменные сдвиги и т. д. Другими словами, окончательный эффект действия рефлексов (безусловных, инстинктивных, условных) будет находиться в функциональных системах и органах тела, большей частью не относящихся к собственно нервной системе.

Не менее прочны, столь же реальны обратные связи исполнительных органов тела, соматики с нервной системой, с психикой. Это касается и классических нервных «ли психических заболеваний, фактически всегда имеющих тот или иной, патогенетически нередко решающий висцеральный компонент. Этот компонент час- . то оказывается исходным, порождающим не только первую фазу чувственного раздражения (по И. М. Сеченову), но и стойкие, например, психические расстройства.

Сказанное может создавать непреодолимые затруднения при решении вопроса, что в этиологии и патогенезе нервных болезней нервное (или психическое) и что не нервное, соматическое.

Правомерно ли, однако, ставить такой вопрос? Не слишком ли усердно мы анатомируем организм, создавая соответствующие классификации болезненных форм, исходя в основном из субъективных впечатлений, основывающихся на клинической и морфологической симптоматике.

Так или иначе границы между нервными и психическими заболеваниями (функциями), с одной стороны, и внутренними заболеваниями (функциями), с другой стороны, становятся все менее и менее ясными. Вместе с тем, все яснее становится другое, что новые и более тонкие связи органов можно познать только в патологических условиях (И. П. Павлов), руководствуясь при этом идеей «беспредельного приспособления» как основного закона жизни.

В практике, конечно, наблюдаются органические заболевания нервной системы (инфекционные, паразитарные, вирусные, травматические, неопластические), а также пороки ее развития. Но и во многих случаях этого рода сосредоточение процесса в нервной системе вскрывает скорее какую-то принципиальную закономерность, а не тривиальное и часто по сути дела бессодержательное «поражение» или «нарушение».

В органах тела, также и в головном мозгу, следует, принципиально различать изменения органа в целом и изменения в органе на каком-то его участке. случаями последнего рода будут такие локальные процессы, как опухоль, цистицерк, абсцесс мозга и т. д. Соответствующие им неврологические и психические симптомы будут или симптомами выпадения, или симптомами, прямого раздражения вещества мозга. Никакого отношения эти заболевания не имеют к психозам и неврозам (в широком их понимании), обусловленным деятельностью мозга как целостного образования, которое анализирует, синтезирует и преобразует чувственные раздражения.

При прочих равных условиях индивидуальность будет окрашивать аналитическую и синтетическую работу нервной системы, как и окончательные итоги этой работы в исполнительных органах тела. Вряд ли есть необходимость в допущении каких-то особых или чрезвычайных раздражителей, которые можно было бы рассматривать, следуя упрощенному принципу этиологии - инфекционных заболеваний, в качестве возбудителей именно неврозов и психозов.

Ключ к пониманию неврозов лежит, по-видимому; в широкой и индивидуально изменчивой приспособительной («организационной», «распорядительной») деятельности нервной системы. Но эта деятельность, проявляясь в разных системах тела, уничтожает самое понятие невроза как нервной болезни, поскольку фактически мы не знаем других или, вернее, лишь с большим трудом представляем себе развитие каких-либо процессов, нормологических или патологических, вне самого деятельного участия в них нервной системы.

Организм «отбирает» раздражители, имеющие для него биологическое значение. Соответствующие реакции на раздражители обеспечиваются безусловными и условными рефлексам, т. е. главным механизмом приспособления. Было бы неправильно полагать,

что эти механизмы действуют безотказно лишь в плане нормологическом, что они идеальны и что слаженность и законченность рефлексов всегда обеспечена в индивидуальных условиях. Вряд ли можно согласиться с положением, что «организм приспособлен реагировать только на те сигналы из окружающей среды, в полезности которых он до некоторой степени уверен» (Уэллс, 1959). Идею приспособления не следует окрашивать в телеологические тона. Безусловные и условные рефлексы, остаются в основном слепой силой природы, и в индивидуальных условиях они не могут быть всегда полезно и целесообразно действующими.

Человеческая жизнь полна ситуации, когда механизмы, нормологически действующие, становятся так называемыми патологическими, т. е. тем, что больной и врач, исходя из субъективных интроспективных позиций, называет расстройством деятельности. На самом деле это своеобразные стереотипы деятельности, особые «шаблоны поведения», следовательно, отнюдь не хаос или дезорганизация.

И. П. Павлов, изучая неврозы, указывал, что самое важное раскрыть механизм невроза, а потом лечить этот механизм. Отсюда следует, что научное знание все же будет знанием «механизма» невроза, а не знанием его причины, например внешней ситуации, которая неврозу предшествовала.

Научное знание механизма и сущности неврозов и психозов не может основываться и на субъективной оценке явлений как патологических, исходя из таких соображений, что «животное (находящееся в «невротическом состоянии». — *И. Д.*) не отвечает (разрядка наша. — *И. Д.*) как следует условиям, в которых оно находится»¹ или что «это состояние (речь идет о шизофрении — *И. Д.*)... патология, так как оно лишает пациента возможности нормальной деятельности»². Нам кажется, что сущность того и другого состояния может быть раскрыта лишь с позиций приспособительных функций нервной системы. Об этом пишет и И. П. Павлов.

Заключая свою мысль о шизофрении, он указывает, что «по существу самого механизма» это физиология, «физиологическая мера», т. е. очевидное приспособление к условиям, в которых заболевший находится; эти состояния именно «отвечают» этим условиям, адекватны для данного индивидуума.

В каком же направлении И. П. Павлов мыслил себе ход исследований для раскрытия механизмов неврозов? Наибольший интерес с общих позиций патогенеза болезней человека заслуживает трактовка И. П. Павловым истерии как возврата к инстинктивной и эмоциональной жизни, т. е. к подкорковой безусловной рефлекторной деятельности, к древнейшим приспособленным механизмам, общим с животным миром. Этот возврат как

¹ И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III, 1949, стр. 642.

² И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III, Изд. АН СССР, 1946, стр. 410.

бы устраняет регулирующую и организующую роль сигнальных аппаратов коры больших полушарий. В результате такой «диссоциации» деятельность подкорки и мозга в целом приобретает черты некоторой хаотичности; она уже не эффективна в целях поддержания приспособительных свойств организма на должной высоте.

Если мы будем исходить из положения, что между нервными и не нервными, заболеваниями нет абсолютных граней и что в патогенезе «не нервных» заболеваний всегда принимают какое-то участие нервные механизмы (по автору, именно «организующее» участие), то законным будет предположение, что «нервный компонент» при всех заболеваниях (инфекционных, неинфекционных, нервных, психических) заключается именно в тех или иных особенностях нервной деятельности (коры, подкорковых образований и других, филогенетически еще более старых нервных аппаратов, действующих относительно автономно и автоматически)¹.

В понятие «диссоциация нервной деятельности» не следует вкладывать представление о какой-то хаотичности или дезорганизации. Правильнее полагать, что речь идет о существенных изменениях «нервных отношений», об особых формах приспособительной регуляции, т. е. об особой деятельности. «Так или иначе у нас нет теоретических оснований разделять или противопоставлять механизмы нервных заболеваний, например классических неврозов, механизмам прочих заболеваний, поскольку и в работе внутренних органов мы имеем многоэтажное построение регуляторного механизма» (К. М. Быков), т. е. все тех же приспособительных устройств, так или иначе изменяемых в патологических условиях.

¹ Продолжается искажение или непонимание моего отношения к положению об «организующей» роли нервной системы в развитии патологических процессов и болезней. Кратко излагаю свое отношение к этому вопросу. Нервная система участвует в организации физиологических и патологических процессов, как один из важнейших компонентов в механизме этих процессов. Фактическая сторона этого участия нервной системы давно твердо доказана клинически, морфологически, экспериментально, физиологически. Самая идея организующей роли нервной системы в развитии патологических процессов ничуть не нова и тем более не парадоксальна. Отрицание организующей роли нервной системы в развитии патологических процессов является идеалистическим возвеличиванием нервной системы и разрывом ее связей с целостным организмом. В этом же отрицании вскрывается отрыв патологии от физиологии.

Срывы рефлекторных приспособительных реакций несомненно наблюдаются и за пределами классических неврозов и психозов. Их можно нередко обнаружить в клинике внутренних болезней, например, при изучении атеросклероза, инфаркта миокарда, гипертонической болезни и других страданий. Отличие будет в плане локализации, но оно не будет принципиальным, т. е. в плане патогенетических механизмов и в плане «конечных причин», уходящих как и при неврозах, в те или иные невзгоды индивидуального и общественного порядка. Отличия сглаживаются еще и потому, что среди «конечных причин» неврозов сплошь и рядом наблюдаются внутренние причины, связанные с различными соматическими страданиями («кортикализация» вегетативных функций, интероцептивные связи внутренних органов с головным мозгом).

Сердечнососудистые заболевания

Привлекает к себе внимание факт, что именно сердечно-сосудистые заболевания у человека выступают в настоящее время на первый план. После 40 лет практически ни один человек не свободен от атеросклероза, хотя переход последнего в болезнь у 80—85% пожилых людей так и остается лишь возможностью.

Если в разрешении проблемы долголетия мы будем искать препятствий и трудностей, то они почти всецело окажутся связанными с непредотвратимостью атеросклероза, а во многих случаях с его прогрессированием по мере увеличения сроков жизни. Все это как бы «нормализует» атеросклероз, сообщает ему черты фатального возрастного недуга.

Было бы, однако, неправильно успокаиваться на идее фатальности процесса. Неправильно это хотя бы потому, что у многих людей даже в позднем возрасте атеросклероз выглядит как ограниченный и поверхностный процесс. Человечество не заинтересовано в том, чтобы сделать аорту морфологически безупречной, т. е. навсегда свободной от атероматозных бляшек. Это, по-видимому, такая же химера, как предупредить развитие морщин на лице стареющего человека. Но нельзя отказаться от чрезвычайно благодарной задачи понять механизм развития прогрессирующего, т. е. «патогенного» атеросклероза.

Поражает факт безболезненного приспособления организма даже к самым крайним формам морфологического проявления атеросклероза. Таковы случаи скоропостижной

смерти от разрыва брюшной аорты, сплошь испещренной изъязвившимися бляшками на фоне надрывов и аневризматических расширений русла с тромбами различной давности. Наблюдаются примеры обратного порядка, когда у сравнительно молодого человека (20—30 лет) начальный атеросклероз в виде немногих или отдельных бляшек в венечных, мезентериальных, мозговых артериях сочетается с остро нарастающей катастрофой в виде грудной или брюшной жабы, апоплексии и т. п. Наконец, наблюдаются случаи, когда такая же катастрофа развивается при отсутствии органических изменений в артериальной системе данного органа; таковы некоторые случаи инфаркта миокарда.

Очевидно, клиническая значимость атеросклероза определяется не только и даже не столько его интенсивностью как морфологического феномена, сколько какими-то дополнительными или параллельными функциональными процессами, развертывающимися в данном органе и в данной регионарной сосудистой системе. При изучении этих систем, в частности системы венечных артерий сердца, артерий нижних конечностей, обнаружен кардинальной важности факт, а именно мощное развитие артериальных анастомозов еще в доклинических фазах болезни, т. е. задолго до катастрофы. Это не только анастомозы капиллярных систем, обычно и в норме значительные, но и анастомозы межартериальные, например между крупными ветвями обеих венечных артерий.

Следовательно, финальный акт декомпенсации в виде стенокардии и инфаркта миокарда или гангрены конечности имеет своим обычным фоном более или менее тотальную гиперваскуляризацию органа, задолго предшествующую этому событию. Эта гиперваскуляризация, например, в миокарде, обычно сопровождается и некоторой гипертрофией органа как сопряженным, по существу также приспособительным явлением.

Здесь возникает ряд вопросов.

1. Связан ли феномен гиперваскуляризации с приспособительной перестройкой сосудистой системы органа, а именно с возросшей его деятельностью, или же в основе этой перестройки лежит обычный, но тоже приспособительный сосудистый феномен, т. е. развитие коллатеральных путей в силу недостаточности тех или иных магистралей при атеросклерозе?

2. Что является непосредственной причиной катастрофы (инфаркта миокарда, гангрены конечности и т. д.): развитие ли функциональной недостаточности кровообращения в целом органе или органическая недостаточность кровоснабжения на каком-то участке органа?

3. В чем заключается приспособительная основа самого атеросклероза?

Поскольку гиперваскуляризация несоразмерна степени сужения тех или иных артерий, она, по-видимому, не сводима и к факту развития коллатеральных путей. О том же говорит гипертрофия миокарда, развертывающаяся параллельно с гиперваскуляризацией. В отношении миокарда следует учесть и чрезвычайно высокие степени приспособляемости венечного кровообращения к различным функциональным нагрузкам. Таково «привилегированное положение», в котором вообще находится венечное кровообращение (В. В. Парин и Ф. З. Меерсон).

Если гиперваскуляризация — объективный признак приспособительной функции, не сводимый просто к развитию коллатералей, то и отношение этого феномена к атеросклерозу как стенозирующему процессу, с помощью которого можно было бы объяснить гиперваскуляризацию, ставится под сомнение.

Прямые доказательства того, что гиперваскуляризация миокарда, атеросклероз венечных артерий составляют со стенокардией и инфарктом миокарда единое неразрывное целое, фактически отсутствуют. Обширные же клинико-анатомические материалы подчеркивают огромную роль рефлекторных механизмов и психогенных факторов в происхождении инфарктов миокарда апоплексии и т. п. явлений, обычно приписываемых

всецело органическим изменениям артерий атеросклеротического происхождения. При этом очевидно недоучитывается ни факт отсутствия параллелизма между анатомическими и клиническими данными, ни чисто функциональный момент, т. е. психогенные факторы и рефлекторные механизмы, которые играют у человека огромную роль. Именно эти факторы, воздействуя на тонус кровеносных сосудов, уровень обменных процессов в миокарде, в конечном итоге не только стимулируют перестройку сосудистой сети, увеличение ее мощности и мощности миокарда, но и ставят орган в целом на край приспособительных способностей.

Если гиперваскуляризация—объективный признак приспособительной функции, не сводимый просто к развитию коллатеральных путей, то как смотреть на атеросклеротический процесс как таковой? Что такое атеросклеротическая бляшка и какие функционально-приспособительные моменты могут лежать в основе?

При ответе на поставленные вопросы следует учесть, что всякая деятельность, тем более эмоционально насыщенная, напряженная, подразумевает самые интимные, связи действующих функциональных систем тела с их кровоснабжением, т. е. кровяным давлением, тонусом сосудов, скоростью кровотока и т. д. Не будет преувеличением сказать, что именно сердечно-сосудистая система является тем аппаратом, на котором отражается любое воздействие центральной нервной системы на исполнительные органы тела. Эти связи осуществляются рефлекторно, как и все приспособительные процессы любого уровня.

Изучение атеросклероза показало, что одним из наиболее важных механизмов его развития является увеличенная проницаемость артериальной стенки с про-потеванием в нее белков плазмы, в том числе и крупномолекулярных липопротеиновых комплексов, а также фибриногена. Как правило, эти процессы, оставляющие свой след в виде пятен и бляшек, являются клинически не осязаемыми, как и возрастные приспособительные изменения артерий в виде гиперплазм и интимы, мультипликации эластических мембран и т. п.

Процессы проницаемости, в принципе являющиеся физиологическими, т. е. приспособительными, в зависимости от индивидуальных условий могут протекать и более, и менее интенсивно; они могут быть рассеянными, территориально ограниченными, поверхностными, глубокими; единовременными и рецидивирующими. Практика показывает, что именно рецидивирующие формы, дающие в итоге плотные многослойные бляшки с повторными апоплексиями в них, с тромботическими наслоениями, представляют наибольшую опасность.

Можно с большой вероятностью предполагать, что изменения проницаемости, наблюдаемые при атеросклерозе, обусловлены не составом плазмы, например увеличением в ней холестерина или каких-либо липопротеиновых комплексов, а неврогенными, т. е. рефлекторными воздействиями. Пятна и бляшки являются морфологической документацией таких воздействий (своеобразной, «ценой» приспособительных актов), падающих на артериальное ложе как проводник кислорода, гормонов, ферментов и питательных веществ к органам тела.

Из изложенного выше следует, что истолкование атеросклероза и страданий, с ним связанных (стенокардия, инфаркт миокарда, апоплексия, облитерирующий эндартериит и т. д.), как проявление приспособительных процессов является наиболее вероятным. Возникающие на высоте приспособления акты декомпенсации свидетельствуют лишь об относительной целесообразности приспособительных процессов. На каком-то количественном уровне приспособление становится «несовершенным», «недостаточным». В этих терминах дается клинко-физиологическая оценка приспособления, но отнюдь не отрицается последнее, и это правильно. Обратимся к гипертонической болезни. Ее понимание как приспособительного феномена вряд ли может встречать возражения.

Сосудистый тонус, как и центры, его регулирующие,— едва ли не самое важное звено в «исполнительной» деятельности органов и функциональных систем тела.

Как известно, этот тонус и в норме в зависимости от возрастных и индивидуальных условий значительно колеблется, делая невозможным абсолютно точное разграничение понятий гипотонии, нормотонии и гипертонии, не говоря о гипертониях и гипотониях регионарного значения. Повышенный тонус сосудов (физиологическую гипертензию) мы находим у спортсмена, только что ставшего на старт, у солдата фронтовой, линии. Сюда же относится гипертония периода Ленинградской блокады (1941-1943), когда жители героического города испытывали величайшее психическое и физическое напряжение.

Словом, «страх перед неизвестностью», различные аффекты и переживания всегда бывают сопряжены с изменениями тонуса сосудов как приспособительного фактора, обеспечивающего ту или иную деятельность организма (физическую, психическую, вегетативную).

Установившаяся гипертензия выражается в гипертрофии артериальной, особенно артериальной системы, в гипертрофии сердца как факторах, закрепляющих гипертензию.

Последующие явления, свидетельствующие о переходе приспособительных процессов в те или иные формы их недостаточности, хорошо известны клиницистам и патологам. Гипертрофированное сердце достигает 500—600 г веса. Это наиболее частый предельный вес, за которым начинается декомпенсация.

Для гипертонического сердца характерно увеличение выносящего тракта левого желудочка, т. е. компенсаторная, активная, тоногенная дилатация, свидетельствующая объективно о возросшей силе сердечных сокращений, об увеличении систолического и минутного объема, обеспечивающих приспособление сердца к высокой нагрузке.

С началом декомпенсации происходит поперечное расширение сердца (пассивная, миогенная дилатация) в связи с коренными изменениями физиологической и биохимической детерминации работы миокарда, сводящимися к гипоксидозу мышечных волокон. В сосудах видное место занимают процессы повышенной проницаемости. Гипертрофированные артерии при остро нарастающем гипертонусе (т. е. при кризе) пропитываются плазмой, тромбируются, нередко надрываются и разрываются. Все это дает четкий клинический эффект в виде апоплексии, почечной, коронарной недостаточности и т. д.

Остается неясным, почему этот эффект имеет столь стандартные и столь близкие к атеросклерозу локализации. Можно лишь предполагать, что это происходит потому, что именно головной мозг, сердце, почки (сюда же можно присоединить и систему мезентериальных сосудов) являются теми органами тела, которые оказывают решающее влияние на уровень кровяного давления и кровенаполнения, обеспечивая жизнедеятельность организма.

При определении сущности атеросклероза принято говорить о нарушении обмена веществ; в отношении гипертонической болезни широкое распространение получила концепция, в которой подчеркивается фактор «перенапряжения высших вазомоторных центров».

За последние годы разграничение обеих болезненных форм подвергается справедливому сомнению (А. Л. Мясников и др.), что нам кажется вполне оправданным, поскольку в клинической и анатомической практике постоянно наблюдаются случаи, когда указанное разграничение невозможно и производится лишь искусственно.

Правильнее смотреть на атеросклероз и гипертоническую болезнь как на варианты невроза, а именно ангионевроза с приуроченностью последнего к определенным функциональным системам, тела и к определенным участкам сосудистого русла. При этом вскрывается как приспособительная сущность обеих болезней, так и условность понятия невроза: неврозом может быть и комплекс чисто нервных явлений, и комплекс сосудистых явлений, развивающихся на неврогенной основе и притом не диффузно, а в определенных органах тела.

Вазомоторная деятельность является едва ли не самой важной из всех форм деятельности организма приспособительного значения. С помощью гемодинамических и вазомоторных фактов осуществляется все разнообразие и непрерывность всех реакций, ускоряющих, замедляющих, усиливающих или ослабляющих кровообращение, обеспечивающих питание и функции органов тела.

Структура сосудистых стенок, огромные количества нервных аппаратов, заложенных по ходу сосудов, повсеместное рассеивание в сосудах рефлексогенных зон, регулирующих состояние сосудистого русла, — все это, с одной стороны, подчеркивает огромное значение сосудисто-нервных аппаратов как приспособительной системы, с другой стороны, определяет априорную возможность отклонений в деятельности этих аппаратов, учитывая высокие степени лабильности сосудистой системы вообще.

Эти возможности именно у человека будут наибольшими, если принять во внимание продолжительность его жизни и чрезвычайную его активность во внешней среде. Такая активность подразумевает возможность как функциональных срывов, так и морфологических изменений. При минимальных степенях и клинически глухих формах эти срывы выразятся в увеличенной проницаемости интимы для белков и липидов плазмы крови, в формировании пятен, бляшек.

Более высокие степени, свидетельствующие о значительных напряжениях и перенапряжениях приспособительной регуляции, выразятся в ангионевротических кризах в виде плазматического пропитывания стенок сосудов, их аневризматического расширения, надрывов, а иногда разрывов с острым кровотечением.

При атеросклерозе и у подавляющей массы людей, в том числе и старых, мы находим лишь клинически глухие формы атеросклероза, но всегда морфологически бесспорные. Это свидетельствует о высокой приспособляемости сосудистого русла и его нервного аппарата, об особой его тренированности, быть может, таком образе жизни человека, при котором эти приспособительные аппараты не подвергаются особым испытаниям.

Во многих случаях атеросклероза и у подавляющей массы страдающих гипертонией испытание сердечнососудистой системы на приспособительную лабильность дает совершенно иные результаты, позволяющие говорить о той или иной форме декомпенсации этой системы, о ее функциональном несоответствии в отношении влияющих на нее стимулов.

Однако в само понятие «декомпенсация» мы не склонны вкладывать какое-то новое качество, видеть в этом какое-то «превращение» физиологии в патологию или «вторжение новых, качественно отличных процессов» (А. Д. Сперанский). Находясь в состоянии декомпенсации, иногда длительно переживая последнюю или вновь обретая полноту компенсации, организм использует тот широчайший диапазон приспособительных способностей, учесть который «нормальная» физиология вообще не в состоянии; «патологическая» же физиология недооценивает физиологических, т. е. биологических основ приспособления, блуждая в напрасных поисках граней между нормой и патологией. В атеросклерозе и в гипертонической болезни вскрывается именно биологическая, приспособительная основа болезни, характеризующая не просто патологию, а прежде всего особую деятельность человека или особые условия этой деятельности.

Если этиология есть учение о причинно-следственных отношениях, то, очевидно, что и этиологические факторы, касающиеся гипертонии, атеросклероза следует искать в отношениях, которые складываются между жизнедеятельностью человека и сердечно-сосудистыми реакциями, и процессами. Эти отношения специфичны для человека, они отражают чрезвычайную напряженность, продолжительность и специфичность этой деятельности. Вот почему экспериментальные модели гипертонической болезни или вообще не воспроизводимы, или являются грубыми и неполноценными.

Но человек никогда не откажется от своей деятельности. Наоборот, он всемерно ее расширяет. Такова, его природа. В то же время медицина не может выдвигать фаталистические концепции, в которых подчеркивалась бы неизбежность атеросклероза или гипертонии, . тем более концепции, смысл которых, сводился бы к свертыванию человеческой деятельности. В индивидуальном аспекте как лечебно-профилактическая мера такое свертывание, в какой-то мере возможно; оно помогает предотвратить криз, снизить давление, поднять трудоспособность и т.. д. Но это только доказывает, что в деятельности человека лежит источник процесса, что здесь именно обрисовываются, наиболее очевидные связи. Индивидуальное преломление этих связей подразумевается.

Если сердечно-сосудистые заболевания не случайны для заболевшего, если они исторически и экологически обусловлены и характеризуют человека как бесконечно деятельное существо, то вывод напрашивается сам собой: борьба с этими заболеваниями, прежде всего их профилактика, должны быть перенесены в плоскость коренных изменений образа и условий жизни человека. Переделка природы человека, расширение диапазона его приспособительных способностей, правильное соотношение ритмов, труда и отдыха, умелое построение последнего, рационализация: умственного труда — таковы задачи на ближайшее будущее.

Очевидно, что все это в гораздо большей мере задачи государственные и общественные, чем просто медицинские.

Рак

Ни одна проблема медицины не породила такого количества «мамкиных сказок», т. е. наукообразных мифов, как проблема рака. Еще несколько лет назад один научный работник упорно защищал теорию, согласно которой раковая клетка— это чужеродный паразит, т. е. существо, пожирающее части тела. Это в принципе мало чем отличается от этимологического смысла слова «рак»: karkinos (греч.), cancer (лат.)— речной рак. В то же время этот миф очень показателен как пережиток давно-давно прошедшего, когда первобытный человек создавал своим воображением то олицетворенного деятеля, то ту или иную «силу» или какой-нибудь «дух». Проблема рака здесь не одинока: разве теория «психической силы», лежащей будто бы в основе неврозов (Фрейд), не воскрешает «средневековой демонологической теории одержимости души злыми духами» (Уэллс) ¹.

Здесь не место анализировать теорию рака. Достаточно сказать, что уже множество этих теорий само по себе говорит об отсутствии теории.

С позиций этиологии как учения о причинных связях, о взаимоотношениях организма и среды опухоли оказываются еще более сложным явлением, чем нервно-психические, сердечно-сосудистые заболевания или инфекции. Великое множество канцерогенов не позволяет сделать заключения, что внешняя «первопричина» рака найдена. Это множество послужило скорее другой задаче — углубить самую постановку вопроса об этиологии и сущности рака; оно помогло теоретической мысли окончательно освободиться от упрощенной формулы, согласно которой причина равна действию или что у заболевания есть определенная «первопричина», всегда лежащая именно в окружении заболевшего.

¹ Г. Уэллс. Павлов и Фрейд» М., 1959, стр. 591.

На примере опухолей лучше всего, опровергается положение о возможности сведения вопроса о сущности явления к вопросу о его причине (в одностороннем и привычном употреблении этого понятия).

Что только не выдвигается причиной развития опухоли в житейской, а особенно в экспериментальной практике? Сотни разнообразных по химическому составу канцерогенов (в том числе эндогенных), физические факторы (травма, ультрафиолетовые лучи, ионизирующая радиация), бактерии, вирусы, паразиты, не говоря о пороках развития, т. е. о тех или иных проявлениях дизонтогенеза. Очевидные «причины» часто вообще выпадают (подавляющее большинство опухолей человека) или уходят в историю развития индивидуума, его наследственность. Правда, у человека это сравнительно редкие случаи, но у некоторых животных это основная закономерность (чистые линии).

И все же делаются попытки отмахнуться от постановки вопроса о биологической сущности опухолевого роста, удовлетвориться изучением его «этиологии», например вируса, или наоборот, ограничиться самым общим представлением о «полиэтиологичности» (термин, ни к чему не обязывающий как в отношении подлинной этиологии, так и сущности явления).

Отпадает и тот взгляд на сущность опухоли, в основу которого кладется представление о ней, как о чем-то «противном» самой природе. Этот взгляд Галена, к сожалению, очень распространен среди научных работников даже нашего времени. Его внутренний смысл — отрицание связи опухолей с нормально протекающими формообразовательными процессами; опухоль становится как бы «вещью в себе», некой онтологической или демонологической сущностью.

Эволюционная теория дала некоторым авторам повод поставить вопрос о биологической сущности опухолей в плане естественного отбора, селекции, мутации и т. п. Это было ошибкой, так как эволюционную теорию видов, т. е. целостных организмов, нельзя механически переносить на отдельные клетки, находящиеся в составе этих организмов. Если и можно говорить о «приспособительной изменчивости» клеток опухоли (см. ниже), то опять же не вкладывая представления об эволюционной изменчивости.

Изучение сущности опухолевого роста возможно лишь под углом зрения некоторых общих законов, органического развития, поскольку здесь тесно переплетаются вопросы роста тканей, их развития и дифференцировки.

Опухоль есть нарушение нормальных формообразовательных процессов. Эти процессы высоко подвижны и изменчивы. Частным случаем этой изменчивости и являются опухоли.

Наличие опухолей в животном царстве как будто отвергает мысль, что этиология опухолей у человека связана с его социальной деятельностью. Однако обилие опухолей у человека, их довольно постоянный и в то же время отличный от животных состав, особенности локализации делают человеческую онкологию своеобразной не только в биологической плоскости, но и в социальной.

Раки, возникающие под воздействием ионизирующей радиации, при введении в организм радиоактивных веществ (торотраст и т. п.), промышленные канцерогены типа бета-нафтамина и т. д., говорят о том, что человек способен увеличивать количество канцерогенов по ходу своей деятельности, в процессе переделки природы и в процессе своего приспособления к ней. Таким образом, проблема канцерогенов имеет большую социальную значимость. Однако это не должно заслонять биологической основы рака человека, исторических, биологических корней явления. Развитие человека как высокоорганизованного существа расширило круг его контактов с внешней средой и ассимиляцию этой среды с ее естественными и искусственно созданными канцерогенами. В то же время и ближайшие предки человека обладают свойством болеть раком; у человека сохраняется, следовательно, принцип исторической преемственности в отношении явления, глубоко связанного с филогенезом, общими закономерностями роста и развития организмов.

Высокая и все увеличивающаяся продолжительность жизни людей сама по себе увеличивает шансы на заболевание раком, поскольку об этом говорят скрытые периоды действия канцерогенов, исчисляющиеся обычно многими годами, даже десятками лет.

Огромное значение приобрела проблема эндогенных канцерогенов и гормонов, т. е. веществ чисто физиологического порядка, способных при каких-то условиях вызывать рак. Сюда же, по-видимому, относятся и вирусоподобные вещества, возникающие внутриклеточно и способные к саморепродукции при участии ферментов клетки.

В практике поражает значительная стандартность опухолей в отношении распределения их по органам тела и относительное постоянство общего числа, т. е. процент выходов отдельных опухолей в данной популяции. Стандартность состава и постоянство общего числа относятся не только к виду *homo sapiens*, но и к каждому полу в отдельности. Половые отличия при этом не сводятся лишь к локализации опухолей в системе половых органов. Раки губы, языка, гортани, бронхов — почти исключительно раки мужского пола. В меньшей мере, но это относится и к ракам желудка, пищевода.

В онкологии и поныне существуют взгляды на опухоли как на нечто независимое от организма, как на особую «расу» клеток. Организм будто бы мобилизует против клеток опухоли «свои защитные силы», он «борется», «обороняется» 'Против «агрессивного поведения» раковых клеток и т. д. Это свидетельствует о субъективном, антропоморфном подходе к биологическим проблемам.

Опухоли отражают объективную биологическую закономерность, не имеющую ничего общего с метафизическими представлениями, уводящими нас к концепциям о «борьбе» и «защите». Эта закономерность может изучаться лишь в общем плане биологических процессов как важнейших в физиологии и патологии. Оценка социального значения этих процессов — вопрос особый.

Мысль Л. Ф. Ларионова о «приспособительной изменчивости» клеток опухоли является, как мы увидим ниже, плодотворной, но только не в аспекте эволюционного учения. Эта мысль в то же время наталкивается на некоторое препятствие, а именно на хаос клеточного размножения в опухолях, отнюдь не свидетельствующий о том, что «изменчивость» клетки является направленной в формообразовательном отношении.

И все же по своей биологической сущности опухоли относятся к специфическим проявлениям формообразовательных, т. е. по существу приспособительных процессов. С общebiологической точки зрения проблема опухолей является главой учения об онтогенезе, охватывающего не только ранний, внутриутробный, но и более поздние периоды развития индивидуума. Вот почему, в проблеме опухолей так тесно переплетаются общие вопросы роста, развития, дифференцировки, морфо- и истогенеза, мутации, наследственности, обмена, веществ. Эти-то факторы и определяют опухолевой рост, являются его *causa efficiens*, хотя биохимическая детерминация самого процесса остается нам еще мало известной.

Важно подчеркнуть, что конечная, решающая «причина» опухолевого роста лежит именно в выпадении или в нарушении нормального формообразовательного процесса, но поскольку ткани остаются живыми, т. е. сохраняют способность размножаться, это выпадение сообщает росту тканей характер чего-то хаотического, автономного, беспредельного.

Эксперименты показали (Е. А. Финкельштейн и Г. Н. Рухова, Н. И. Лазарев), что воздействие канцерогенами на органы и ткани, не утратившие своей формообразовательной потенции, ведет к образованию дополнительных органов (хвостов, конечностей) правильного строения. Однако воздействие тех же канцерогенов на взрослые особи с законченными формообразовательными процессами¹ не дает указанного эффекта, возникают язвы, гранулемы, иногда лишь опухоли. Другими словами, канцероген может и не быть канцерогенным, он может оказаться «органогенным», т. е. стимулятором нормального формообразования.

Известно, что и простая травма может быть канцерогенной, но травма в условиях приведенного выше; опыта может дать и обычный формообразовательный, эффект, например развитие дополнительных частей тела. В некоторых случаях канцероген может вызвать лишь воспаление с нормальной регенерацией, иногда он дает доброкачественные разрастания тканей в виде полипов.

¹ Эту законченность не следует понимать буквально или абсолютно. Сохранение формы (клеток, тканей, органов) во взрослых организмах не является прекращением формообразования, поскольку форма и содержание никогда не перестают взаимодействовать.

Как перенести эти опыты в жизнь, которая лишь в отдельных случаях или лишь косвенно, например статистически, доказывает безусловную роль канцерогена?

Анализ приведенных выше опытов позволяет сделать два вывода: или в процессе формообразования в организме возникают «заблудшие зачатки» (теория Конгейма), т. е. комплексы нормальных эмбриональных клеток, оказавшиеся обособленными, или возможно обособление клеток в сформированном организме.

С фактической стороны и то, и другое не вызывает сомнения. В первом случае проблема онкологии сливается с проблемой развития, с тератологией. Во втором случае та же проблема сливается с вопросами регенерации тканей, т. е. с их дифференцировкой и созреванием. Рассмотрим оба случая отдельно.

Как происходит обособление клеточного комплекса у эмбриона и почему этот обособленный комплекс должен или не должен стать опухолевым зачатком, на это Мы ответа не имеем. Однако точно известно, что огромное количество опухолей возникает на тератоидной, дисэмбриологической основе; известно и то, что нарушения в формообразовании — уже хорошо изученный этап в экспериментальной эмбриологии (И. П. Шмальгаузен, Г. А. Шмидт, В. Я. Рубашкин и др.)

Ошибкой прошлого было убеждение, что гамартомы, хористомы и прочие проявления неправильного развития обязательно должны быть видимы макроскопически. Не менее реально другое, а именно то, что существуют также микротератоиды. Это не только доказано с фактической стороны, но и теоретически это необходимо допустить, поскольку понятие порока развития никак не связано с представлением об объеме тканей, составляющих тератоид. Примером, могут быть родимые пятна, которые никогда не рождаются с младенцем, а возникают у него по мере роста и, очевидно, из микроскопических клеточных комплексов.

Сложность развития тела человека, как и многообразие факторов (внешних, внутренних), под влиянием которых это развитие осуществляется, приуроченность многих опухолей к определенным порокам развития и тератоидам (родимые пятна, бронхогенные кисты, крипторхизм и т. д.), к определенным областям, даже пунктам (кардия, малая кривизна, пилорус и т. д.) — все это свидетельствует о роли первичной тератоидности в патогенезе опухолевого роста. Дисэмбриогенетическое происхождение подавляющего большинства опухолей оболочек и вещества мозга, так же как меланобластом, хордом и многих других, неоспоримо.

Для развития опухоли вовсе не требуется и специфический раздражитель. Возможность превращения тератоида в опухоль отнюдь еще не говорит о необходимости такого перехода. Можно лишь предполагать, что она возрастает по мере старения организма.

Правда, здесь же возникает вопрос, почему эмбрионально «заблудшие» клетки так длительно, подчас многие десятки лет не дают о себе знать? Как это связать с ростом и развитием организма, всех его частей? Но очень многие опухоли указанного генеза возникают. И у новорожденных, грудных детей и в раннем детстве. Что же касается поздних сроков, то это говорит лишь о том, что в сформированном организме порочно сформированная ткань может находиться в состоянии относительной физиологической

изоляции, и не так просто ее из этой изоляции вывести. Пример — родимые пятна кожи: несмотря на постоянное адекватное, а подчас и неадекватное их раздражение, они лишь изредка превращаются в меланобластомы.

Физиологическая изоляция наблюдается даже в отношении комплексов самих раковых клеток, а именно при метастазах, проявляющихся, например, спустя 15—20 лет после удаления основного узла, а иногда не проявляющихся до конца жизни. Необходимо допустить и возможность исчезновения изолированных раковых комплексов в силу неадекватных условий их существования. В отношении раковых клеток, например при переносе их в легкие, такое исчезновение доказано.

Что же касается обособления и образования предопухолевых комплексов в процессе регенерации («физиологической» и репаративной), то вряд ли есть необходимость обоснования этого явления с фактической стороны. Регенерационная теория опухолей не может быть иначе понимаема, как только в смысле указания на возможность функционального, тератоидного обособления клеточного, комплекса, который, обладая способностью жить и размножаться, не имеет, однако, способности развиваться и дифференцироваться в обычном направлении: для этого нет соответствующих формообразовательных влияний. Возникновение опухоли в этих условиях неизбежно. Иногда она возникает очень рано, спустя, например, несколько недель после травмы.

В экспериментальной онкологии два факта противостоят друг другу. С одной стороны, есть животные, у которых лишь с величайшим трудом можно канцерогенами вызвать рак. С другой стороны, есть животные («чистые линии»), в отношении, которых не требуется вообще никаких усилий в смысле внешних воздействий. Важен и тот факт, что, как правило, для успеха в работе с канцерогенами нужны обычно, значительные сроки. У человека в естественных условиях (промышленные раки) эти сроки достигают обычно 10—20 лет.

Все это говорит о том, что искусственное создание обособленного комплекса, т. е. ракового зачатка, требует каких-то еще мало известных условий. У животных «чистых линий» эти комплексы рождаются самой жизнью и их можно приравнять к тератоидам наследственного происхождения, в опытах с канцерогенами это продукт регенерации. В чем же заключается приспособительная основа ракового процесса? Анапластический рост раковой опухоли и отражает собой приспособительный рост клеток и тканей, оказавшихся по ходу формирования организма или по ходу (или в исходе), процесса регенерации в состоянии морфологической и физиологической изоляции, т. е. в отрыве от формообразовательных влияний, регулирующих нормальный рост, развитие и дифференцировку клеточных форм. Клетки рака — это не «раковые клетки», не некая "раса", не продукт естественного отбора, скрещивания, копуляции, мутации и т. д. Клетки опухоли — это нормальные клетки в особых условиях существования¹.

Изоляцию клеток рака можно усугубить путем их культивирования вне организма. Однако метод культур вскрывает и относительность изоляции. Рост клеток рака в культурах, т. е. при абсолютной изоляции, скорее

¹ Создатель «целлюлярной патологии» Р. Вирхов несколько поторопился, когда писал, что он «опрокинул последнюю баррикаду» своих оппонентов, а именно «доктрину о специфических патологических клетках».

снижается; энергия роста нормальных и опухолевых тканей выравнивается, а способность последних к инфильтративному росту даже падает.

Исторически в фило- и онтогенезе неопластическому процессу предшествовали обычные пластические, т. е. формообразовательные, морфо- и гистогенетические процессы, обуславливающие направленную дифференцировку клеток.

Частным случаем этого является регенерация. Она подразумевает интенсивное размножение и направленную дифференцировку клеток с постепенным угасанием митотической активности к моменту окончательного **оформления** регенерата как законченного приспособительного устройства. Эта законченность часто достигается очень сложным путем, например при заживлении «через нагноение», когда, в механизм регенерации включаются не только ткани организма, но и микроорганизмы, их ферментативная активность.

С позиций исторической преемственности в опухоли мы имеем сохранившейся лишь самую элементарную функцию — синтез белка, клеточное размножение и некоторые очень ограниченные секреторные и пластические процессы. Но в опухоли примитивны или вовсе отсутствуют формообразовательные и дифференцировочные процессы, т. е. то, что определяет законченность приспособительных актов, наблюдаемых в целостном организме, в условиях целостной координации этих актов.

Опухоль — это морфологическое и функциональное обособление нормальных клеток, способных размножаться. Однако это обособление не имеет ничего общего с формами обособления, наблюдаемыми при обычном эмбриональном развитии, о которых писал К. Бер. Опухоль — это лишенный физиологического оформления «аутоимплантат» с гетеротрофными свойствами, с питанием за счет, органических соединений тканей, окружающих опухоль.

Этот «аутоимплантат» есть не что иное, как приспособление клеток к особым условиям существования. Анаплазия и есть форма такого приспособления. В доброкачественных опухолях, где анаплазия отсутствует, формы приспособления приближаются к обычным, напоминающим гиперрегенерацию нормальных тканей.

Именно доброкачественные новообразования снимают таинственность с проблемы рака, делая последний частным случаем процессов формообразования, когда они характеризуются той или иной (внутриутробной или постнатальной) порочностью развития.

Эта порочность прямо пропорциональна степени функционального и морфологического обособления клеточных комплексов. В доброкачественных новообразованиях эта степень умеренная или минимальная, в злокачественных опухолях она высокая.

Если вопрос о морфологическом обособлении какого-то комплекса не встречает возражений (теория «ракового зачатка», «рост из самого себя» и т. д.), то сложнее обстоит дело с вопросом о функциональном обособлении, которое вряд ли можно понимать буквально, т. е. как отсутствие каких-либо влияний на формирующийся или уже сформированный зачаток. Правильнее говорить о выпадении **нормальных**, например формообразовательных влияний, но не влияний вообще. Выпадение нормальных функциональных связей вряд ли можно представлять себе иначе, как наличие связей **особых**.

В принципе необходимо отвергнуть влияние каких-то особых внутриклеточных веществ, которые бы объясняли клеточную дедифференцировку и анаплазию. Причины дедифференцировки, как и нормальной дифференцировки, следует искать в окружающих тканях.

Так или иначе в итоге мы имеем при раке выпадение дифференцировки, т. е. хаос клеточного размножения, опять же различный в зависимости от степени обособления и характера остаточных связей. Эти остаточные связи в какой-то мере являются и дифференцирующими. Хаос клеточного размножения не следует понимать буквально или абсолютно. В доброкачественных опухолях этот хаос очень относительный, поскольку атипическая **структура** опухоли здесь не совпадает с атипизмом **клеточным**. Хаос структуры, а не клеточная анаплазия характеризует доброкачественные опухоли. И все же это опухоли, анализ которых имеет принципиальное значение.

Если раки, саркомы и другие злокачественные опухоли возникают из тератоидов и в условиях полного выпадения формообразовательных влияний, в условиях более или менее полной физиологической изоляции или в условиях каких-то особых функциональных связей (таковы, по-видимому, раки женской половой сферы в отношении их связи с половыми гормонами), то доброкачественные опухоли — это растущие тератоиды; они возникают при наличии формообразовательных влияний, а следовательно, и при наличии нормальной функциональной СТИМУЛЯЦИИ.

Такие тератоиды могут возникать постнатально в процессе возрастной перестройки и инволюции органов тела. Эта перестройка идет по принципу дегенерации одних и регенерации других образований и фактически никогда не прекращается. И чем инволюционные процессы значительнее, тем чаще возникают доброкачественные опухоли. Действительно, главная масса таких опухолей наблюдается в области костно-суставного аппарата (остеомы, хондромы, синовиомы, хордомы), в области сосудистой системы (ангиомы, эндотелиомы), нервной системы (глиомы, арахноэндотелиомы, невриномы, неврофибромы).

Напряженность и периодичность инволюционных процессов в мочеполовой системе, особенно у женщин, объясняет исключительную частоту аденом (грудных желез), цистаденом (яичники), миом (матки). На инволюционной приспособительной основе возникают аденомы желез внутренней секреции, различные струмы (щитовидной железы, надпочечников и т. д.).

Такие же аденомы могут возникать как частное проявление синдрома адаптации в отношении различных стресс-состояний, особенно длительных или периодически возникающих в ходе жизни индивидуума.

Аллергические заболевания

Трудно дать «каталог» аллергических заболеваний, да вряд ли в этом есть и необходимость, так как любой процесс в каких-то условиях из нормергического может превратиться в аллергический, будет ли это гипергия или гиперергия, т. е. пониженная реактивность или повышенная.

Опыт по воспроизведению у животных аллергических реакций, местных и общих, говорит о том, что эти реакции сформировались в отдаленном филогенезе, однако своего высшего развития они достигли у человека, а в естественных условиях являются фактически привилегией человека. В то же время аллергические заболевания типа бронхиальной астмы, узлового периартериита, гломерулонефрита, острого суставного ревматизма, как и частные аллергические симптомы, возникающие в ходе любых заболеваний (инфекционных, неинфекционных), а также при лекарственных интоксикациях, при воздействии вакцинами, сыворотками и т. д., представляет собой в основном индивидуальный феномен.

С одной стороны, аллергические заболевания отражают широту деятельности человека, соприкосновение его с огромным и все возрастающим количеством «аллергенов», которые сенсибилизируют организм, попадая в него самыми различными путями (энтерально, парентерально). С другой стороны, именно эти заболевания индивидуально окрашивают всю заболеваемость человека, придавая ей черты чего-то очень изменчивого, случайного и даже парадоксального.

Процессы сенсибилизации учащаются и усиливаются с возрастом, т. е. по мере увеличения контактов с внешней средой, а также по мере развития физиологических механизмов, регулирующих специфические и неспецифические реакции. Аллергические реакции могут воспроизводиться на самой разнообразной субстратной основе. Едва ли не самым важным, во всяком случае самым древним «исполнительным» механизмом в проявлениях аллергических реакций служат гладкомышечные аппараты сосудов, кишечника,

бронхов, приходящие в состояние крайнего сокращения, нередко претерпевающие при этом изменения типа фибриноидного некроза.

В кровеносных сосудах большое значение, получают также изменения сосудистой проницаемости. Вот почему аллергические отеки играют столь видную роль в симптоматологии (отек Квинке, крапивница, серозный, плеврит, артриты).

Субстратом аллергических процессов могут быть и: волокнистые структуры соединительной ткани типа коллагена («болезни коллагена»).

Распространенность у человека аллергических заболеваний связана в значительной мере еще и с тем обстоятельством, что «разрешающим» эти заболевания фактором могут быть самые различные, т. е. совершенно неспецифические, вещества, как-то: травма, охлаждение, солнечный свет, не говоря об аллергенах, даже не имеющих отношения к аллергенам, вызвавшим сенсibilизацию. Такие параллергии (т. е. аллергии, вызванные агентами иной природы) наблюдаются у человека, по-видимому, чаще, чем «специфические аллергии», при которых сенсibilизирующий и разрешающий агент один и тот же.

Различные формы сенсibilизации могут быть обусловлены неумеренным или нерациональным питанием, приводящим то к всасыванию аллергенов кишечником, то к расстройствам желудочно-кишечного тракта, облегчающим такое всасывание и сенсibilизацию. Многие кишечные процессы типа острой диспепсии, дизентерии, холерины имеют в своей основе аллергию.

Сенсibilизация и аллергия легко возникают при вдыхании ряда веществ профессионального, технологического, бытового, хозяйственного происхождения, тем более при парентеральном введении чужеродных белков, что имеет место при серо- и вакцинотерапии при серопротекции.

Пути введения аллергенов, степень или продолжительность возникающей сенсibilизации в естественных условиях часто не поддаются изучению. Еще труднее учитывать параллергические моменты, скрывающиеся и повседневной жизни человека. Особенную трудность представляет учет индивидуальных моментов, определяющих самую возможность сенсibilизации, ее степень и клинко-анатомическое выражение. Вот почему те, довольно ясные результаты, которые имеются в экспериментальной аллергологии, так мало похожи на результаты, получаемые при изучении аллергических заболеваний человека.

Экспериментальные аллергические феномены типа Артюса, Санарелли —Шварцмана и др., по-видимому, наблюдаются и у человека. Однако никто не наблюдал у животных ни острого ревматизма, ни бронхиальной астмы, ни отека Квинке; случаи узлового периартериита у них большая редкость.

Приспособительная основа аллергических заболеваний лежит в общебиологической способности организмов хранить, т. е. запечатлевать, раздражения внешнего мира. Реакции типа антиген-антитело, протекающие на территории вегетативной системы, ее нервного и глад-комышечного аппарата, в конечном итоге отражают приспособительные свойства реагирующего субстрата, т. е., с одной стороны, индивидуальную и видовую снo-снoбность к сенсibilизации, с другой стороны, способность «разрешать» эту сенсibilизацию и тем самым не только аннулировать возникшую чувствительность, но и избежать ее в будущем. Другими словами, аллергическая реакция в принципе имеет более или менее прямое отношение к иммуногенезу.

Стихийность, индивидуальное начало в проявлении аллергических реакций, нередко тяжесть их течения, говорят об относительной целесообразности этих реакций, как, впрочем, и всех других биологических реакций приспособительного значения. С экологической точки зрения аллергические реакции свидетельствуют о том, что соответствующие раздражители внешней среды, вызывающие сенсibilизацию, не являются для данного организма экологически адекватными, что они могут стать таковыми лишь пройдя этап разрешения этой сенсibilизации.

Было бы, однако, неправильно видеть в проблеме аллергии только экологически обусловленный процесс. Аллергические реакции различной сложности, то клинико-морфологически не выраженные, то выраженные, проявляющиеся в тех или иных болезнях и симптомах, представляют собой ауто-иммунологические реакции, сопряженные с выработкой органами аутоантигенов и аутоантител. Речь идет, по-видимому, об аутоиммунитете, т. е. специфическом приспособительном устройстве, автоматически контролируемом при самом тесном участии гормональных, обменных и нервных факторов.

Изучение этой системы внутренней иммунологической активности обещает пролить свет на происхождение многих болезней человека, при которых участие внешних факторов неопределимо и спонтанность болезни бывает, по-видимому, связана с дисадаптацией, возникающей в процессе аутоиммунизации.

Г л а в а VIII

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Каждое заболевание принято изучать в плане его этиологии и в плане его патогенеза. Под последним подразумевают механизмы развития, «биотехнику» процесса.

Казалось бы, что имеется совершенно четкое разграничение обоих понятий. Этиология отвечает на вопрос, почему, патогенез — на вопрос, как развивается процесс. И все же эти понятия, будучи различными, могут изучаться лишь в единстве. Необходимо подчеркнуть также, что этиология и патогенез отнюдь не исчерпывают теоретического анализа болезненного процесса, как это следует из общепринятых представлений. Третьим, заключительным этапом этого анализа является вопрос о биологической сущности процесса. Этот вопрос не сводим ни к вопросу этиологии, ни к вопросу патогенеза, ни к тому и другому, взятым вместе. В то же время правильно разрешаемый вопрос о сущности явления (см. гл. VI) позволяет глубже осветить и вопросы этиологии, и вопросы патогенеза.

В теоретической медицине мы не знаем определенного решения вопроса о соотношении понятий этиология и патогенез, хотя казалось бы «сферы влияния» обоих понятий явно отличны: этиология — это внешнее, патогенез — это внутреннее, т. е. организм, по-своему преломляющий внешнее. Но уже на примере врожденных и наследственных заболеваний может быть показано, что каких-то вполне четких граней между этиологией и патогенезом искать не приходится.

Больной гемофилией рождается с готовым «механизмом» своего страдания, и нужен лишь повод, подчас чисто физиологический, чтобы этот «механизм» пришел в действие. Этиологию гемофилии приходится искать поэтому не в истории болезни заболевшего, не в его экологии, а в истории жизни его предков и в механизмах наследственной передачи вообще.

Фактически история гемофилии как болезни уходит в глубину веков, являясь наследуемым пороком развития, а именно выпадением элементарного приспособительного устройства, каким является способность крови свертываться.

Относительность обоих понятий вытекает из анализа любого заболевания, любого процесса, прежде всего потому, что все физиологические, биохимические, иммунологические и прочие механизмы, составляющие патогенез, т. е. детерминирующие развитие процесса, отнюдь не непосредственно приводятся в действие внешним этиологическим фактором, а всегда опосредовано. Правильнее полагать, что указанные механизмы, притом эти, а не другие, потому и приводятся в действие, что сами они являются продуктом действия, т. е. воспитания этими же внешними факторами в процессе

их исторического воздействия, видового преломления и наследственного закрепления в физиологических системах организма. Патогенез, следовательно, — это физиологическая предуготовленность явления, это историей проторенный путь, т. е. такое же предрасположение, как и всякое другое преломление в наследственности с ее, видовой и индивидуальной характеристикой.

Очевидно, что эта предуготовленность имеет непосредственное отношение к принципу экологической адекватности структур и функций тела, с одной стороны, и раздражителей внешней среды, с другой (см. гл. IV). Таким образом, патогенез является экологически обусловленной возможностью заболевания и даже его необходимостью в определенных видовых и индивидуальных условиях существования.

В предуготовленности механизмов патогенеза можно видеть аналогию с формированием инстинктов, этого «основного фонда нервной деятельности» (И. П. Павлов), в значительной мере определяющего отношение организма к внешним факторам.

Всякая болезнь предполагает какую-то, обычно характерную для нее локализацию патологических процессов, то, что Н. И. Пирогов обозначал «сосредоточиванием» и в чем он видел не какую-то случайность, а именно закономерность.

Другими словами, самая «возможность развития того или иного... заболевания предполагает прежде всего возможность соответственных процессов локализации и соответствующих функциональных сдвигов, приводящих именно к этим локализациям»¹. Потому-то и не воспроизводимы многие болезни животных у человека, как и человеческие болезни у животных, что у них отсутствуют эти возможности локализации.

Локализация есть принцип пространственного ограничения процесса. Этот по существу формообразовательный принцип, вместе с фактором времени и придают явлениям реальность. Здесь же вскрывается и единство этиологии и патогенеза: этиологический фактор реален лишь постольку, поскольку он действует в сфере собственных патогенетических механизмов, ограниченных в пространстве и времени. Фактор времени определяет общую длительность процесса, а также и порядок следования отдельных звеньев его, их продолжительность.

Положение о единстве этиологии и патогенеза позволяет сделать ряд важных выводов.

1. Каковы бы ни были внешние факторы, они могут вызвать лишь соответствующие, т. е. адекватные, им изменения в организме; это значит, что в самом организме должно быть «внутреннее основание» для таких изменений, т. е. функциональная готовность. Функциональная готовность определяет предрасположение, т. е. принципиальную возможность развития тех или иных патологических процессов.

Так, например, в проблеме столбняка необходимо различать, с одной стороны, специфический раздражитель (инфект, или токсин), с другой — «столбнячное раздражение» (А. Д. Сперанский) как внутреннюю, патогенетическую основу болезни. Вне этой основы столбняк как инфекция не осуществим и самый инфект или токсин не может быть познан как фактор каузальный.

2. Внешние этиологические факторы производят те или иные стереотипы, т. е. «картины болезни», только через посредство исторически (экологически) предуготовленных физиологических механизмов. Прямо и непосредственно эти факторы не эффективны, если это не просто физическое разрушение тканей.

¹ И. В. Давыдовский. Очерки по теории инфекции. Клиническая медицина, 1927, № 7.

Принцип опосредованного действия внешних факторов с философской стороны давно обоснован (Кант, Спиноза, Шеллинг, Ф. Бэкон, Декарт). Сюда относится учение Спинозы о природе как о «причине самой себя», а не просто внешней причине. Таков смысл указания Гегеля: «То, что действует на живое, самостоятельно определяется, изменяется и преобразуется последним, ибо живое не дает причине дойти до ее действия, т. е. упраздняет ее как причину»¹. По Шеллингу, организм не мыслим вне того круга условий,

который противопоставляется ему как внешнее и благодаря чему он конструирует себя как нечто особенное, внутреннее, имеющее в самом себе основу своего существования, т. е. то, что само по себе является одновременно и причиной, и действием.

3. Причинные в организме связи всегда творческие. Именно патогенетические механизмы придают этиологическим факторам творческий характер, своеобразно расцветивают картины болезней.

4. Механизмы, лежащие в основе патогенеза, не являются какими-то в принципе особыми, патофизиологическими механизмами, «вторгающимися» в лоно нормальных физиологических актов и как бы вытесняющими их. Это и не «превращение» физиологических механизмов в особые патологические. Словом, это все та же физиология, особые ее стороны, обнаруживаемые лишь в особых условиях жизнедеятельности.

5. Патогенез детерминирует возникновение, развитие процесса, его цикл и завершение. Он имеет в своей основе глубоко автоматизированные «цепные» механизмы, действующие по принципу саморазвития и самодвижения, как и все физиологические механизмы. Этот принцип говорит о приспособительной природе самих механизмов, об их исторической обусловленности.

6. Причина развития процесса лежит в самом процессе. Конкретной задачей научного исследования является раскрытие источника самодвижения, т. е. той корреляции процессов физиологических, морфологических, иммунологических, биохимических, которые конкретизируют это самодвижение. «Цепной характер процессов» — это фундаментальный принцип патогенеза.

7. В индивидуальной жизни этиологические факторы могут носить совершенно случайный характер (действие травмы, инфекты, канцерогены и т. д.). Патогенетические

¹Гегель. Сочинения, т. V, стр. 680.

принципы и механизмы — принадлежность вида; они закономерны, устойчивы, консервативны. Эти механизмы, как и всякое развитие, глубоко специализированы; они имеют односторонний характер, что исключает как хаос, так и развитие в разных направлениях одновременно.

8. Между воздействием внешних факторов и эффектом воздействия нет полного параллелизма. Видовой и индивидуальный факторы являются причиной этого. Невозможность получения одного и того же эффекта у разных видов объясняется отсутствием у соответствующих видов «внутреннего основания», т. е. патогенетических принципов и механизмов, необходимых для ожидаемого эффекта действия. Невозможность получения одного и того же эффекта у индивидуумов одного и того же вида свидетельствует о значении индивидуальных (приобретенных, унаследованных, конституционных, например возрастных, половых) условий.

Из изложенного выше следует, что самое наличие в организме определенно сконструированных и определенно функционирующих механизмов говорит о возможности или, наоборот, о невозможности развития соответствующих процессов. Эта возможность, как и всякое другое биологическое предрасположение (приобретенное, наследственное), становится действительностью при воздействии соответствующих внешних факторов.

Если физиологические механизмы складываются так, что делают невозможным развитие чего-либо, например данной инфекции, рака и т. п., то преодолеть эту невозможность чрезвычайно трудно или это дается ценой грубых искажений всего профиля физиологической деятельности животного. Правда, и получаемый при этом результат выглядит скорее как артефакт лишь с внешним подобием оригиналу (см. гл. IX).

Для практической медицины очень важно учитывать также и отличие понятий этиологии и патогенеза.

Этиология в основном и прежде всего — это факторы внешней среды, воздействующие на организм в процессе их индивидуальной жизни. Это воздействие в принципе всегда результативно, но лишь в виде исключения патогенно. Основная масса воздействий факторов внешней среды, осуществляемых по принципу безусловных и условных рефлексов, является скорее организаторами здоровья. Этим же путем регулируется единство организма и приспособление его к окружающей среде. Но те же воздействия внешней среды и даже той же интенсивности могут стать патогенными, не говоря об особых или «чрезвычайных» воздействиях. Патогенными в собственном смысле слова могут быть и чрезвычайные физиологические ситуации, обусловленные, например, особой раздражимостью субстрата. Таков анафилактический шок и другие аллергические реакции, объективно свидетельствующие о наличии особых патогенетических механизмов. Эти же реакции свидетельствуют и о том, что между раздражением и реакцией на него нет энергетической пропорциональности (см. гл. III).

Но рассуждая таким образом, не растворяем ли мы этиологическое в патогенетическом, т. е. в некоторой, как бы аморфной массе условий? И другой вопрос: сопоставляя внешние этиологические факторы сегодняшнего дня с внутренней исторической предуготовленностью соответствующих механизмов, не превращаем ли мы «законность» болезни в нечто фаталистическое, неотвратимое?

Правильный ответ на эти вопросы возможен лишь при строгом разграничении двух моментов: болезни человечества как болезни вида и болезни индивидуального человека. Это разграничение диктуется историческими соображениями; в то же время оно не является абсолютным, поскольку болезни отдельного человека — лишь индивидуальный вариант в той или иной нозологической группе.

Болезни человечества, сформировавшиеся эволюционно, как и сам человек, в их качественном (нозологическом) преломлении, исторически обусловлены и объективно отражают взаимодействие организмов и среды, т. е. их взаимоотношение и взаимоприспособление. Следовательно, с исторической точки зрения патогенетические механизмы предуготовлены, и внешние этиологические факторы сегодняшнего дня — это лишь «разрешающие» или пусковые факторы. Это может быть травма (включающая механизмы кровотечения, воспаления, регенерации), это может быть инфект (включаются соответствующие механизмы инфекционного заболевания), это может быть канцероген с механизмом канцерогенеза и т. п.

Таково общее решение поставленных вопросов с эволюционно-исторических позиций.

Его можно коротко сформулировать так: патогенетические механизмы — это исторически предуготовленная возможность соответствующих заболеваний, а возможность еще далеко не реальность, тем более не фатальность.

Но медицина имеет дело не столько с болезнями, сколько с индивидуальными больными.

Изучая болезни как нозологические категории, медицина входит в непосредственный контакт с человеческими массами; на первый план здесь выступает социальный аспект, требующий, как и аспект исторический, изучения взаимоотношений факторов среды и факторов организма. Таким образом, социальный аспект в медицине отнюдь не сводится к изучению внешней среды. Центральное место в этом аспекте занимает изучение и раскрытие подлинного соотношения факторов внешней среды и болезней человека. Это и будет раскрытием патогенеза в социальном его понимании. Сказанное делает все болезни человечества социально-гигиеническими проблемами.

Иное положение вещей складывается в отношении лечебной медицины с ее основной ставкой на изучение и лечение индивидуального больного. Индивидуальность — биологическое понятие, относимое к отдельно взятому организму того или иного вида. Это конкретное понятие, без труда определяемое, морфологически, физиологически, биохимически, иммунологически, бактериологически. Однако ничто так не отстаёт в

развитии, как учение о человеческой индивидуальности. Так было во времена Н. И. Пирогова, указывающего на учение об индивидуальности как на «еще вовсе не существующее». Так, приблизительно, стоит вопрос и в современной медицине. А между тем индивидуальность, понимаемая и как организм, т. е. биологическое, и как личность, т. е. социальное — это и есть то, что превращает общее и абстрактное нозологическое в единичное и конкретное, в отдельное и особенное как самое реальное явление жизни. Индивидуальность как качественная категория сообщает каждому отдельному заболеванию качественные особенности. Отсюда лозунг: лечить больного, но не болезнь.

Индивидуальное в конечном итоге и определяет возникновение болезни с той или иной, принципиально неповторимой, индивидуальной его характеристикой.

Индивидуальное — это то, что разрушает прямолинейный тезис: «причина равна действию». Оно не только разрушает безусловность действия, но и трафарет самого действия, по-своему преломляя и окрашивая последнее, по-своему, так как и внутренняя среда и все биохимические процессы, в ней протекающие, индивидуально специфичны.

Индивидуальность — это важнейшее условие действия тех или иных факторов на организм, это необходимое кондициональное, нечто преобразующее, нередко ломающее привычные трафареты реакций. Это значит, что индивидуум может воспитать в себе или получить по наследству как бы собственные патогенетические механизмы. Так рождается казуистический материал в практике медицины.

По индивидуальным условиям одна и та же внешняя причина может иметь разные действия, и одно и то же действие может быть следствием разных причин. Именно индивидуальный фактор проводит четкие грани между тем, что мы называем нозологией, т. е. учением о болезнях, и тем, чем является отдельный больной, служащий предметом клинического исследования.

В практическом отношении, пишет И. Ерошкин, кондиционализм, т. е. смешение или подмена главной причины второстепенными условиями (куда, по-видимому, И. Ерошкин относит и индивидуальность), «ослабляет позиции клинициста». Но, во-первых, индивидуальное — это совсем не что-то второстепенное, а во-вторых, не кажется ли И. Ерошкину, что клинициста практически более вооружит умение распознать или предвидеть индивидуальные условия, в которых действует «главная причина» (инфект, травма, канцероген и т. д.), чем формальное знание «главной причины» без знаний условий, в частности индивидуальных факторов.

Ведь эта причина действует не потому, что это ее имманентное свойство, а потому, что данный организм с ней взаимодействует, что это прежде всего его свойство как живого тела. Вот почему «главная причина» так часто не действует.

Факторы внешней среды постоянно «испытывают» приспособительные механизмы человека на «прочность», подвижность структур и физиологических корреляций, лежащих в основе здоровья. Приспособление, обуславливающее незаболевание, и должно служить исходным пунктом наших рассуждений.

Очень важно при этом иметь в виду, что биологический принцип приспособления отнюдь не свидетельствует о неизменности приспособительных механизмов, т. е. соответствующих структур и корреляций, определяющих готовность соответствующих патогенетических механизмов.

Величайшая и притом объективная трудность практической медицины заключается в том, что эта готовность и даже наличие начавшегося патологического процесса обычно не уловимы ни субъективно, ни объективно. Именно такого рода изменения мы постоянно наблюдаем у человека — носителя «неклинического» атеросклероза, рака и т. п. Не случайно также, что рядом с понятием «болезнь» возникло понятие «недуга» как чего-то лишь близкого к болезни.

Недуги старости, как и другие недуги или недомогания при общем упадке жизнедеятельности, свидетельствуют о том, что диапазон приспособительных способностей не измеряется альтернативой — болезнь или здоровье. Между ними располагается

целая гамма промежуточных состояний, указывающих на особые формы приспособления, близкие то к здоровью, то к заболеваниям и все же не являющиеся ни тем, ни другим.

Старость и ее недуги, например, мы не называем болезнью, так же как не видим болезни в обычной родовой травме новорожденного, в послеродовом состоянии женщин или в недомоганиях последней в течение менструального периода.

По смыслу сказанного этиология — это и прошлое, и настоящее в противоположность патогенезу, который в основном лежит в прошлом. Как и все физиологические механизмы, это история развития (вида, индивидуума) в данных экологических условиях, структурное и функциональное отражение этих условий в виде стереотипных механизмов, готовых к действию.

Подавляющая масса внешних этиологических факторов — это предмет истории болезней, истории индивидуума и истории человечества. Именно, исходя из учения об условных рефлексах, роли их в воспитании приспособительных свойств, И. П. Павлов и выдвинул положение о значении анамнеза, т. е. истории возникновения индивидуальной болезни, как правило «закрадывающейся» задолго до того, как больной делается объектом медицинского исследования. Болезни пожилого человека могут «закрадываться» в юношеском, в детском возрасте; они могут иметь свое начало еще у предков (наследственные заболевания).

С самых общих позиций, подчеркивающих «беспредельность приспособления», составляющего жизнь на земле (И. П. Павлов), «закрадывание» болезни становится проблемой уже не столько медицинской, сколько эволюционно-исторической.

Современная медицина только смутно догадывается, какое огромное значение для понимания этиологии и патогенеза человеческих страданий имеет этот «вчерашний день», т. е. десятки, быть может, сотни тысяч лет непрерывного приспособления. Именно в этом далеком историческом прошлом этиология и патогенез как понятия взаимно проникают друг в друга. Туда же уходят и наши представления о сущности болезней как своеобразной дани извечному приспособлению.

Основной упор в проблеме этиологии современная медицина делает на факторы «сегодняшнего дня». Под этим углом зрения изучается травматизм, сердечно-сосудистые заболевания, рак, психозы, неврозы, профессиональные болезни. Легко, однако, доказать, что названные заболевания на сегодняшний день лишь несколько изменили свое лицо, поскольку изменились сами внешние факторы и притом под влиянием самого человека. Огнестрельная рана лишь формально сходна с рубленной раной периода рыцарства. Промышленные раки — это «сегодня». Однако они прежде всего раки, т. е. процессы, уходящие даже за пределы истории человечества.

И все же в современной медицине есть «сегодняшние» этиологические факторы и болезни, лишенные очевидных исторических корней. Эти заболевания и процессы нас очень беспокоят.

В отношении некоторых факторов сегодняшнего дня у современных высших организмов нет даже соответствующих «биотехнических», т. е. приспособительных реакций, чем и следует объяснить, например, прямое физическое, повреждающее действие лучистой энергии. Это действие исключает существование и развертывание каких-либо готовых физиологических механизмов, как слаженных функциональных отправок приспособительного значения.

Высшие организмы оказались впервые перед лицом такого фактора. Отсюда тяжесть соответствующих поражений. Возникающие при лучевой болезни процессы протекают на молекулярном, физико-химическом уровне и по сути дела не имеют ничего общего со сложными биологическими реакциями, которые свойственны обычной физической травме.

Фактически, следовательно, лучевые поражения не имеют патогенеза в биологическом, историческом и функциональном его понимании. Радиация не возбуждает, а уничтожает как механизмы воспаления, так и механизмы заживления, т. е.

основные приспособительные процессы. Не удивительно, что все страдание выглядит как умирание в итоге грубого нарушения элементарных жизненных процессов клеточного и молекулярного уровня, т. е. «дна жизни».

Не удивительно, что все разумное человечество так единодушно в борьбе за полное прекращение каких-либо атомных взрывов и испытаний. Было бы цинизмом ставить вопрос о «научной» разработке проблемы приспособления человека к ионизирующей радиации, уничтожающей все живое. Не следует ли в плане здорового скептицизма глубже изучить «допустимые» дозы, чтобы не оказалось так, что спустя десятки лет на собственном опыте человек убедится в своем легкомыслии, санкционировав эти дозы как безвредные или целебные. Не правильнее ли вообще весь вопрос о «предельно допустимых дозах» (любимая тема современных гигиенистов) рассматривать под углом зрения допустимости эксперимента над человеческим обществом? Но тогда необходимо обставить этот «эксперимент» очень жестким и надежным контролем здоровья испытуемых.

На сегодня мы этого не имеем ни в отношении ионизирующей радиации, ни в отношении других загрязнений воздуха, почвы, воды. Светлое будущее человечества не следовало бы омрачать траурными цифрами, выражающими цену приспособления к «нормированной» грязи.

Столь же циничным был бы вопрос о необходимости биологически тренировать человеческий организм в отношении высоких доз радиации, включать последнюю в общую сумму внешних факторов, делая ее частью «экологической специализации» человека. Трудно даже сказать, какие жертвы пришлось бы понести человечеству, если бы, следуя этому правилу, он стал в отношении такого «раздражителя» определять «роль отдельных анализаторов, скорость и точность, а также и самую возможность образования временных связей» (Д. А. Бирюков). К сожалению, другого пути нет в экологической физиологии, т. е. в воспитании физиологических механизмов, определяющих одновременно и патогенез болезней.

Ионизирующая радиация является лишь наиболее ярким примером неприспособленности организмов к некоторым факторам внешней среды. В принципе, однако, ионизирующая радиация не стоит одиноко. Человеческая деятельность, научная и техническая мысль за последние годы настолько «обогатили» разными отходами окружающую нас природу, что вопрос о степени приспособленности к соответствующим факторам приобретает исключительно важное значение, особенно, если учесть, что полное устранение этих факторов из жизненного обихода фактически невозможно. Невозможно уже потому, что эти факторы органически связаны с общим прогрессом знаний, с развитием техники, индустрии, сельского хозяйства и даже самой медицины. Новые разновидности пневмокониозов (алюминозы, бериллезы), новые промышленные яды (как отходы, так и ингредиенты в технологических процессах), яды растительные (в сорняках, в перезимовавшем под снегом зерне), инсектициды, интенсивное и экстенсивное, часто бесконтрольное лечение антибиотиками и химиотерапевтическими средствами, гормонами, слабо контролируемое, все возрастающее вмешательство в реактивный status организма (сыворотки, вакцины), «атрофия» физического труда и встречная гипертрофия труда нервного с нервной усталостью, — все это и многое другое (увеличение удельного количества жиров в питании, избыточный вес тела) выглядит как очень солидный каузальный ряд в современной медицине, требующий самого серьезного изучения.

С одной стороны, здесь мы имеем объективное отражение увеличения жизненных благ. С другой стороны, перед нами лавина факторов, экспериментальное испытание которых самой судьбой возложено на человека. Нетрудно предвидеть, какие приспособительные системы тела здесь подвергаются наибольшему испытанию, какие физиологические (патогенетические) механизмы лягут в основу заболеваний. Это сердечнососудистая система, нервная система, эндокринный аппарат и обмен веществ прежде всего.

Настала пора серьезно разобраться во всей этой нагрузке на приспособительные способности человека, начав хотя бы с того, чтобы кое-что заблаговременно вообще снять с «испытания». К сожалению, голос медицины звучит то слабо, то неубедительно, а чаще приспособительно.

Медицинская практика, склонная усматривать в этиологии болезни лишь факторы сегодняшнего дня, т. е. такие воздействия на организм, которые могут иметь место внутриутробно и постнатально, соответственно сузила объем профилактических мероприятий, занизив их уровень. Профилактика обычно ограничивается тем, что может быть почерпнуто путем изучения текущей заболеваемости и смертности; статистический метод в этом изучении является преобладающим. С каждым годом становится все очевиднее принципиальная недостаточность этих позиций. Это особенно бросается в глаза при анализе неинфекционных заболеваний, например болезней сердца и сосудов, этиология и профилактика которых основываются всецело на предположениях, проистекающих из анализа индивидуального больного, но не болезни как явления, сложившегося столь стереотипно в истории человечества. Именно при анализе этиологии, патогенеза и сущности этих заболеваний, единство сегодняшнего и давно прошедшего выступает во всей своей наглядности. Именно здесь фактически невозможно провести грани между внешним и внутренним, т. е. сказать, что в данной болезни внешнее (этиологическое), опекаемое не всегда успешно современной профилактикой, и что в ней внутреннее (патогенетическое, историческое), современной профилактикой фактически игнорируемое.

Современная медицина, изучая атеросклероз, гипертонию, диабет и другие болезни, упорно ищет их причины в окружении заболевшего, в его индивидуальной жизни, в его быте, профессии, в его наследственности и т. д. Гигиенические и профилактические мероприятия также нацелены на окружающую человека внешнюю среду (воду, воздух, почву, профессиональные факторы, интоксикации, утомление и т. п.). В принципе ничего нельзя возразить против таких поисков причин болезней в непосредственном окружении индивидуума, в индивидуальных особенностях условий, образа жизни, питания и т. д. Это естественный на протяжении тысяч лет практиковавшийся и объективно совершенно необходимый способ изучения этиологии болезней человека вообще. И все же это лишь момент познания и притом ограниченного значения. В ходе развития медицинских знаний все больше и больше выясняется принципиальная недостаточность этих знаний, а именно их отрыв от изучения исторических, т. е. патогенетических основ нозологии человека как вида.

Отдельный больной отражает лишь частный случай, индивидуальный вариант какой-то общей закономерности, лежащей в основе атеросклероза вообще, рака вообще, и задачи теории заключаются в изучении этих общих закономерностей, создающих стереотип болезни, повторяющийся на протяжении веков. Не ясно, например, почему именно эти стереотипы стали принадлежностью *homo sapiens* и какую роль при этом играет высшая нервная деятельность как ведущий фактор приспособления человека к внешней среде.

Медицина многое знает и многое умеет, но, как известно, ни знания, ни умения сами по себе, как и множество научных фактов, еще не образуют науки, т. е. такой теории, с помощью которой можно было бы объяснять явления, их предвидеть, предупреждать.

Утверждение, что атеросклероз связан с особенностями обмена, гипертония — с психоэмоциональными состояниями, рак — с канцерогенами, мало что дает для теории и для практики, поскольку каузальные связи, т. е. отношения названных этиологических факторов к той или иной болезни, раскрывается большей частью поверхностно, формально или бездоказательно.

Не вносят достаточной ясности и соответствующие экспериментальные модели, например модель алиментарного атеросклероза у кроликов, являющаяся по сути дела

холестериновой интоксикацией. Формальное сходство получаемых у кроликов картин с атеросклерозом человека создавало лишь иллюзию знаний в области этиологии и сущности этого страдания (см. гл. IX).

Как хорошо теперь известно, никаких специальных нарушений обмена при атеросклерозе вообще не существует. Также нет параллелизма между психоэмоциональными факторами индивидуальной жизни и частотой психических заболеваний или гипертонии. Общая и частная характеристики этих заболеваний время их наступления, степень выраженности не находят объяснений. В основном медицинская практика, как часто и сами больные, руководствуется всеупрощающим положением: *post hoc — propter hoc*. То же и при раке; лишь немногие случаи последнего удастся этиологически обосновать факторами, относящимися к индивидуальной жизни. Но этим случаям противостоят еще в большем количестве случаи воздействия тех же факторов, не имевших рака своим следствием.

Экспериментальная онкология обладает способами вызывать опухоли почти любого органа и у любого животного; она может делать опухоли наследственными, перевиваемыми и т. д. Однако все это богатство фактов не дает возможности даже в самой общей форме найти решение вопроса о том, что же определяет конечный эффект в этом запутанном отношении массы этиологических канцерогенных факторов, с одной стороны, и массы разнообразных раков, с другой. Простота и некоторая наивность эксперимента, так же как и надуманная его сложность, мало помогают понять действительную сложность этого отношения, как оно выглядит у отдельного человека, тем более у человека как вида.

Сложность усугубляется еще и тем, что опухоли в противоположность сердечно-сосудистым заболеваниям широко распространены в животном царстве. В принципе это делает их асоциальными, т. е. биологическим феноменом, уходящим генетически в далекое прошлое, где и складывались специфические канцерогенные отношения между внутренними и внешними факторами.

Таким образом, атеросклероз, гипертония, рак и другие болезни человека не объяснимы под углом зрения «ближайших» причин или причин индивидуального значения, «Ближайшие причины» и индивидуальность только выявляют болезнь, так или иначе ее окрашивают в отношении времени наступления, локализации, степени и темпов развития. Корни нозологических форм уходят в историческое прошлое человека.

Нельзя отрицать, что в индивидуальной жизни часто содержатся поводы к развитию болезней, включая те или иные случайности (травма, переутомление и т. п.). Поводом могут быть и чисто физиологические процессы, как-то: старение, беременность, роды и т. п.

Поскольку подлинная **история** болезни (в ее номенклатуре) не является историей болезни конкретного больного, снова встает вопрос о лечении больного и болезни.

Лечение больного, а не болезни остается непоколебимым законом медицинской практики (терапевтической, хирургической, психиатрической и т. д.). Это лечение направлено на устранение субъективных страданий, на восстановление трудоспособности, пусть при не вполне устраненных и даже неустраняемых морфологических и функциональных дефектах.

Несколько иначе стоит вопрос в отношении профилактики. Разумеется, органы здравоохранения всегда будут озабочены тем, чтобы устранять или смягчать вредности, воздействующие на конкретного человека и на население в целом. Но было бы близорукостью в этих заботах сегодняшнего дня, направленных на сегодняшнего человека, видеть завершение забот профилактики вообще. Профилактическое направление в медицине требует особого внимания не только к больному, но и к болезни, к изучению подлинных основ возникновения болезней человека. Задачи профилактики безраздельно сливаются, с одной стороны, с задачами теоретической медицины как

отрасли биологии и естествознания, с другой стороны, с задачами государственного и общественного значения, определяющими условия и образ жизни человека.

Медицина не может плодотворно развиваться, оставаясь на позициях упрощенно-этиологического **почему** - почему заболел данный человек. Требуется знание того, как развивалась болезнь и что такое эта болезнь вообще, т. е. ее история. Ведь «...отдельное не существует иначе, как в той связи, которая ведет к общему. Общее существует лишь в отдельном, через отдельное. Всякое отдельное есть (так или иначе) общее»¹. Таков процесс познания. Индивидуальное развитие исторически обусловлено. Нет никаких оснований отрицать такую же обусловленность в отношении нозологических форм, отражающих развитие.

Отрыв больного от болезни в абстрактном ее понимании, как и отрыв болезни от конкретного больного, неизбежно ведет к кризису. Наибольшую опасность сейчас представляет антиисторизм и прагматизм, заключающиеся в отрыве практики от теории, больного от болезни, «истории» от истории.

Профилактическая медицина (современная медицина не может быть иной) не может оставаться на позициях упрощенно-этиологического и антиисторического «почему», интересуясь лишь единичным, отдельным и особенным, т. е. в конечном итоге чем-то индивидуальным. Это пройденный этап развития медицины как науки. Требуется не только знать, почему возникла болезнь, у данного человека, т. е. как сложились в данных индивидуальных условиях причинно-следственные отношения, но и почему, как возникла эта болезнь в человечестве, на каком «законном» основании существует гипертония, шизофрения, рак желудка и все прочее, составляющее содержание предмета нозологии человека.

Только развиваясь на таком уровне, т. е. синтезируя «почему» и «как», и притом в плане общем, нозологическом, профилактическая медицина сможет раскрыть подлинные этиологические отношения множества факторов и выработать новые, более действенные меры по предупреждению развития болезней в человеческом обществе.

Современная профилактика потому нас не удовлетворяет, что она строит свои мероприятия, исходя из нужд сегодняшнего дня или теорий, сложившихся на фоне антиисторических представлений о возникновении болезней, а именно из ложных убеждений,

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 38, стр.-359.

что этиологические факторы следует искать в пределах индивидуальной жизни или в пределах одного поколения. Фактически же **подлинная история** болезни (атеросклероза, гипертонии, шизофрении, рака и т. д.) нам не известна и неизвестна именно потому, что в основу изучения болезней и в основу профилактики кладется не болезнь как исторически сложившееся явление, а больной или какая-то их сумма с их сегодняшним окружением.

Отсюда вывод: в центре профилактических мероприятий современной медицины и гигиены должны стоять болезни, т. е. обрисовавшиеся нозологические формы. В корне неправильно видеть в нозологии «схематическое упрощение» вещей, а во враче, лечащем болезнь,— лишь ремесленника (В. Ф. Чиж). Будущее медицины заключается не столько в лечении индивидуальных больных, сколько именно в лечении, т. е. профилактике и ликвидации, болезней.

Л. Л. Шепуто¹ показал фактическую несостоятельность ссылок ряда авторов на корифеев русской медицины, будто бы придерживающихся односторонней формулы «лечить не болезнь, а только больного». Эта формула опровергается и косвенно, а именно исходя из ведущего принципа лечения больного, инфекционного, неинфекционного. Таков именно принцип патогенетической терапии, т. е. вмешательства в механизм болезни, в ее динамику: ведь все, что нарушает эту динамику, то и лечит. Таковы антибиотики, химиотерапевтические и прочие сильнодействующие средства.

Положение коренным образом меняется при постановке вопроса о лечении болезней. Здесь первенствующее место займет этиологический принцип, т. е. совокупность профилактических мероприятий, направленных на предупреждение самого развития болезней. На данный момент этот принцип частично осуществлен, например в виде профилактических прививок. Когда этот принцип найдет должную научную разработку в отношении важнейших болезней человека, когда этиология болезней станет достаточно полным знанием, отражающим подлинные отношения причин и следствий, тогда и успехи медицины превзойдут все ее прошлое. Профилактическая и этиологическая медицина станут синонимами.

¹ Л. Л. Шепуто. Вопросы диалектического материализма и медицина. Медгиз, 1961.

Г л а в а IX

ЭТИОЛОГИЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ БОЛЕЗНЕЙ

Мысль о получении экспериментальных моделей тех или иных процессов и болезней зародилась давно: уже Галлер (Haller, 1708—1777) для этих целей применял огромные количества животных. В. К. Высокович и Кох (Koch) широко пользовались экспериментальным методом в инфекционной патологии, где впоследствии этот метод получил особенно большое распространение. Воспроизведение прочих болезней человека в эксперименте в основном приходится на XX век и количество соответствующих материалов просто неисчислимо ¹.

Модельные опыты, будучи нацеленными на воспроизведение болезней человека у животных, преследуют несколько задач: воссоздать клинико-анатомически комплекс симптомов, характеризующих данную болезнь, этиологически обосновать эту болезнь, раскрыть ее патогенез и возможности лечения.

Уже ранние опыты по воспроизведению у животных инфекционных заболеваний путем введения им соответствующих возбудителей показали, насколько трудно создать такие условия опыта, которые бы без осечки позволяли создать модель-копию.

Это показала и знаменитая коховская триада, в основу которой легло ошибочное представление, что микроб есть причина болезни, что эта причина и ее действие должны

¹ Д. С. Саркисов и П. И. Ремезов. Воспроизведение болезней человека в эксперименте. М., 1960 (к сожалению, книга носит чисто фактологический характер и не содержит каких-либо принципиальных положений, освещающих положительные и отрицательные стороны, методологии экспериментальных исследований).

быть общими для разных видов животных, что причина (возбудитель) не может встречаться ни при каких других болезнях, ни у здоровых. На основе той же ошибки выросло утверждение «закона специфичности», согласно которому каждый микроб представляет собой определенный вид, и переход одного вида в другой не возможен. Выросла идея мономорфизма [Кон (Cohn)], вполне отвечавшая упрощенным этиологическим представлениям, требовавшим неизменности и постоянств биологических свойств микробов- возбудителей. Эти представления находились в отрыве от эволюционных идей того же времени, т. е. от признания закона изменчивости микроорганизмов. К сожалению, эти представления сохранились и поныне; они лишь завуалированы, формальным признанием творческих заслуг великих эволюционистов.

История экспериментального моделирования болезней поучительна во многих отношениях и прежде всего для решения принципиальных вопросов, связанных с

этиологией. Она поучительна также и в плане общей методологии биологического эксперимента, его теоретических основ и практических выводов из него.

Необходимо отдавать отчет в том, что всякая модель является известным упрощением, лишь более или менее наглядной копией оригинала, какой-то аналогией ему. Модели условно адекватны и, как всякие аналогии, не могут объяснять объект моделирования непосредственно, без углубленного теоретического анализа, охватывающего предмет в целом, т. е. его феноменологию, причинно-следственные отношения и историю процесса. Другими словами, моделирование не самоцель и заключается не просто в аналогизировании. Сущность его как метода заключается в том, чтобы на базе установления аналогии, в процессе исследования модели получить необходимые знания о моделируемом объекте, т. е. об оригинале¹.

То обстоятельство, что модель упрощает объект моделирования, с одной стороны,

¹ А. А. Зиновьев и И. И. Ревзин. Логическая модель как средство научного исследования. Вопросы философии, 1960, 1; И. Т. Фролов. Гносеологические проблемы моделирования био-логических систем. Вопросы философии, 1981, 2.

создает трудности анализа самой модели. С другой стороны, биологические модели тем и характеризуются, что в процессе некоторого упрощения естественных ситуаций они позволяют выделить для специального изучения те или иные стороны изучаемого процесса. Естественно, что такое выделение сопровождается значительной деформацией процесса в отношении целостного представления о нем.

Эксперимент упрощает действительность уже потому, что он освобождает опыт от влияния так называемых побочных факторов, Известных и главным образом неизвестных. В медицине именно эти факторы часто определяют случайность заболевания, не говоря о том, что самое различие между непосредственными и побочными причинами (т. е. существенными и несущественными) является абстракцией, «полезной для анализа, но не всегда точной»¹.

Как рисуют себе идею и ход экспериментального исследования классики экспериментального метода, И. П. Павлов, Кл. Бернар и др.? Какие преграды и опасности необходимо предвидеть на этом пути?

Всякий опыт является «насильственным испытанием природы» (И. Мюллер, Muller), ее законов. Сама «природа не нарушает своих законов» (Леонардо Да Винчи).

Однако всякий опыт, всякое моделирование (инфекции, рака, гипертонии и т. д.) неизбежно сопряжено с каким-то нарушением законов и нередко с искажением последних, поскольку закон еще не известен экспериментатору и в основе соответствующих поисков лежат подчас лишь догадки, или даже предвзвешенности.

Из сказанного не следует, что законы не содержат в себе «ошибок», наоборот, «каждый закон... поскольку он представляет природу с помощью некоторой конечной системы понятий, которые с необходимостью не могут учесть бесконечности дополнительных потенциально или действительно существующих качеств и свойств материи неизбежно содержат в себе ошибки». (Д. Бом),

Закон, вскрывающий те или иные причинные отношения, не подразумевает неограниченной точности или абсолютной однозначности в воспроизведении того или иного

¹ Д. Бом. Причинность и случайность в современной физике. М., 1959 г.

явления в силу многозначности этих отношений и изменчивых свойств вещей, строящих эти отношения. Биологические процессы отвечают законам причинности, но эти законы, особенно в мире медицины, всегда идут рядом с законами случая, т. е. с влиянием на

результат опыта «несущественных факторов», и в числе последних едва ли не самым важным явится индивидуальность. Нозологические формы, различные у различных видов животных и у человека, иллюстрируют наиболее существенные факторы, строящие причинные отношения. Но закон случая, т. е. индивидуальное преломление этих же факторов, превращает абстрактные нозологические категории в совершенно конкретные явления с широчайшим диапазоном флюктуации. Здесь же вскрываются объективные трудности воспроизведения болезней или их моделирования. В то же время человек не может совершенствовать своих знаний без эксперимента, и притом такого, который был бы решающим для теории (*experimentum crucis* Ф. Бэкона), будет ли это доказательством этой теории или ее опровержением.

Абсолютно решающего эксперимента, по-видимому, не существует, особенно в биологии, где так много неизвестных величин, затрудняющих постановку надежно контролируемого эксперимента. Если речь идет о теории, то эксперимент «не может полностью и окончательно подтвердить» ее потому, что «один и тот же результат может следовать из разных теорий»¹. С наибольшей и все же с неабсолютной точностью эксперимент может опровергнуть то или иное предположение, и, таким образом, служить средством проверки научных положений и гипотез.

Человек не прибегал бы к эксперименту, если бы его удовлетворяло наблюдение естественного хода вещей. Многие исследователи [Гертвиг (Hertwig)] в принципе отдавали предпочтение именно наблюдению; коль скоро «природа является по меньшей мере столь же надежным учителем», и коль скоро явления природы строго закономерны, а результаты экспериментов человека «всегда обнаруживают некоторые колебания».

¹ С. П. Вавилов. Экспериментальные основания теории относительности. Сочинения, том IV, стр. 18.

Более резко, почти отрицательно, высказывается об эксперименте Мюллер, указывая, что «нет ничего труднее, как произвести надежный физиологический опыт», т. е. правильно истолковать «ответ» природы, насильственно испытываемой. Вспоминается и высказывание И. П. Павлова, согласно которому болезнь как физиологический опыт природы не может быть полностью воспроизведена в физиологической лаборатории. Действительно, все попытки И. П. Павлова и его школы экспериментально получить патологические состояния высшей нервной деятельности в конце концов оказались грубыми моделями некоторых заболеваний головного мозга у людей.

Ведь опыт (как экспериментальная модель) никогда не ошибается; ошибается разум, который часто ожидает от опыта результатов, которые он вообще не может дать. Ошибка разума обычно в том, что он или переоценивает реальные возможности опыта, или преувеличивает его результаты, принимая вероятность за достоверность или очевидность там, где на лицо лишь некоторые, притом поверхностные аналогии.

Однако наибольшая ошибка в оценке результатов опыта возникает тогда, когда опыту не предшествует тщательное и всестороннее изучение явления посредством наблюдения естественного хода этого явления. Другими словами, если неправильно противопоставлять эксперимент наблюдению, то неправильно и экспериментировать без предварительного изучения явления, как оно выглядит в природных условиях.

Эксперимент должен отталкиваться от практики наблюдения и от тех теоретических построений, которые эта практика порождает. Другими словами, **сначала** наблюдение, **потом** обобщающие мысли и идеи, из наблюдений вытекающие, и, **наконец**, моделирование. Следовательно, «необходимость эксперимента» вытекает из практического опыта, когда возникают и идеи и вопросы, как исходная точка для опыта (С. П. Боткин).

Экспериментальный метод сам по себе не дает новых и плодотворных идей тем, кто их не имеет. Самодовлеющий безыдейный эксперимент — это худшая разновидность ползучего эмпиризма и экспериментализма с гекатомбами напрасно павших животных.

Творческая сторона самих экспериментальных исследований заключается в том, что наблюдения, производимые по ходу опыта, расширяют первоначальные теоретические предпосылки к последнему, служа источником для постановки новых опытов и новых задач.

Творческая сторона эксперимента в медицине заключается не в том, чтобы получить то или иное явление, а чтобы изучить его с этиологической, патогенетической стороны и по существу. Однако подавляющая масса экспериментов по «воспроизведению» болезней человека у животных сводится лишь к получению формально близких явлений и притом любой ценой, т. е. методами и методиками очень далекими от того, что характеризует естественное происхождение болезней человека и их сущность.

Именно эти методики, например удаление больших полушарий, И. П. Павлов назвал «ужасными методиками» в смысле самой возможности анализировать получаемые явления.

Всякий острый опыт неминуемо влечет за собой нарушение целостности организма (Х. С. Коштоянц), что и делает результаты такого опыта призрачными.

В медицине чаще всего приходится наблюдать две ошибочные позиции: или эксперимент исходит из надуманной идеи, не имеющей никаких корней в наблюдениях практики (предвзятые идеи), или наблюдения, легшие в основу опытов, поверхностны и выводы из них фактически лишены того, что мы называем теорией или гипотезой. И в том, и в другом случае эксперименты не достигают цели, они лишь обогащают экспериментальную фактологию, не двигая вперед научную мысль. Нередко бросается в глаза не только насильственность, т. е. противоестественность эксперимента, но и чрезвычайная шаткость исходных позиций.

Искусственное введение пневмококков кролику и получение у него пневмонии формально говорит о пневмококке как о причине инфекции. Однако хорошо известно, что пневмония обычно возникает спонтанно, т. е. аутоинфекционно, без какого-либо экзогенного заражения. Очевидно, что и сделанное заключение о пневмококке как причине или «главной причине» пневмонии годится только для указанной постановки опыта, т. е. для данной модели, но не для пневмонии как явления природы.

Если сопоставить пневмонию, искусственно вызванную путем инъекции пневмококков в кровь или путем ингаляции их в дыхательные пути, с пневмонией аутоинфекционного генеза, то станет очевидной та разница, которая существует между заболеваниями инфекционными и «инъекционными».

Спрашивается, что естественного или природно-экологического в опыте с введением кролику в кровь нескольких миллиардов бактерий Шига для получения дизентерии или в опыте с введением с той же целью миллиардов бацилл Флекснера под серозную оболочку кишки? В этих опытах сказывается не только пауперизм теоретического мышления, которое в принципе должно руководить опытом, но и отрыв от эмпирической стороны проблемы, т. е. от накопленного уже опыта по изучению дизентерии.

Еще важнее найти ответ на другой вопрос, почему так замалчиваются отрицательные результаты опытов с той же дизентерией путем введения человеку и обезьянам сотен миллиардов бацилл Флекснера и при том не парентерально, а в кишечник? Очевидно, что именно это и есть *experimentum crucis*, ликвидирующий один из предрассудков как в отношении этиологии дизентерии, так и в отношении научной ценности указанных опытов.

При получении экспериментальных моделей инфекций всех авторов увлекает основная идея—получить если не нозологическое тождество, то принципиальное сходство. Первое удается в том случае, когда модель гомологична, т. е. эксперимент воспроизводится на животном, способном болеть той же инфекцией в естественных

условиях. Это идеальный эксперимент для последующих наблюдений, преследующих специальные задачи, например в отношении терапии.

Но, как указывалось, подавляющее большинство моделей выглядит как более или менее значительное упрощение оригинала, как отдаленное приближение к действительности, а иногда просто как артефакт с элементами внешнего подобия.

Многие экспериментаторы питают особую склонность к морфологическому методу доказательства сходства. Их привлекает почему-то «категоричность суждений (на основе морфологии. — И. Д.) об изменении жизненных свойств клеток» (А. Д. Сперанский), хотя сами морфологи далеки от такой «категоричности». Объясняется указанная склонность, нам кажется, не столько особой верой в морфологический метод доказательства, сколько злоупотреблением этим методом, а главное слабым знанием морфологии тех болезней, воспроизводство которых ставится задачей. Это следует из экспериментов школы А. Д. Сперанского и других исследователей, особенно микробиологов. Прискорбно, что объективный и очень важный морфологический метод доказательства подчас превращается так свободно «в прием объяснительный». Ведь то же самое случилось и с павловским физиологическим методом условных рефлексов, когда многие клиницисты и экспериментаторы вместо того, чтобы этот метод сделать «принципом изучения», превратили его в объяснительный прием, свободно и безотказно накладывая этикетки на те или иные физиологические феномены, не вникая в их сущность (Д. А. Бирюков).

Очень часто в целях экспериментального доказательства этиологической роли микроба или в целях определения степени «вирулентности» микроба, токсичности выделенных экзо-эндотоксинов, выдвигается аргумент смерти, наблюдавшейся после введения культуры или токсина. Если с токсикологической стороны такие приемы не вызывают сомнения, то с позиций инфектологических и биологических эти опыты вообще не могут быть моделью, поскольку такая смерть сама по себе аргументирует не болезнь, а интоксикацию. Такой интоксикацией фактически и являются многие модели; сюда же относятся все опыты с дозированием вирулентности. В этих опытах нет ни элементов копии, ни элементов простой аналогии. Фактически это упрощение, доведенное до предела; развитию какой-либо теории такие модели служить не могут. Скорее они лишь деформируют мышление.

Инфекционная болезнь — это своеобразное отражение двусторонней жизнедеятельности; она не имеет ничего общего ни с банальной интоксикацией, ни с нападением «агрессора», пускающего в ход отравляющие вещества в целях уничтожить «жертву».

Разумеется, и при искусственно воспроизводимых «инъекционных» процессах мы ищем в получаемых явлениях какое-то отражение отношений между микробами и организмами. Необходимо, однако, отдавать отчет в исключительной искусственности такой ситуации. Животному вводятся миллиарды микробов, выращенных на искусственных питательных средах; они вводятся животному неестественным путем, сами микробы не являются для животного экологически адекватными раздражителями, т. е. исторически они ему чужды.

Формальные, описательные сведения, прилагаемые к таким опытам, не мешают их общей оценке как опытов метафизиологических, антиисторических, т. е. по существу глубоко артифициальных.

Смерть таких животных фактически связана с грубым насилием, а не с заболеванием как биологическим процессом, в котором «невозможно отделить свойства и роль микроба от свойств и роли организма, тем более, что они в значительной степени определяют друг друга и являются соотносительными, а не абсолютными» (Л. А. Тарасевич, 1912).

Но именно так, т. е. не «соотносительно», а игнорируя известные взаимоотношения между организмом и микробами, игнорируя всю совокупность условий, при которых они

приходят в соприкосновение, игнорируя теорию инфекций, строятся подчас экспериментальные модели инфекций. Экспериментальные модели такого рода лишены даже условной адекватности, будем ли мы смотреть на них с позиций содержания самой модели, ее патогенеза или с позиций этиологии как учения о причинно-следственных отношениях в природе. Экспериментальные модели иногда помогают нам понимать те или иные частные стороны природного явления, но они не должны быть артефактами, отражающими природу преднамеренно уродливо.

Поскольку модели-копии инфекционных заболеваний человека, как правило, получить не удастся (вернее сказать, это невозможно), несмотря подчас на чудовищные дозы вводимых микробов, очевидно, что «специфика, качество, нозологическая характеристика инфекционного заболевания» не определяется природой микроба, проникающего в макроорганизм, и не микроб «главная причина, определяющая сущность этого заболевания»¹. Специфика определяется эволюционно сложившимися отношениями между определенными видами микробов и определенными видами животных, а не любыми отношениями, создаваемыми искусственно и насильственно.

Воспроизведение *in toto* инфекционных болезней человека у животных принципиально невозможно потому, что для животных соответствующие «возбудители» инфекционных болезней человека не являются адекватными раздражителями. Это не их симбионты. Там, где они являются такими симбионтами (зоонозы), не требуется особой искусственности в постановке опыта для воспроизведения инфекции, пусть не вполне тождественной.

Теоретический интерес зоонозы, как и некоторые орнитозы, представляют именно потому, что в экспериментальных моделях они наиболее сближаются с нозологическими формами у человека; сам человек был причиной экологического сближения с ним ряда животных и птиц. Таким образом, зоонозы лишь условно могут быть обозначены как «биологические тупики», т. е. как могила для соответствующих микроорганизмов.

Экспериментальные модели зоонозов потому еще являются наилучшими по результатам, что эксперименту здесь предшествует длительное наблюдение над естественно болевающими животными и сопоставление результатов опыта более плодотворно. Эти же результаты проливают свет на принципиальные вопросы этиологии инфекций, подчеркивая огромное значение истории инфекционных процессов, получивших межвидовое распространение. Это именно модели или модельные приближения к оригиналу, а не артефакты, вызванные путем введения в организм микробов, выращенных в пробирке, т. е. исторически обособленных и диктаторски превращенных в возбудителей².

Еще сложнее стоит вопрос о воспроизведении неинфекционных заболеваний: артериосклероза, гипертонической болезни, язвы желудка, рака, психических заболеваний, аллергических процессов.

¹ И. Ерошкин. Медицинский работник, 1960, № 69.

² С. Н. Виноградский, как и В. Л. Омелянский усматривали в микроорганизмах, воспитанных вне обстановки природного процесса, т. е. на питательных средах, «физиологический артефакт».

Сейчас мало констатировать, что «болезни родились с первыми признаками жизни на земле» (С. П. Боткин), что «болезнетворные причины окружают живущий организм с самого начала его существования до конца» (Ф. И. Иноземцев) и что «мы рождаемся уже большей частью больными» (он же). «Недостаточного и общего, вполне правильного указания, что природа не считается с современным уровнем физиологических данных» («В. В. Воронин), что приспособительные способности организмов по отношению к факторам внешней среды не абсолютно совершенны. Эти высказывания делают болезни «законным» явлением, но они не вскрывают законов, в силу которых названные болезни

столь предпочтительно связаны с жизнью и деятельностью человека, и почему их так трудно получить у животных, в том числе и у наиболее близко стоящих к человеку.

Очевидно, что именно в самой деятельности человека, в его образе жизни, в условиях жизни, в экологии и в физиологии человека заложены основы, имеющие непосредственное отношение к артериосклерозу, гипертонии, раку и т. д., так как у животных эти болезни или вовсе не известны, или они встречаются редко.

Противопоставление болезней человека и болезней животных несколько сглаживается при анализе болезней у животных, одомашненных человеком, а также у животных зоопарков, где природные условия жизни всегда бывают более или менее резко нарушены. Инфекционные и инвазионные заболевания в названных группах животных (паратиф, туберкулез, сепсис), а также и неинфекционные (травма, желудочно-кишечные расстройства, особенно связанные с болезнями неадекватного питания, например с авитаминозами) не представляют чего-либо редкого. Это относится и к опухолям (собаки, мыши, кошки, прудовые рыбы и др.).

Экология домашних и зоопарковых животных создается человеком, преследующим хозяйственные или культурные задачи. Она, разумеется, в корне отлична от экологии животных и птиц, находящихся в естественных условиях существования. Очевидно, что и на заболеваемость животных, находящихся в неволе, влияет не просто или не только неволя, а какие-то особые, близкие к человеку экологические факторы, влияющие и на его собственную заболеваемость.

Так или иначе, мы имеем некоторое приближение нозологии домашних и зоопарковых животных к человеческой нозологии, своеобразное моделирование последней в условиях известной общности каузальных факторов. Человек непроизвольно воспроизводит модели своих болезней уже одним тем, что по-своему устраивает жизнь животных, приближая их к себе и по-своему эксплуатируя их в собственных нуждах. И чем больше человек вмешивается в жизнь животных, приспособляя их к своему обиходу (собаки, куры), чем он больше ограничивает возможности свободного общения животных с природными факторами, когда-то их окружавшими, тем «непроизвольные» модели у этих животных наблюдаются чаще и их общий ассортимент становится богаче. Не случайно у собак смерть от рака достигает 5% общей смертности; не случайно, что у кур инкубаторного производства лейкозы иногда отмечаются у 30% павших, птиц, не говоря о таких болезнях, как подагра. Огромная и разнообразная заболеваемость лабораторных животных в вивариях, специальные формы вирусных процессов типа саркомы Роуса и т. п. свидетельствуют также о роли экологических факторов, которые человек создает для окружающих его животных и которые в известной мере являются его собственными.

Обращает на себя внимание не только факт, что экспериментальное воспроизведение неинфекционных заболеваний. Особенно сложно, но и другой факт, что количество неинфекционных зоонозов поразительно ограничено по своей номенклатуре; правда, это может стоять в связи с большой разницей в продолжительности жизни человека и животных (огромного большинства последних).

Воспроизводимые у животных модели неинфекционных заболеваний (язва желудка, аппендицит, атеросклероз и др.), как правило, лишь внешне сходны с человеческими страданиями и притом по конечному, чисто морфологическому результату опыта.

Слабая сторона этих опытов в том, что, будучи технически очень искусственными, они не дают никакого представления о подлинной «биотехнике» страдания, т. е. о тех патогенетических принципах и механизмах, которые лежат в основе процесса, которые определяют у человека возникновение и развитие этого процесса, не говоря о клинической картине и типовых осложнениях, как правило, в указанных опытах отсутствующих. Другими словами, эти опыты не позволяют судить ни об этиологии, ни о патогенезе, ни о сущности человеческих страданий.

Опыты с зажимом артерии, обвязыванием почек хлопчатобумажной нитью, выведением почек под кожу, полным или частичным удалением почек, введением в желудочки мозга каолина, двусторонней перевязкой синокаротидного нерва, введением огромных доз дезоксикортикостеронацетата и т. д. позволили получить лишь весьма относительное сходство с гипертонической болезнью. Обычно возникал лишь симптом гипертензии, иногда с гипертрофией сердца.

Положительным выводом из этих отрицательных опытов является лишь новое подтверждение факта, что болезни, в частности и болезни человека, — это принадлежность вида, и никакой опыт, производимый на протяжении индивидуальной жизни животного, не в состоянии пересоздать видовые свойства, закрепленные в эволюционно-историческом плане.

Эти видовые свойства у человека относятся не только к физиологическим механизмам воспроизводимых процессов, но и собственно к этиологии, т. е. к деятельности и жизни человека, к его экологии.

Рассмотрим особо проблему моделирования атеросклероза.

Экспериментальная модель последнего показательна во многих отношениях.

Кролику, травоядному животному, вводится в желудочно-кишечный тракт в течение длительного периода огромное количество холестерина, т. е. фактически чуждого для него продукта питания. Но ведь на протяжении всей истории человечества продукты, содержащие холестерин, были нормальными ингредиентами питания. Огромное значение холестерина для многообразных функций организма отражается также в способности последнего синтезировать холестерин независимо от диеты, местом синтеза является, в частности, артериальная система, т. е. стенки артерий.

Чуждый для кролика продукт питания — холестерин — наводняет кровь и как инородное химическое тело, не имеющее в организме кролика адекватных ферментных систем, расщепляющих холестерин, или органов, способных выделить холестерин во внешнюю среду, в избытке откладывается в ретикуло-эндотелиальной системе и в артериальной системе, проходя ее эндотелиальный барьер. Такова общая судьба крупномолекулярных соединений (типа (метилцеллюлозы, пектина, поливинилового спирта), не расщепляемых средствами организма и не выделяемых им. Следовательно, с общетеоретических позиций, определяющих сущность всякой модели, получаемый у кроликов феномен имеет лишь внешнее сходство с атеросклерозом человека. Это сходство морфологическое, химическое, но не этиологическое (экологическое) и не патогенетическое¹.

Кроличья модель атеросклероза является, прежде всего, результатом неадекватного питания. Она не может, поэтому рассматриваться как модель человеческого атеросклероза и как модель обменных нарушений холестеринового обмена, хотя бы потому, что отложения чужеродных веществ не могут быть документацией нарушения обмена тех же веществ, так же как, например, отложения свинца в костях не документируют нарушений свинцового обмена. И последнее: при атеросклерозе человека вопрос о нарушении холестеринового обмена решается скорее отрицательно.

Сказанное не исключает большого познавательного значения той же модели. Последняя учит, что сосудистые барьеры — очень условное понятие и что через них могут свободно проходить крупномолекулярные соединения даже вне специальных дизайнов, т. е. таких форм проницаемости сосудистых стенок, какие имеют место при отеках, воспалении. Модель подчеркивает также значение артериальной системы в улавливании всех циркулирующих химических соединений, вообще чуждых для организма или ставших таковыми в процессе, например, денатурации белковых тел (амилоидоз, гиалиноз).

Методологически важная сторона той же модели заключается еще в том, что в ней вскрывается опасность односторонних суждений, в данном случае основанных на чисто морфологической документации.

¹ Н. Н. Пятницкий в лаборатории автора показал, что в условиях перевязки артерии липоиды накапливаются в избытке в интима изолированного сосудистого отрезка. По мнению Пятницкого, это указывает на то, что патогенетической основой атеросклероза является не инфильтрация, а синтез липоидов в интима.

Моделирование всегда упрощает оригинал, создавая условную адекватность модели оригиналу. Однако важно учитывать и степень упрощения в самом методе проведения опыта, т. е. степень деформации естественных условий развития моделируемого объекта. В принципе эта деформация делает модель атеросклероза и оригинал его разнокачественными по существу.

Еще в большей мере сказанное следует отнести к таким опытам, как декорткация с последующим изучением высшей нервной деятельности. Фактически речь идет о субтотальной децеребрации и обширной травме всего головного мозга. Если в опытах с кроличьим атеросклерозом имела место переоценка морфологической документации, оправдываемая все же очень значительным внешним сходством явлений, то в опытах с декорткацией имеется явно пренебрежительное отношение к субстрату опыта, грубая деформация элементарных условий физиологического моделирования. Полезная, познавательная сторона в этих опытах заключается не в модельном раскрытии связей коры головного мозга с теми или иными его функциями, а в том, что даже грубые анатомические изменения типа субтотальной децеребрации могут не нарушать жизненно важных функций мозга вплоть до сохранения или выработки в такой модели условных рефлексов.

Чрезвычайный интерес имеют экспериментальные модели опухолей. Особенно бросается в глаза факт относительной однозначности результата при воздействии самых разнообразных канцерогенов: сотни этиологических факторов и «общий конечный путь». Что же вносит относительное разнообразие в получаемые результаты опытов в отношении локализации, темпов роста, морфологии? Меньше всего — этиологический фактор, например химическая структура канцерогена, и больше всего — организм, т. е. объект воздействия.

За пределами экспериментальной онкологии, т. е. в жизни человека и животных, этиологическим фактором фактически является сама жизнь, эмбриональное и постэмбриональное развитие организма с определенной наследственной основой, в определенных условиях существования.

Как правило, отпадает вопрос о наличии какой-то «главной причины», лежащей во внешней среде, окружающей заболевшего раком. Имеющиеся исключения из этого правила только подтверждают последнее.

Отсюда логически следует, что и в онкологии экспериментальные модели, исходящие в основном из предвзятых идей, например из теории раздражения, из вирусной теории, с фактической стороны не отвечают наблюдениям у постели больного. Они лишь «квазиобъясняют», экстраполируя частные наблюдения на общую их массу. «Спонтанная» онкология человека и животных является именно тем экспериментом природы, который дает отрицательное решение указанных теорий. Морфологическое осуществление опухоли еще не является решением вопроса по существу. Ведь один и тот же морфологический результат может следовать из разных теорий. Это можно было видеть и на модели атеросклероза.

Экспериментальная онкология породила огромное количество теорий. Но это лишь значит, что у нас нет единой теории, и нет потому, что первый и самый важный этап на пути к экспериментальной разработке проблемы, т. е. наблюдения над больным человеком, далеко еще не пройден.

Клинические наблюдения над человеком, проводимые с помощью всех существующих методов исследования (собственно клинические, биохимические, морфологические, иммунологические и т. д.), должны «предшествовать и подчинять себе (разрядка наша — *И. Д.*) экспериментальные исследования» (Клод Бернар). В этом

«подчинении» не следует видеть ни принижения роли моделей, ни каких-либо помех для широкого разворота экспериментов. О «подчинении», однако, приходится говорить, поскольку этиология и патогенез в онкологии человека требуют изучения специфического в каузальных рядах, определяющих возникновение конкретных опухолей человека.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Смысл всего изложенного выше прост: пора коренные вопросы теоретической медицины — а к ним в первую очередь относится проблема этиологии — вынести на суд научной общественности. Кончается период чистого накопления фактов и наблюдений, период морфологических, клинических и физиологических корреляций. Эмпиризм и экспериментализм охватил не только практическую, но и теоретическую медицину, физиологию, патологию, биохимию. В частном, детальном часто не чувствуется ни обобщающих идей, ни новых принципиальных решений. Коренные преобразования в природе и в обществе, роль Советского Союза в этих преобразованиях должны найти живой отклик у наших ученых и прежде всего в сфере самых принципиальных и общих вопросов, освещающих проблемы сущности живого, сущности здоровья человека и сущности его заболеваний. Нужно поднять и проблему этиологии как учения на уровень, отвечающий нашей эпохе.

Необходимо глубже осознать опасность упрощенных и односторонних представлений и заблуждений в области этиологии болезней. Необходимо, однако, осознать и трудности борьбы с этими представлениями. «Как организм может привыкнуть к действию яда, так и человеческая мысль сродняется с устарелыми заблуждениями», — писал Дж. Бруно. Этих заблуждений в медицине, пожалуй, даже больше, чем в других «неточных» науках. Во всяком случае явным самообольщением звучали и сейчас звучат слова Парацельса, что «врачу открыты все тайны природы», что он «приобщен к ним больше, чем все остальные ученые». Это, к сожалению, не произошло и в середине XX века.

Если знать — значит предвидеть, а предвидеть — значит управлять и контролировать, то сразу же бросается в глаза факт, насколько еще малы наши знания в области этиологии и теории важнейших заболеваний человека, чтобы предвидеть или предупреждать. Из этого следует, что старая этиология в принцип несостоятельна; она не отвечает широким задачам профилактики

Наука ли медицина? Этот вопрос в мировой литературе еще не получил единогласного решения, и не получил потому, что для медицины и сейчас остается самым важным практический результат, а не научная правда [Литтре (Littre, 1801 — 1881)], или еще более резко: медицина — это «искусство лечить и только» [Труссо (Trousseau)]. В защищавшейся М. Пузыревским докторской диссертации (СПб, 1863) в числе тезисов стояло: «медицина не есть наука». Близко к этому стоит и тот же вопрос в книге Крюше¹

От Гиппократов до Декарта велись и сейчас не погасли дискуссии, что является ведущим в медицине: метод, правила, техника, искусство, принципы, доктрины, законы. Декарт, например, не обнаружил «непреложных демонстраций» в самой природе, чтобы отсюда можно было почерпнуть правила для медицины, хотя после открытий Гарвея не сомневался, что именно знания могут сделать нас «хозяином и владельцем природы». Но это было скорее выражением восторга перед Гарвеем (маленькая книжка которого появилась в 1628 г.), чем плодом собственных переживаний Декарта, связанных с его методом изучения человека (1637),

Знаменитый Лавуазье (1789), превознося метод, вообще рекомендовал подавлять и насколько возможно упрощать (*supprimer, simplifier*) рассуждения, держать последние «на испытании опытом».

В чем сила всякой науки? А. И. Герцен² отвечает: «Она раскрывает отношения вещей, законы и взаимодействия и ей до употребления (разрядка наша — *И. Д.*) нет дела». В развитие той же мысли А. И. Герцен добавляет, что «без науки научной не было бы

науки прикладной» и весь спор «науки для науки» и науки только для пользы — «вопросы, чрезвычайно дурно поставленные».

Отсюда для медицины единственно возможный вывод: если медицина — наука, в чем нельзя сомневаться, то очевидно, что не прагматический аспект, т. е. практический результат, «употребление» и «польза», займут в медицине центральное место, а раскрытие «научной правды». Только последняя, т. е. теория, может обеспечить плодотворное развитие прикладной медицины. Знания и умения «плодоносны». Но еще более ценно «светоносное» (Ф. Бэкон), т. е. теории и доктрины, освещающие путь практике.

¹ R. Cruchet. Les regies de la pensee en medecine. Masson. Paris, 1955.

² А. И. Герцен. Письма к старому товарищу.

Это ничуть не преуменьшает научного значения фактов и наблюдений практической медицины. **Факты и наблюдения у постели больного останутся первоисточником для научной медицины. Однако медицина как наука о здоровом и больном человеке, как биологическая дисциплина не может вращаться в кругу понятий и представлений, выдвигаемых практикой.**

Как теория, как область биологии и естествознания, медицина должна быть озабочена прежде всего раскрытием «отношений вещей», т. е. биологических, социальных и прочих закономерностей, лежавших в основе наблюдаемых процессов и болезней.

Этот же вывод косвенно вытекает из истории медицинских знаний, включая ее ближайший период. В самом деле, с одной стороны, мы имеем грандиозное накопление фактов и наблюдений, с другой — очевидный застой в области теоретических представлений, как это явствует из анализа проблемы этиологии «Факты, — пишет В. И. Ленин, — если взять их в целом, в их связи, не только „упрямая“, но и безусловно доказательная вещь. Фактики, если они берутся вне целого, вне связи, если они отрывочны и произвольны, являются именно только игрушкой или чем-то еще похуже»¹. Хочется в заключение остановиться на этом «похуже».

Медицина — наука, т. е. всестороннее изучение здорового и больного человека в целях предупреждения и лечения его болезней. В процессе познания возникают гипотезы и теории, освещающие накопленный материал, естественный и экспериментальный. Они же освещают путь практике.

Всякое познание является историческим процессом отражения в сознании человека объективного мира. В этом познании переплетаются элементы чувственного и субъективного с элементами логического и объективного. Чувственное, т. е. само ощущение, это «не самое лучшее, не самое истинное, а самое незначительное, наиболее неистинное» (Гегель. Соч., том I, стр. 46, 1929 г.).

¹ В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 23, стр. 266.

В истории наук субъективное все более уступает объективному знанию, приближающему нас к истинности познавательного образа. Это подразумевает творческую деятельность человека. Однако в сознании человека и человечества на любом отрезке истории фигурируют и элементы того «духовного наследия, которое было выработано предшествующими поколениями;... в познавательных представлениях всегда имеются такие стороны, моменты, которые сложились не в процессе его собственной практической деятельности, а на основе практики предшествующих поколений» (Ю. Ф. Бухалов. Вопросы философии, 1961 г., № 6).

Но всякий процесс познания, особенно сложных биологических явлений природы, внутренне противоречив; он таит в себе опасность извращенного отражения действительности в самом процессе познания, сопряженном с выработкой понятий, анализом и синтезом, рациональной обработкой материала, логическими процессами и т.

д. В мышлении, как писал Фейербах (лекции о сущности религии), человеку свойственно отделять прилагательное от существительного, свойство от сущности вещи, от самой вещи.

В многостороннем процессе познания легко взять какую-то одну сторону вопроса и преувеличить ее значение в ущерб другим. Здесь же подстерегает опасность сползания на антропоморфные телеологические позиции схоластической философии.

«Прямолинейность и односторонность, деревянность и окостенелость, субъективизм и субъективная слепота — вот гносеологические корни идеализма»¹. Такой прямолинейной, односторонней и выглядит проблема этиологии в ее приложении к конкретным вопросам нозологии и патологии человека.

В древней Греции, где философы были врачами, а врачи — философами и где медицинская и философская мысль ориентировалась на человека как на конечную цель мироздания, как на центр материальной и духовной природы, возникло понятие «этиология». Оно и другие понятия не имели точного научного определения. Попытки включить в такое определение производящую причину (*causa efficiens*) порождали лишь научные мифы.

¹ В. И. Ленин, Философские тетради, 1947; стр. 330.

Наука начала проделывать свои первые шаги на пути от мифов к истине значительно позднее, но, что особенно важно, понятие «этиология» на протяжении почти двух тысячелетий сохраняло свой исходный и первичный смысл «слова», т. е. «учения» о причинах болезней (*logos*). Общий смысл понятия, в котором внешние факторы, т. е. этиология человека, и внутренние факторы, т. е. природа самого человека, сливались в неразрывном единстве, оставался правильным. Так и было до середины XIX века, когда вышедшие на арену позитивизм и прагматизм увлекли многие умы и целый ряд медицинских специальностей на путь фактологии и здравого смысла. Именно в этот период теория познания, диалектический метод мышления, в частности проблема каузальности, оказались в особенно трудном положении. Отход от старой натурфилософии превратился в отход от теоретического мышления вообще. Век философии как бы «миновал»; ее место заняло естествознание, а «для естествоиспытателя, — писал Д. И. Писарев, — нет ничего хуже, как иметь мирозерцание». Вместе с «неуступчивой, всезнающей, самодовольной философией» 40-х годов (так характеризовал Вирхов натурфилософию) было выброшено «философское рассмотрение природы» вообще. В этот период (вторая половина и особенно конец XIX века) каузальность как учение о причинных связях явлений, отражающих законы природы, превратилась в нечто «прямолинейное и одностороннее»; мышление стало шаблоном, традицией, привычкой. Об этом свидетельствовало особенно наглядно учение об инфекции. «Микроорганизмы выступили на первый план медицинских интересов, они господствуют не только над мыслями, но и над мечтами многочисленных старых и почти всех молодых врачей» (Вирхов, 1885). Микробиология «провозгласила патогенного микроба единственной причиной инфекций» (Н. Ф. Гамалея 1899), фактически «примкнув к онтологическим воззрениям, вошедшим с Парацельсом в научную медицину». Онтология разорвала единую и неделимую природу человека на «специфические», замкнутые в себе категории «болезни» и здоровья, «патологии» и «физиологии», абсолютизируя эти понятия. Общебиологический аспект в понимании болезней постепенно утрачивался. Сложные философские понятия, в том числе и этиология, потеряли свою комплексность. Теория инфекции свелась, в частности, к эмпирическому указанию на микроб-возбудитель, так же как теория наследственности Вейсмана — к неизменяемым генам. В идейном отношении это явления одного порядка. Сюда же относится и теория детерминант, определяющих будто бы все развитие клеток эмбриона.

Всеобщее увлечение идеей возбудителя как своеобразного «первоначала» и «первотолчка» привело к тому, что круг инфекционных «болезней» стал стихийно расширяться за счет болезней, не имеющих никакого отношения к инфекциям (рахит, скорбут, пеллагра, нефрит, множественный склероз, язва желудка, рак и т. д.). Случайные находки различных микроорганизмов, как и стимулирующих последние продуктов клеточного распада, еще недавно принимались за возбудителей. В чужеродные паразиты превращались даже клетки организма.

Вера в силу микроба, в его примат утвердилась настолько, что инфекционными стали обозначать не только известные нам заболевания (тиф, оспа, холера и т. д.), но и все процессы, при которых микроорганизмы играют роль вульгарных сапрофитов. Гнилостный распад мертвых тканей в ране — казалось бы, самое естественное явление в природе, относящееся к области бактериальных ферментативных процессов, по примеру того, что имеет место при влажной гангрене или в нормальном кишечнике. Но шаблон и инерция мышления многим не позволяют и до сих пор дифференцировать две совершенно различные вещи: гниение и инфекцию, т. е. химический процесс и биологический.

Так или иначе, но «дурно интерпретируемая бактериология удаляла медицину от ее правды» (Крюше).

Позитивизм и прагматизм лежали и в основе того, что медицина все больше стала замыкаться в рамках собственно медицинских дисциплин, даже если это были дисциплины, уходящие своими корнями в общий круг университетских наук, охватываемых понятием естествознания. Не микробиология, вирусология, биохимия, патология, физиология, а медицинская микробиология и вирусология, клиническая биохимия, клиническая патология, клиническая физиология стали претендовать на приоритет в формировании мышления студента и врача. Другими словами, теория постепенно становилась служанкой господствующих медицинских представлений, устремленных на практику сегодняшнего дня, на здравый смысл и пользу. Выход медицины из университета завершил процесс отчуждения медицины от общей биологии, общей патологии, общей микробиологии, общей эпидемиологии и т. д. Связи медицины с биологией, естествознанием стали призрачными, формальными. Параллельно шел и отход от «философского рассмотрения природы» под предлогом, что философские «системы» наносят лишь вред науке. Это было правильно в отношении всем надоевшей натурфилософии, но как это было неверно в отношении философии в истинном смысле слова.

Передовые умы середины и конца прошлого века осознавали вред обрисовавшегося уклона (Т. Сокольский, 1836; В. Пашутин, 1878; А. И. Герцен; Ферворн; Мюллер; Геккель; Бир и др.). Они понимали, что поиски лишь новых фактов без обобщающих идей, уход в технику отучают от мышления, а в конечном итоге заставляют ученых бросаться в объятия той или иной веры, впадать в химерические односторонние построения. «Общая патология, — писал В. Пашутин, — относится к наблюдаемым патологическим процессам с целями более философскими, она не стесняется никакими врачебными задачами и ведет свою абстракцию». Остается добавить, что философское понятие «этиология» в современной медицине содержит мало философского или абстрактного. Фактически это понятие выглядит как бы опустошенным. Узкомедицинский аспект в подходе к философской проблеме этиологии привел к односторонним представлениям о причине болезней, т. е. имело место раздувание одной из черточек, сторон, граней познания в абсолюте. Искусственно «раздувались» те или иные «свойства» или «факторы», «патогенность», микробов, «фактор злокачественности» в опухолях, для того чтобы как-то заполнить неизбежные пробелы познания. Эти «свойства» и «силы» фактически и не в первый раз «загораживали науке путь развития» (К. Е. Тимирязев), как и псевдонаучный энергетизм, скрытый в терминах «агрессивный», «вирулентный», «защитные реакции» (вместо «приспособительные реакции»), детерминанты и т. п.

Оставаясь в кругу чисто медицинских представлений о вещах, достаточно глубокое познание которых возможно лишь в плане биологическом и естественноисторическом, многие исследователи стали жертвами интроспекции и антропоморфизма, столь охотно наделяющего предметы природы человеческими свойствами и способностями. Так же выглядели приукрашивающие, а фактически уродующие действительность идеалистические представления некоторых физиологов в отношении функций центральной нервной системы: последняя, по этим представлениям, не участвует в развитии или, что тоже, в организации патологических процессов, она лишь «уравновешивает», «защищает» организм, «охраняет» его здоровье.

Самый факт противопоставления физиологии патологии, здоровья болезни логически приводил к представлению о силах враждебных, о постоянной борьбе с внешней средой. Этот галеновский принцип (война всех против всех) ¹ продиктовал и определение болезни как «борьбы организма с вредоносным началом (А. Н. Гордиенко).

По сути дела речь идет о религиозно-мистических представлениях, о том «как вообще человек превращает субъективное в объективное, т. е. делает чем-то существующим вне мышления, представления, воображения, то, что существует только в его мышлении, представлении, воображении» (Л. Фейербах) ².

Метафизическая мистификация действительности с элементами религиозного сознания, приводящего к односторонним категорическим и нескромным суждениям, может быть разрушена только укреплением и развитием научной идеи относительности; именно эта идея сильнее всего разлагает религию, символы веры и каноны науки.

Следует заметить, что религиозное сознание, особенно в наше время, тем более в среде работников науки, отнюдь не сводится к религиозной идеологии, т. е. к определенно окрашенным теологическим теориям. Религию можно проповедывать в очень утонченной и даже научной, т. е. совсем не церковной форме, оперируя объективными научными фактами. Другими словами, критерии религиозного заключаются не в истинности самих фактов; последние могут быть абсолютно достоверными. Эти критерии лежат в религиозной

¹ Галеновский принцип не следует смешивать с диалектическим принципом борьбы элементов (Гераклит) как выражения борьбы противоположностей, лежащей в природе вещей.

² В. И. Л е н и н. Сочинения, т. 38, изд. 4-е, стр. 68.

психологии, в самом мышлении, т. е. в том, как эти факты мы связываем в каузальные ряды и как вскрываемая нами каузальность объясняет тот или иной закон природы, сущность явления.

Сведение этиологии как учения о причинно-следственных отношениях к отдельно взятому фактору является религиозной идеей зла, злого духа или нечистой силы. И не случайно в истории науки понятие причинности постоянно связывалось с понятием силы, а сила — с активностью. Магическое действие этой силы основано не на знании причинной связи вещей, а лишь на вере, на субъективных переживаниях и желаниях. «Человек скорее всего верит в истинность того, что он предпочитает» (Ф. Бекон).

Современная медицина, если взять ее во всей совокупности знаний о природе человека и природе, его окружающей, очень богата научными фактами и открытиями кардинального значения. Однако эти знания в основном сосредоточены на чисто эмпирическом рассмотрении явлений природы, на внешнем, феноменологическом богатстве описываемых явлений. Это богатство, объективно свидетельствующее о достижении больших «фактологических» результатов, оказывается в состоянии конфликта с укоренившимися формами мышления. Эти формы продиктованы субъективными потребностями человека, антропоцентризмом, делающим человека центром вещей, и антропоморфизмом, переносящим чисто человеческие представления на живые существа и жизненные процессы.

Позитивизм, прагматизм, эмпиризм фактически главенствуют в современной медицине. Абсолютизация положительных результатов науки и практики объективно влечет за собой игнорирование наиболее принципиальных, наиболее общих вопросов и законов жизни. Отрыв внешнего от внутреннего, антиисторизм, т. е. переоценка случайного (заражения, заболевания), фактическое отрицание специфичности биологических явлений, сведение бесконечной и притом меняющейся суммы причин и условий к одной причине и т. д. — таков неполный перечень следствий прагматических позиций.

Если этиология — это отдельно взятый фактор, то чем по существу это отличается от древнеримской религии, согласно которой каждым процессом, каждым моментом любого процесса ведал отдельный бог? Чем это отличается от признания необходимости божественного первотолчка?

Сущность дела нисколько не меняется от того, что богом будет материальный элемент природы (микроб), наделенный не просто «силой» возбуждать процесс, но и силой закона природы (logos). От того, что догмам религии мы противопоставим догмы науки с одеревенелым представлением о причине биологических явлений, ничто не изменится в оценке той и другой догмы как религиозной.

Этиология, взятая как отдельный фактор, — это именно и есть принцип необходимости божественного первотолчка, т. е. религии.

«Всякая религия, — пишет Ф. Энгельс, — является фантастическим отражением в головах людей тех внешних сил, которые господствуют над ними в их повседневной жизни». Но ведь именно так и выглядит положение Л. В. Громашевокого, что «в антагонистическом процессе развития исторически победа, несомненно, осталась за микробом, агрессивные свойства паразита развились быстрее и совершеннее, чем организм смог перестроиться». С фактической стороны дело обстоит совершенно иначе, но важно то, что в указанном положении утверждается не только господство внешних сил и вера в эти силы, но и плохо скрытый призыв к покорности, т. е. то, что окрашивает всякую веру, в том числе и веру в научный Миф.

Сейчас настала пора изучения тех же и других явлений в качественно новом аспекте и на более высоком уровне, отвечающем эпохе. Необходимо изучить биологическую сущность патологических явлений, законы их становления, т. е. подлинные причинно-следственные отношения вещей, касается ли это проблемы инфекции или проблемы рака, воспаления, и, разумеется, при неприменном учете всех внешних факторов (биологических, физических и т. д.). Решающую роль при этом будут играть логика, мышление, теоретический анализ. Это и будет выполнением завещания Д. И. Менделеева «владеть фактами, а не быть их рабами».

Могут сказать, что установившиеся в медицинской науке представления об этиологии болезни возникли на основе не какой-то религиозной, а научной фантазии, которая как будто бы не должна уводить людей от действительности, что в медицине, как и во всякой науке, дается правильное, проверяемое практикой отражение и объяснение окружающего мира. Однако это не так, и выше указывалось, что никакой, в том числе и строго научный процесс познания, поскольку он не отделен от гипотез и фантазии, не исключает возможности «незаметного» и «несознаваемого» «отлета фантазии от жизни». Всякая научная фантазия — прежде всего фантазия, и каждый этап научного знания — только приближение к точному знанию, которое никогда не приходит сразу.

Этиология, оперирующая фактами, — раздел науки, т. е. объективного знания. Этиология, сведенная к факту или к фактам, лишенная объективных и всесторонних связей, — это извращенное отражение действительности, субъективный идеализм, религия.

Говоря о религии мы, повторяю, не имеем в виду библейского бога и веру в него. Религия (в переводе — связь) как форма мышления о мире отражает явления природы и постулирует связи, но последние, что характерно, выглядят всегда прямолинейными,

односторонними и Окостенелыми; в религиозных представлениях отсутствует история связей, факторы, образующие религиозные связи, неизменяемы, значение их абсолютно. Будет также рискованным и в самих успехах медицинской практики, например по отношению, к инфекционным заболеваниям, видеть подтверждение правильности соответствующих теоретических представлений.

Между теорией и практикой никогда не было линейного параллелизма. Знание физического закона горения пришло спустя тысячи лет человеческой практики с огнем. Еще в середине XVIII века господствовала флогистонная теория металлургического процесса, и кислород был открыт Лавуазье в 1772 г. Религиозное объяснение возникновения оспы было «теорией» оспы в XVI—XVIII веках. Практика по своему решила вопрос о лечении и профилактике оспы в конце XVIII века, т. е. без учета существования и бога, и вируса.

Необходимо учитывать, что успехи практики по борьбе с заболеваниями в какой-то и не малой мере вообще не связаны с медициной и являются успехами государства, роста культуры, образования, просвещения, коренных изменений быта, питания и т. д.

В то же время знание этиологии (в одностороннем представлении об этом понятии) не решает вопроса о практике, ее достижениях. Разве современная медицинская микробиология и вирусология не связали проблему этиологии инфекционных и вирусных заболеваний и практику борьбы с ними с антиэволюционной идеей неизменности и постоянства возбудителей, допуская лишь аттенуацию, т. е. получение вакцинных штаммов, полезных для человеческой практики и будто бы тоже неизменяемых? Вряд ли можно сомневаться в том, что «подчиняясь общебиологическому закону приспособления и изменчивости, микробы, конечно, продолжают эволюционировать и в наше время (В. М. Аристовский), поэтому нельзя исключить возможность появления в будущем... новых болезнетворных видов и новых инфекционных болезней». Однако, чтобы предвидеть такую возможность, чтобы не стоять и дальше перед фактом неожиданного появления новых форм инфекции или новых вариантов старых форм (невшивый повторный сыпной тиф, грипп с вирусом A₂), необходимо покончить с равнодушным отношением к проблеме изменчивости, иногда переходящим в прямое сопротивление развитию этого учения.

Если успехи медицинской практики выводить из знания «этиологии» инфекций, то почему мы не можем побороть дизентерию и почему нельзя заразить дизентерией ни человека (опыты американских авторов), ни обезьян. Ведь даже чудовищные дозы (сотни миллиардов микробных тел), во много раз превышающие то, что может нести муха на своих ножках, не действуют, т. е. не дают ожидаемого результата.

Почему исчез классический возбудитель дизентерии (бацилла Шига —Крузе), господствовавший еще в начале XX века? С чем связано такое разнообразие флекснеровских и других штаммов (свыше 50 разновидностей), а равным образом и групп стрептококков, охватывающих уже около половины алфавита (A, B, C, D, G, H, F, K и др.)?

Неуспехи в борьбе с гриппом особенно бросаются в глаза, если учесть обилие открытых и все время открываемых «этиологических факторов». Коллекционированию «причин» гриппа пора бы противопоставить изучение причин неудач по лечению и профилактике гриппа.

Полиомиелит, как правило, течет глухо и abortивно, что не поддается достаточному объяснению с позиций вирусологических, т. е. «этиологических». Вирусная природа болезни Боткина основана скорее на вере в силу гипотетического вируса, чем на подлинной достоверности. Скарлатина стрептококковой этиологии, но нет никакого скарлатинозного стрептококка, как нет и стрептококка рожистого. Объяснение резкого спада скарлатинозной заболеваемости и смертности лежит не в этиологической (микробиологической) плоскости, а в плоскости меняющейся реактивности. Сюда же относится и вся проблема ревматизма. Об этиологии туберкулеза говорилось выше.

Коллекции стрептококков при ангинах, при скарлатине, как и коллекции кишечных палочек, включая близкие к ним штаммы при энтероколитах, диспепсиях и т. д., отражают скорее инерцию коллекционеров, чем научное творчество по изучению подлинной этиологии названных болезней.

Обогащенная практическим опытом и научными исследованиями современная медицина несомненно стала очень важным фактором на общем пути развития и прогресса. Огромное количество мероприятий государственного и общественного значения продиктованы достижениями теоретической и практической медицины. Однако небывалые темпы развития промышленности, народного хозяйства, кардинальные открытия в области физики, химии, автоматики, электроники, радиобиологии, наконец, перспективы по освоению человечеством космического пространства выдвинули перед медициной совершенно особые и принципиально новые задачи. Перед лицом этих задач уровни наших медицинских знаний на сегодняшний день кажутся совершенно недостаточными.

Человек сравнительно с прошлым хорошо изучил природу, ее законы, одновременно переделывая ее и умело приспособляясь к ней. И второе, т. е. процесс приспособления, не менее важно, чем первое, так как в процессе переделки окружающей природы человек обязательно переделывает и собственную природу, без чего отпадает самая возможность развития приспособительных способностей более высокого уровня.

«Ко всем органическим телам необходимо применить одно и то же выражение, а именно приспособление» (Ф. Энгельс). Сейчас уже не приходится сомневаться в том, что почти вся номенклатура, принятая в физиологии и патологии человека, объективно отражает лишь градации и варианты приспособительных процессов, их клинко-анатомические и биохимические следствия, на чем мы выше останавливались.

Знание закономерностей в природе позволило человеку активно расширять диапазон приспособительных способностей. Действительно, не имея крыльев, человек прекрасно летает, не имея плавников, длительно находится под водой. Человек видит и слышит на огромных расстояниях с помощью телефона, телевизора, радиолокации. Человеку не столь необходимой стала и дальность зрения. Широкое и все возрастающее распространение миопии, по-видимому, отражает эту сторону приспособительных актов в эволюции человеческой деятельности.

В недалеком будущем, по мере исчезновения тяжелого физического труда, утомительной ходьбы и бега, встанут аналогичные вопросы в отношении общих форм и структуры тела, о реальном соответствии этих структур их функциям. В текущей жизни эти вопросы не всегда находят безболезненное решение, как и многие другие эволюционно развивающиеся процессы. Можно думать, что в числе «решений» окажутся и патологические состояния в виде, например, спонтанных флеботромбозов и «эндартериитов» нижних конечностей как выражения несоответствия прекрасно развитых вен и артерий конечностей свертывающейся функции последних.

Реакции повышенной чувствительности, гипертонические и гипотонические состояния, рак и многое другое косвенно отражают все возрастающую активность человека, своеобразных попутчиков его активной приспособительной деятельности в природе. Пассивное инстинктивно-биологическое приспособление не требует точного знания. Оно всегда имело место на протяжении истории животного мира и человечества. Естественный иммунитет к подавляющей массе вирусов и бактерий является прекрасным отражением этого, в основном стихийного приспособительного процесса.

Человек «звучит гордо» не только по показателям интеллектуального и социального порядка, но и по показателям общебиологическим. Он на пути к завоеванию долголетия, он владеет методами углубленного изучения своей экологии и своей собственной природы, расширяя потенциальные возможности¹ сохранять свое здоровье, несмотря на массы «патогенных факторов» во внешней среде. Вот почему уже в середине прошлого века положение, что «инфекционные заболевания являются следствием

проникновения микробов в микроорганизм» (И. Ерошкин), звучало как анахронизм, так как главная масса таких «проникновений» проходила клинически бесследно, а биологически они лишь расширяли здоровье человека, его иммунитет. Если последний нередко покупался ценой болезни, т. е. процесса, по ходу которого возникал иммунитет, то это не меняет принципиального положения о природе иммунитета как одной из форм борьбы животного мира и человека за существование видов во внешней среде.

Животный мир инстинктивно и своеобразно разрешил эту проблему борьбы, а именно не уничтожением внешнего фактора (микроба), а взаимным приспособлением к нему, освоением, «одомашиванием» его в собственном организме на началах как бы взаимной пользы. Перед нами один из замечательных законов природы, познакомиться с которым можно в любой момент, сделав мазок из содержимого толстого кишечника или из слизи полости носа. Только с позиций этого общего закона жизни и можно смотреть на частные проявления той же жизни отдельного индивидуума, коллектива, т. е. при биологической интерпретации как отдельных инфекционных заболеваний, так и эпидемий.

Общие законы жизни игнорируют случайности «проникновения», как и случайность смертельного исхода в результате «проникновения» и заболевания. Не индивидуумы, а виды стоят за этими законами, и никакое личное переживание не позволяет нам отойти от этих законов на позиции субъективной, антропоморфной оценки вещей.

Всякий закон есть отношение. В этом положении не следует видеть ни релятивизма, ни кондиционализма, т. е. растворения, обезлички факторов, строящих отношения. Дело в том, что «отношения» не являются постоянными, раз навсегда данными.

Если этиология — это учение о законах связи явлений, т. е. отношение вещей, например организма и микроба, то, очевидно, и причину болезни следует искать в самом отношении, где интегрально и безраздельно, в единстве, сливаются все слагаемые, образующие отношение. Только скороспелая мысль, объективно подогреваемая схоластическими, антропоморфно-телеологическими представлениями о мире могла продиктовать необходимость обособления какого-то раз навсегда данного ведущего фактора или «главной» причины, или «первопричины».

Познавательный процесс обязательно расчленяет изучаемый объект, имеющий всегда много сторон, связей. Но важнейшим этапом познания всегда будет синтез, целостное представление об объекте, представляющем собой единство в многообразии. Только расчленение равнозначно абсолютизированию противоречия между противоположностями, составляющими единство. Это расчленение и лежит в основе научного суеверия, что организм и микробы в основном и прежде всего враги. При таком расчленении из двух форм проявления причинности — случайности и необходимости — остается одна — случайность.

Стихийность эпидемий, многие тысячи заболевших, умерших, — все это само по себе может быть причиной неадекватного отражения этих стихийных событий в сознании человека, если к тому же учесть трудности борьбы и недостаток научных знаний по существу явления. Сведение этиологии к фактору, выделение из закона (отношения) первопричины (как имманентного свойства «этиологического фактора») представляют собой типичный продукт уродующего влияния стихийных факторов на мышление и сознание.

Сотворение мира богом — легенда, созданная первобытным человеком при его первой попытке объяснить мир, его явления. Таковы гносеологические корни религиозного сознания и религиозной психологии. Общественные, исторические факторы, с одной стороны, развивали это сознание, с другой стороны, модифицировали «божественную сущность» явления, придавая ей более утонченные, не библейские, не церковные и даже атеистические формы¹. Соответствующие абстракции иногда выглядели даже научно, оставаясь объективно той же легендой. По мысли П. Лафарга, наука сама по себе вообще не способна освободить человека от идей бога. Больше того, и с этим нельзя не

согласиться, самые глубокие суеверия процветают не в темных деревнях, а в цивилизованных столицах и среди образованных буржуа. Таков же смысл высказываний Н. И. Пирогова о научных (трудно искореняемых) и народных (легче искореняемых) предрассудках.

Легенда о сотворении мира отражала необходимость мышления и познания явлений объективного мира, а одновременно бесконечную сложность акта познания, не говоря об исторически обусловленных недостатках мышления, ограниченности последнего. Прimitивное, в общем, рассудочное мышление не раскрывало каких-либо закономерностей природы; оно навязывало, «творило» эти закономерности в меру человеческой фантазии и общественной практики.

В легенде о сотворении мира имеется объективное отражение сущности природы человека, «творящего» в мире и преобразующего последний. Творить — это первое и основное, что было осознано человеком в борьбе за существование, как абсолютно необходимая предпосылка самого существования. Мыслению первобытного человека чужда была идея развития как ведущей закономерности в природе. Идея творения подменяла идею развития; произвольная деятельность верховного существа, идея первопричины, первоначала, идея жизненной силы, просто силы — главенствовали в ассоциациях.

¹ Представители «атеистической» религии, так называемые богостроители, по существу не были верующими в какие-либо сверхъестественные силы. Бог в их представлениях, это — идеал прекрасного и возвышенного, чем и должна быть социальная революция. Речь идет лишь о религиозной форме, в которую облекались «богостроителями» их освободительные, по существу прогрессивные идеи. Следовательно, не религия с ее фантастическим объяснением мира, не библейский бог, а религиозное настроение, «сложное и творческое чувство веры в себя, в победу» (А. М. Горький) было содержанием религиозной формы мышления богостроителей.

Идея творения и идея развития гносеологически контрастны. Это крайние полюсы умственной и психоэмоциональной сферы деятельности человека и человечества. Идея творения проста, одноактна, однозначна. В познавательном отношении она, однако, стерильна, механистична, грубо антропоморфна, поскольку в «творении» явно чувствуется стиль человеческого производства. В философском отношении идея творения, будучи чуждой идее развития, т. е. идее взаимосвязей и отношений, представляет собой типичное проявление прагматизма с его субъективным характером восприятия внешнего мира, с его «гуманизированными», субъективными конструкциями, самое содержание которых определяется лишь человеческими соображениями (В.Джемс. Прагматизм). В идее «творения» не раскрывается и даже не ставится вопрос о каузальных связях и взаимосвязях. Причинность превращается здесь в причину, и эта причина — первопричина — она и есть этиология, она все «определяет». Причина оказывается равной действию как и в законах Ньютона, где «действие равно противодействию». Как бы вне закона стояло взаимодействие и взаимоотношение действующих начал.

В акте «творения» полностью снимается вопрос об истории явления; это явление возникло «сегодня», и «вчера» ему ничто не предшествовало, кроме воли и силы провидения. Но именно так подчас и выглядит проблема этиологии в медицине, например, в теории инфекций, где возбудитель — «творит» болезнь, где возбудитель и больной принципиально и исторически чужды и враждебны друг другу, где возбудитель — действующая сила, а организм — точка ее приложения, т. е. противодействие. Не природа процесса, т. е. некий закон причинных связей и отношений, а «природа микроба» «определяет» специфику, качество, всю характеристику явления и даже самую сущность заболевания (Ерошкин).

Перед нами тот случай, когда определенные стороны в познании (природа микроба, его вирулентность) абсолютизируются, категория сущности подменяется частным (правда, очень важным!) явлением, перспективы исследования искажаются, самые выводы

о природных процессах становятся фантастическими, исторический аспект проблемы утрачивается.

Мир человеческих представлений и научных знаний является не просто итогом накопления первичных ощущений, восприятий и внешних ассоциаций. Целостное отображение предметов и явлений в природе может быть достигнуто только через активную синтетическую деятельность с отражением в соответствующих ассоциациях глубоких внутренних связей. Существенным в познании является не созерцание и не разделение предмета на частные слагаемые, не внешние ассоциации (организм и микроб, организм и внешняя среда), а поиски, раскрытие закона, определяющего взаимосвязь, т. е. того, что превращает вещь в мысль (Гегель), единичное и отдельное во всеобщее, случайность и необходимость.

Раскрытие закона не является простым накоплением фактов, т. е. тех или иных слагаемых процесса. В тоже время человек не имеет таких органов чувств, с помощью которых в одном ощущении он получил бы целостное отображение предмета. Такое отображение возникает только в результате абстракции.

Об огромной и все возрастающей роли абстрактного в познании конкретной действительности сейчас уже говорить не приходится. Но, как указывалось, процесс познания, связанный с выработкой терминов, понятий, всегда содержит в себе по чисто объективным причинам некоторую опасность скатиться на идеалистические позиции или оказаться в кругу застывших понятий, которые, будучи фиксированы в словах, способны костенеть и даже быть источником ложной или двусмысленной информации.

Это и сейчас имеет место в таких понятиях как «инфекция», «патогенность», «опухоль», «защитные реакции» и т. п.

В познании явлений природы огромную роль играет человеческая деятельность, практические потребности, в немалой мере определяющие предмет и цель познания. Но здесь же возникает и специфическая опасность оказаться в плену чисто практических мероприятий, потому что нередко мы «слишком непосредственно руководствуемся критерием социальной пользы в самом выполнении очень трудной задачи развития науки» (Н. Винер) т. е. игнорируем «внутреннюю логику» науки. «Связь абстрактного мышления

¹ Вопросы философии, 7, 1961.

с материальной действительностью, с трудовой практикой не является самоочевидной» (П. Черкашин)¹ к тому же больших практических успехов можно добиться и ложью — все дело зависит от того, какова цель данной практики (И. А. Кривелев, 1960). «Ведь и ложь плетет себе узоры на фоне истины», — писал Н. Г. Чернышевский². Никто не будет отрицать ни пользы и значимости медицинской практики на «фоне науки». Эта практика бесспорно имеет науку в качестве такого фона. И все же ползучий эмпиризм, прагматизм, антропоморфизм, антропоцентризм, самоизоляция, т. е. отчужденность от ведущих биологических закономерностей, продолжают держать медицинскую мысль то в рамках вульгарного социологизма, то на позициях формальных рассудочных представлений, не позволяющих с должной продуктивностью вскрывать законы и предсказывать события. Видеть в природе микроба сущность инфекции — это и значит отгораживать медицину от биологии, от естествознания, пренебречь главными задачами, направленными на выяснение сущности явлений жизни, на овладение и управление жизненными процессами.

Продолжающаяся недооценка общих закономерностей природы, все еще наблюдаемое отрицание возможности и даже необходимости прямого действия на человека природных факторов (см. Г. Царегородцев. Социальные проблемы медицины. Мед. работник, 1961, № 76), чрезмерное обособление наук, в данном случае медицины, как равно и пренебрежительное отношение к философскому осмысливанию добытых фактов, являются величайшим заблуждением, свидетельствующим прежде всего об отсутствии

критического отношения к своей работе. Хочется добавить, что в современном естествознании чрезвычайно и как никогда усилились интеграционные тенденции среди самых различных дисциплин, и в этом нельзя не видеть внутренней логики самой науки как отрасли человеческой деятельности. И медицина в теоретическом ее аспекте отнюдь не «отраслевая

¹ П. Черкашин. Гносеологические корни идеализма. М., 1961, стр. 152.

² Н. Г. Чернышевский. Полное собрание сочинений. т. II, Гихл. М., 1949, стр. 152.

наука», если учесть интеграционные тенденции, которые охватили фактически все медицинские и немедицинские дисциплины; в этом нельзя не видеть наступления новой эры в самой медицине, а именно эры «методологического переоснащения». Как бы развивая ту же мысль, Д. Бом указывает, что «способ бытия каждой вещи может быть определен лишь относительно других вещей, т. е. через взаимосвязь» и «изучению любой вещи проливает свет на другие вещи». «Причинные явления нельзя изучать вне свойств самих вещей, строящих причинные связи», а «причинные законы, которым подчиняется вещь, составляют фундаментальную и неотделимую сторону ее способа бытия» (Д. Бом).

Эти рассуждения правильны не только для физического мира; еще в большей степени они правильны для живых «вещей», для организмов, где «способы бытия» отнюдь не сводятся к случаю попадания одной «вещи» в другую. Случайность остается лишь одной из сторон реального процесса, связанного с бесконечным богатством реальных отношений между «вещами». Вне этих связей «вещь» остается абстракцией, а связь между такими «вещами» поверхностной ассоциацией. Этиологические представления, главенствующие в инфекционной патологии, в принципе обособляют «вещи», т. е. микроб и организм, а тот и другой, взятые вместе, обособляют от бесконечности внешнего фона, на котором они существуют в природе. Диалектическое противоречие между этими же «вещами» воспринимается как нечто абсолютно противоположное, т. е. не как способ их бытия с его внутренними противоречиями, а как действие и противодействие в плане законов механики Ньютона. Не законы причинности, а законы случая, очевидно, выступают здесь на первый план.

Одноактная «творческая» этиология, это и есть «духовное наследие» прошлого, отражающее определенный уровень сознания и мышления.

Однозначность, односторонность и категоричность в построении каузальных связей не является чем-то лишь медицине свойственным; нечто аналогичное мы имели, например, в классической физиологии, в истолковании условного рефлекса как строго детерминированного отношения между командой и эффектом.

В звонке, за которым следует выделение слюны, можно, казалось бы, видеть этиологию явления, т. е. слюноотделения. Очевидно, однако, что это чисто формальный подход.

В действительности этиологией слюноотделения будет отношение условного сигнала (звонка) к безусловному раздражителю. Сущность того же рефлекса приспособительная, т. е. биологически целесообразная, и с этиологическим фактором, т. е. со звонком, она не связана, поскольку конкретная природа самого сигнала здесь не имеет существенного значения. Существенна лишь информация, которую несет сигнал. Что касается генеза самого явления, т. е. слюноотделения, то еще более очевидно, что дело не в сигнале, а в сложной двигательной реакции, которую вызвал звонок; эта реакция многозначна, поскольку в нее входят сосудистые, биохимические и физико-химические процессы клеточного и молекулярного уровня. Можно, по-видимому, сказать, что как в патологии, так и в физиологии стимулы и пусковые сигналы часто подменяют смысловое содержание получаемых явлений, отражая внешний мир в плане ситуаций настоящего

момента, т. е. сегодняшний день, мало что говоря о прошедшем (историческом), тем более о будущем или настоящем.

Физиологическая активность организма как целостного образования снимает ведущее значение «команды» или пускового сигнала, поскольку зависимость между результатом и командами из центральной нервной системы оказалась «очень сложной и неоднозначной» (Н. А. Бернштейн. Вопросы философии, 1961 № 6). То же самое мы имеем и в условиях «патологической» активности.

И здесь пусковые сигналы имеют очень ограниченное значение: эффект действия в конечном итоге определяется индивидуумом, а именно биологическими, социальными потребностями и потенциями.

«Цель науки в обществе, — пишет Н. Винер, — состоит в том, чтобы позволить гомеостатически реагировать на превратности- будущего». Для этого необходим «большой запас научной информации». Такая информация должна быть полной как в отношении человека, преобразующего природу, так и в отношении человека, являющегося результатом деятельной органической эволюции (Дарвин). Информация не просто о великом, еще большем множестве фактов, но прежде всего информация о взаимосвязях и отношениях. Существующие в медицине представления пока не отвечают этим пожеланиям. Они не расширяют, скорее тормозят развитие подлинно научной информации, обедняют познавательный образ предмета, теоретические аспекты медицинских проблем, всю ту сумму научных абстракций, которые призваны отражать природу глубже, вернее, полнее.

=====

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	
Глава I. Понятие этиологии	6
Глава II. Внешние и внутренние факторы в этиологии	25
Глава III. Этиология и фактор силы.....	38
Глава IV. Этиология и экология.....	48
Глава V. Этиология и специфичность (качество) процессов.....	54
Глава VI. Этиология и сущность болезненного процесса.....	66
Глава VII. Приспособительные основы патологии и нозологии человека	77
Глава VIII. Этиология и патогенез.....	119
Глава IX. Этиология и экспериментальные модели болезней	137
Заключение.....	153

ДАВЫДОВСКИЙ ИПОЛИТ ВАСИЛЬЕВИЧ

Проблема причинности в медицине

*

Редактор В. Д. Быков

Техн. редактор Н. Ф. Балдина

Корректор А. Е. Конторовская

Переплет художника Б. И. Фомина

Сдано в набор 8/II 1962 г. Подписано к печати 26/V 1962 г. Формат бумаги 84 X 108¹/₃₂ = 5,5 печ. л. (условных, 9,02 л.) 9/11 уч.-изд. л.

Тираж 10 000 экз. Т-06920 МН-71

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8

Заказ 120. 1-я типография Медгиза, Ногатинское шоссе, д. 1

Цена 66 коп.

* * * * *