

ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

УДК 67.616-007

МЕДИЦИНА НА ПУТИ К ИНТЕГРАЦИИ

А.П. Васильев, Н.Н. Стрельцова

Филиал ФГБУ "НИИ кардиологии" СО РАМН "Тюменский кардиологический центр"
E-mail: sss@cardio.tmn.ru

MEDICINE ON THE WAY TO INTEGRATION

A.P. Vasiliev, N.N. Streltsova

Branch of the Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Cardiology" of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences "Tyumen Cardiology Center"

Основываясь на идее единого механизма происхождения ряда заболеваний, определяющих продолжительность жизни человека, сделана попытка оценить современный уровень эволюции медицины, ее реальные возможности и перспективные направления развития.

Ключевые слова: общность механизмов развития болезней, перспективы развития медицины.

This paper presents an attempt to assess the level of contemporary medicine, its real capabilities, and promising directions based on the idea of similar mechanisms in the development of some diseases determining the lifetime of a person.

Key words: similarity in the mechanisms of diseases, prospects of medical development.

“Врачевание не состоит в лечении болезни. Врачевание состоит в лечении самого больного”. Эта фраза М.Я. Мудрова [17], знакомая каждому со студенчества, воспринимается как аксиома. Но как перейти от конкретного понимания болезни с ее этиологией, патогенезом, течением и лечением к категории “больной человек”? Где тот объект, на который мы должны направить свои усилия, и в чем они должны выражаться? Ведь болезней много, и лечатся они по-разному, а человек один и лечить надо его – человека – как единое целое. Это возможно, если допустить, что человек всегда болеет лишь одной болезнью. Больной человек – это и есть болезнь! Чтобы утверждение М.Я. Мудрова не осталось пустой декларацией, по-видимому, необходимы новые понятия, новые концепции.

Современной медицине свойственна глубокая дифференциация. Терапия раздробилась на множество дисциплин, отличающихся объектом изучения, методами исследования, терминологией, тактическими приемами лечения и профилактики. Практически весь предшествующий период развития медицины характеризовался преобладанием тенденции выявлять отдельные болезни, описывать и изучать их особенности. И это было крайне необходимо, так как без понимания сущности каждой отдельной болезни медицина не могла бы развиваться. В XX столетии процесс дифференциации еще более углубился. И сегодня в рамках даже одного направления намечаются границы более тонкого разделения, например, гепатология в гастроэнтерологии, аритмология в кардио-

логии. Специализация настолько усилилась, что врачи различных отделений одной клиники порой с трудом понимают друг друга. Данный факт полностью соответствует законам познания и отражает первый этап этого процесса – анализ. Однако во все увеличивающемся многообразии деталей постепенно утрачивается представление о целом. По мнению В.М. Дильмана [9], “ничто так не способствовало изучению природы, как специализация наук, и ни что так не препятствовало пониманию природы, как разделение целостного представления о ней, основанное на принципах специализации”. В этой связи уместно привести высказывание академика К.В. Судакова [24]: “Впечатляющие достижения в области молекулярной биологии все дальше уведут исследователей от понимания функций целого организма. Парадоксально, но факт, что чем глубже исследователи проникают в тончайшие структурно-функциональные механизмы организации живой материи, тем все более они теряют “большой адрес” – целый организм с присущими ему универсальными свойствами, отсутствующими у его отдельных частей”. Определенный скепсис по поводу аналитических молекулярных исследований мы находим в работах других исследователей [18, 43].

С данными тезисами полностью согласуется высказывание А.С. Залманова: “Не существует локальных заболеваний, болезни отдельных органов. Болен всегда человек в целом” [10].

Кризис медицины, о котором начали говорить уже в первой половине XX столетия, по-видимому, в немалой

степени обусловлен и неукротимо развивающейся ее специализацией.

Этот естественный процесс формирования научного знания неизбежно оборачивается слабостью в практическом плане. Попытки изолированного вмешательства в организм со стороны врача узкой специальности без учета сложных взаимосвязей и способности его к саморегуляции нередко приводят к нежелательным побочным действиям и снижают эффективность лечения. Причем упор делается на интенсивную лекарственную терапию, мишенью которой является тот самый локальный объект изучения узким специалистом, а отнюдь не организм. По-видимому, с этим обстоятельством связан тот факт, что современная медицина, несмотря на достижения последних лет, почти бессильна перед хроническими болезнями, то есть состояниями, при которых вовлечение в патологический процесс всего организма наиболее ярко выражено.

Надо найти в себе мужество признать, что медицина, переживающая в настоящее время кризис, на многих направлениях исчерпала свои возможности. Анализ состояния здоровья населения, проведенный комиссией Конгресса США в начале XXI в., показал удручающую картину. Все шире распространяется детский диабет, который был исключительно редким заболеванием 2–3 десятилетия тому назад [48]. Недавно обнаружилось, что почти у 20% американских детей и подростков коронарные артерии поражены атеросклеротическими бляшками [47]. В Шотландии за последние 10 лет заболеваемость школьников и молодежи студенческого возраста аутоиммунными болезнями увеличилась вдвое [40]. В России дела обстоят, по-видимому, еще хуже. По данным Национального Центра здоровья детей РАМН, среди младших школьников по-настоящему здоровых не более 12%, а среди старшеклассников – 5%. Больше половины детей имеют хронические заболевания. Так, с 1989 по 1998 гг. число детей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, возросло более чем в 1,5 раза. Многие из этих детей являются инвалидами детства. Не менее остра в России проблема диабета, в частности детского, особенно если учесть, что число больных диабетом каждые 12–15 лет удваивается [29].

Заметных продвижений в здравоохранении за последние годы нет, за исключением синтеза некоторых лекарственных препаратов и совершенствования в основном фармакокинетических свойств уже известных групп препаратов. Характерно также все более широкое распространение в терапии хирургических методов лечения, которые, как правило, носят паллиативный характер (разумеется, речь в данном случае не идет о развитии хирургии в тех разделах медицины, которые традиционно считаются хирургическими). Эта вынужденная мера при всей мощи фармакологической оснащенности является еще одним свидетельством ограниченных возможностей лекарственной терапии – основного вида лечения в современной медицине, и подтверждает тезис о кризисе современной медицинской доктрины, основанной на “болезнецентрической системе, выполняющей роль ремонтной бригады” [6].

О все возрастающих негативных тенденциях в меди-

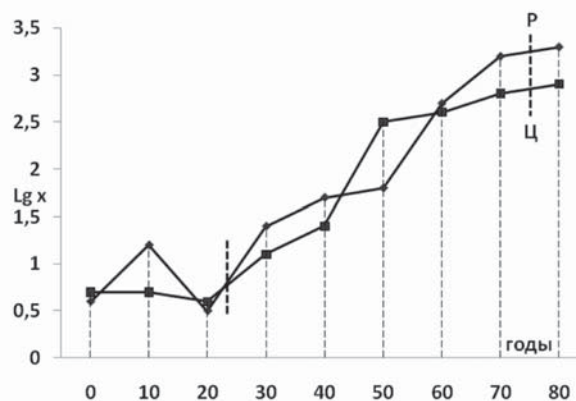


Рис. 1. Зависимость кардиологической (Ц) и онкологической (Р) смертности от возраста по объединенным данным экономически развитых стран (О.Л. Лебедев, 1995)

цине свидетельствуют высказывания видных исследователей: “Следующая революция в биологии произойдет в интегративной или организменной сфере” [35]; “Интегративная физиология является биологией будущего” [34].

Все изложенное убеждает в том, что потребность во втором этапе развития медицины – синтезе накопленных знаний и воздействии на организм как на единое целое – представляется закономерной и насущной.

Несмотря на огромное количество болезней всегда можно выделить несколько заболеваний или их групп, которые являются основными причинами смерти и, следовательно, определяют среднюю продолжительность жизни человека в тот или иной исторический отрезок времени. В начале XX в. основными причинами смерти являлись инфекционные болезни: пневмония, грипп, туберкулез, энтериты. С середины XX столетия в связи с широким внедрением в клиническую практику антибиотиков инфекционные болезни как причина смерти отошли на задний план, и до настоящего времени лидирующие позиции в структуре причин смерти прочно удерживают сердечно-сосудистая и онкологическая патологии [7, 20, 23, 31, 46]. В сумме на эти болезни приходится около 70% смертности в общей популяции, а после 40 лет жизни – 85%. На рисунке 1 приведены кривые возрастной зависимости смертности от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, полученные при анализе статистических данных из 11 экономически развитых стран [13].

Линейный участок начинается приблизительно с 23–25 лет, когда завершаются физиологические процессы, характерные для детского и юношеского возраста. В данном возрастном диапазоне эти группы болезней, соответствуя показателю геометрической прогрессии с коэффициентом 1,126, ведут себя согласованно и упорядоченно, стремясь как бы одна за счет другой выдержать “норму” – 70%. Смертности от “циркуляторных” и “раковых” заболеваний подчиняются общему закону, и их взаимосвязь представляется неслучайной. Расчеты показывают, что в общей популяции населения количество умерших от данных болезней удваивается каждые 5 лет.

Весьма ограниченное число болезней, составляющих основную причину смерти и, следовательно, определяю-

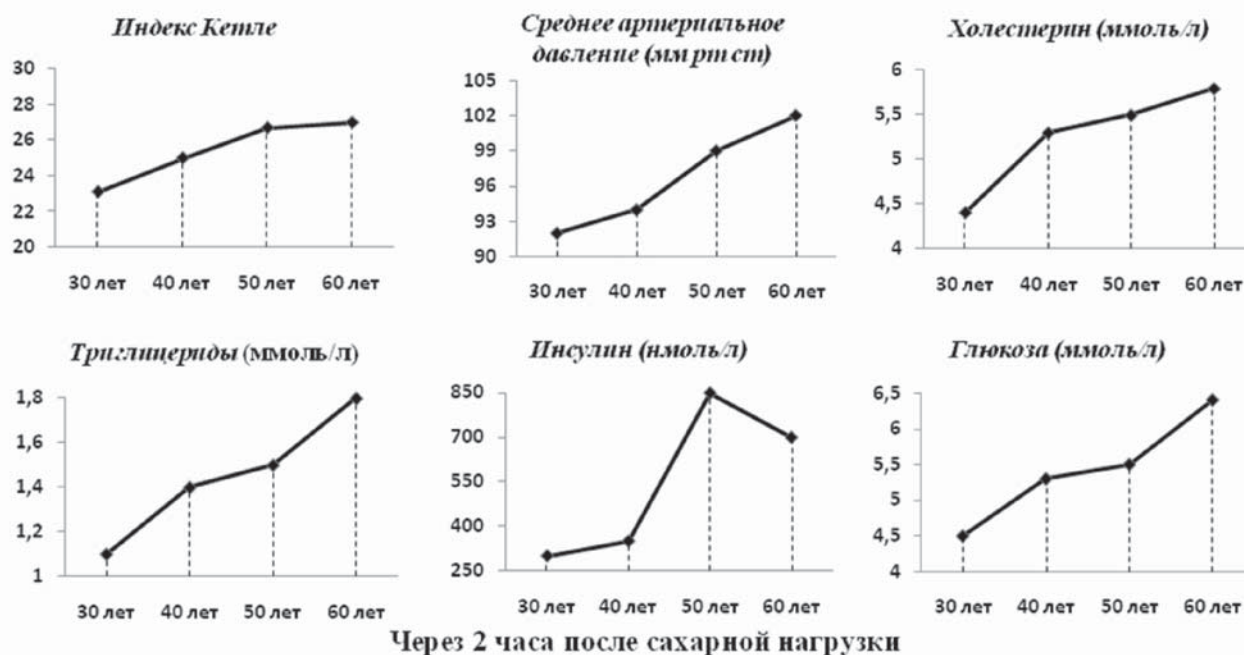


Рис. 2. Связь рассматриваемых показателей с возрастом (Балахметова С.А. с соавт., 1994): точки значения показателей соответствуют 30, 40, 50, 60 годам жизни

щих среднюю продолжительность жизни, а также определенная связь между ними дает основание предположить наличие некоей их общности [5].

Болезнь – есть конкретное выражение того или иного патологического процесса. Так, например, атеросклероз индуцирует большое количество разнообразных клинических проявлений. Поэтому изучение общности заболеваний целесообразно проводить на менее дифференцированном уровне известных патологических процессов. Поскольку эти процессы непосредственно или опосредованно связаны с развитием подавляющего числа заболеваний, их можно назвать главными патологическими процессами или синдромами. К их числу можно отнести, как правило, взаимосвязанные состояния: синдром инсулинорезистентности, ожирение, канкрофилию, атеросклероз, эссенциальную артериальную гипертензию, гиперадаптоз, иммунодепрессию и др. [9].

В настоящее время имеется несколько достаточно полно аргументированных моделей возникновения и развития этих процессов: генетическая – обусловленная генетическими дефектами, экологическая – связанная с действием на организм неблагоприятных внешних факторов, онтогенетическая – связанная с механизмами старения, аккумуляционная (метаболическая) – предполагающая патологическое действие накапливающихся продуктов жизнедеятельности организма [9].

Генетические дефекты как непосредственная причина смерти реализуются на начальном этапе жизни. Аккумуляционные механизмы, по-видимому, в полной мере проявляют себя в старческом возрасте, поэтому целесообразно более подробно остановиться на экологической и онтогенетической моделях развития главных патологических процессов, доминирующих в среднем и старшем возрастах.

Идея экологической причинности развития заболе-

ваний является преобладающей в современной медицине [21, 42]. Хорошо изучена негативная роль переизбытка, несбалансированного питания с избыточным содержанием в рационе насыщенных жиров, холестерина, поваренной соли, известно значение гиподинамии, острых и хронических психотравмирующих состояний, интоксикаций и т.д. Однако если даже исключить все возможные патологические факторы: экологические, генетические, метаболические, человек не будет жить вечно. От чего же наступит смерть? От старости. То есть, в конечном итоге, от тех же болезней, которые формируются в результате главных патологических процессов. Следовательно, развитие главных патологических процессов онтогенетически предопределено.

С возрастом наблюдается закономерный рост массы тела, артериального давления, уровня холестерина и триглицеридов в крови, глюкозы и инсулина после сахарной нагрузки и т.д. Представленные на рисунке 2 результаты исследования, иллюстрирующие данный тезис, согласуются с возрастной динамикой гормональной секреции у здоровых мужчин (рис. 3). Прогрессирующие сдвиги важных функциональных показателей жизнедеятельности, четко связанные с возрастом, дают основание полагать, что основная роль экологических факторов нередко заключается в том, что они ускоряют начало включения онтогенетических механизмов развития главных патологических синдромов и сокращают время наступления биологической старости с присущими ей болезнями. Поэтому фраза: “Это не инфаркт молодеет, а мы стареем”, по-видимому, отражает подлинное положение вещей.

В данном случае нельзя обойти вниманием “теорию внутриутробного программирования” Д. Баркера [27, 30]. В соответствии с ней в процессе беременности включаются адаптационные внутриутробные механизмы, которые после рождения программируют патологию у чело-

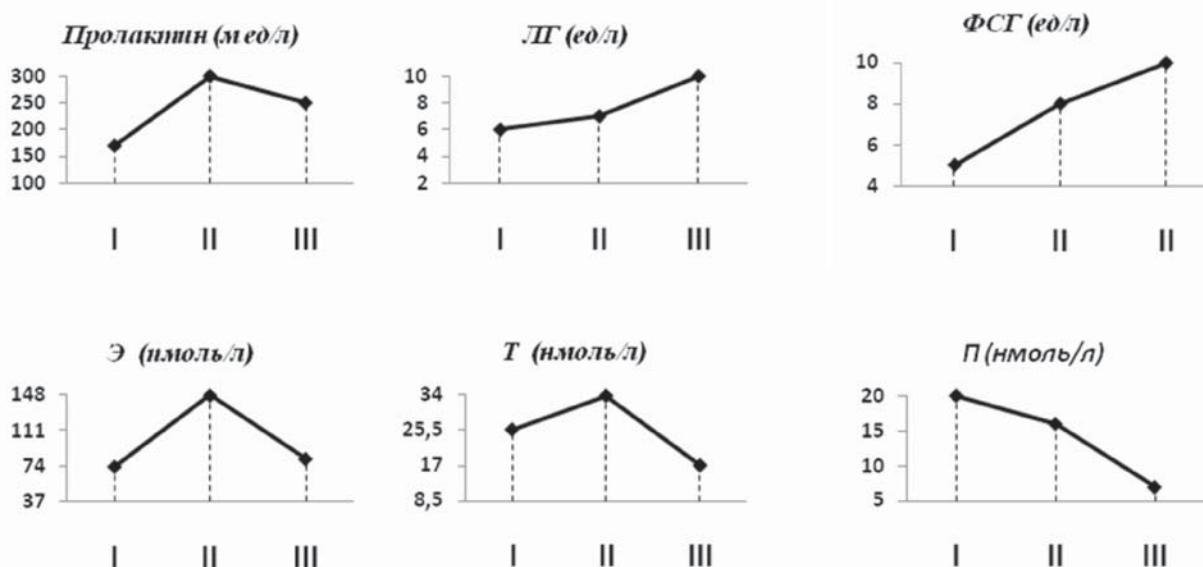


Рис. 3. Возрастная динамика секреции пролактина, фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), эстрадиола (Э), тестостерона (Т), прогестерона (П) у здоровых мужчин: I – возраст обследования 19–30 лет (средний возраст – $21,4 \pm 0,65$); II – 35–50 лет (средний возраст – $39,9 \pm 1,63$); III – 55–80 лет (средний возраст – $61,0 \pm 1,24$), В.М. Дильман, 1987

века. Так, было установлено, что при снижении веса ребенка при рождении в 1,5 раза увеличивается риск развития АГ, в 2 раза – диабета, в 2,3 раза – инфаркта миокарда. Установлено также, что у женщин, продолжающих курить во время беременности, риск развития ожирения у ребенка после рождения повышается на 50%, а вероятность развития АГ возрастает в 3 раза [4, 26]. Следовательно, неблагоприятные условия протекания онтогенеза на начальном, чрезвычайно важном периоде – этапе внутриутробного развития – существенным образом сказываются на дальнейшей жизнедеятельности организма, способствуя более раннему включению механизмов развития главных патологических синдромов и определяя продолжительность жизни.

Согласно одной из существующих теорий [9], формирование главных патологических синдромов обусловлено тем, что генетическая программа развития организма не останавливается после ее завершения, т.е. после достижения оптимальных признаков видовой зрелости (для человека около 23–25 лет). Продолжение реализации программы развития в данных условиях приобретает патологические черты как неотъемлемый атрибут старения. Прежде всего это сказывается в нарастании сдвигов в регуляции фундаментальных информационно-энергетических процессов, связанных с деятельностью таких интегративных структур, как гипоталамо-гипофизарная область головного мозга.

Нарушение активности биогенных аминов (норадреналина, дофамина, серотонина) сопровождается повышением порога чувствительности глюкорецепторов в центре насыщения вентрамедиального ядра гипоталамуса. Переедание приводит к ожирению и увеличению использования жирных кислот в качестве энергетического субстрата [11, 37]. Компенсаторно развивается гиперинсулинемия – стратегический механизм регуляции энерго-

обмена, но по тем же причинам рецепторная чувствительность к инсулину оказывается сниженной. В итоге формируется стойкий синдром инсулинорезистентности, гиперинсулинемия и снижение толерантности к глюкозе [15, 16, 22].

Устойчивое сочетание нескольких патологических отклонений в организме было замечено давно и встречается в литературе под разными названиями: “полиметаболический синдром” (Avogaro P., 1965), “метаболический трисиндром” (Samus J., 1966), “синдром избытка” (Mehnert A., 1968), “смертельный квартет” (Kaplan J., 1989), “метаболический синдром” (Hanefeld M., 1991), “гормональный метаболический синдром” (Bjorntorp P., 1991), “синдром инсулинорезистентности” (Haffner S., 1992), “смертельный секстет” (Enzi G., 1994), “метаболический сосудистый синдром” (Hanefeld M., 1997). В конце 80-х гг. прошлого века G.M. Reaven [44] впервые удалось убедительно показать единую причинную связь происхождения компонентов этого синдрома, который он назвал метаболическим синдромом X и включил в это понятие тканевую инсулинорезистентность с последующей компенсаторной гиперинсулинемией и нарушением толерантности к глюкозе, дислипидотемию (гипертриглицеридемию и гипоальфахолестеринемию), артериальную гипертензию и ожирение по мужскому типу. В настоящее время имеются весьма веские основания полагать, что состояние инсулинорезистентности составляет патофизиологическую основу последующих нарушений, играющих ведущую роль в патогенезе главных болезней, определяющих среднюю продолжительность жизни [15, 45, 49].

Биологическое действие инсулина на ткани не ограничивается воздействием только на углеводный обмен. Инсулин – гормон, регулирующий процессы обмена, роста, транспорта электролитов, выполняющий роль ак-

тиватора ферментных систем. Он является также одним из важных регуляторов обмена Na^+ в почках и, следовательно, объема циркулирующей крови, стимулирует симпатическую нервную систему и влияет на электролитный баланс клетки, являясь мощным активатором клеточного роста и клеточной пролиферации. Указанные изменения могут способствовать повышению периферического сосудистого сопротивления и артериального давления [11, 16, 33]. Гиперинсулинемия нередко сопровождается атерогенной дислипидемией [2, 11, 12, 39].

Инсулин, названный “атерогенным гормоном” [11], воздействует на основные компоненты атеросклеротической бляшки: липидные массы, коллаген, пенные макрофаги, пролиферацию гладкомышечных клеток. В то же время он препятствует обратному развитию бляшки [2, 38]. Имеются сведения о влиянии инсулина на гемостаз [15, 28].

Дислипидемия приводит к увеличению содержания холестерина в плазматической мембране лимфоцитов, что сопровождается повышением ее вязкости. Это, в свою очередь, ведет к нарушению функции рецепторного аппарата и энергопродукции клетки. Кроме того, гиперинсулинемия за счет снижения энергетического использования глюкозы и альтернативного увеличения утилизации свободных жирных кислот как энергетического сырья может непосредственно ухудшать функциональное состояние иммунокомпетентных клеток.

Благоприятные условия для развития онкологических заболеваний в данном случае создаются как опосредованно за счет иммунодефицита, так и в результате непосредственного влияния гиперинсулинемии на энергетический потенциал клеток различных органов.

Известно, что при ожирении усиливается использование жирных кислот в качестве энергетического сырья. Поступая в избытке в печень (особенно в условиях гиперинсулинемии) увеличение синтеза триглицеридов и холестерина. Это, в свою очередь, обуславливает патогенетические механизмы атеросклероза и иммунодепрессии. Хорошо известна связь избыточной массы тела с гипертонической болезнью, артериальной гипертонии с атеросклерозом, убедительно показано участие иммунной системы в атерогенезе и злокачественной трансформации клеточного роста [3].

Таким образом, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия могут лежать в основе развития главных патологических процессов, которые, в свою очередь, обуславливают возникновение многих болезней, определяющих продолжительность жизни. Факт единого механизма происхождения и согласованного поведения большого числа болезней подтверждается многочисленными наблюдениями и позволяет рассматривать их как различные проявления единого патологического процесса [5, 8, 25, 41].

Исходя из тезиса о тесной взаимосвязи и взаимообусловленности главных патологических синдромов, можно предположить, что попытка воздействовать изолированно на тот или иной синдром или, что еще более существенно, на отдельное звено в его патогенетической цепи, способно оказать непредсказуемый эффект, в том числе и отрицательный, так как сохраняющиеся условия фор-

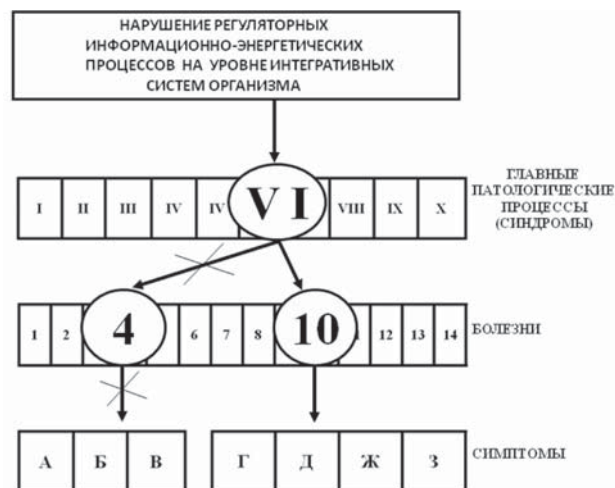


Рис. 4. Иерархическая система формирования болезней

мирования главных патологических процессов увеличивают вероятность заболевания и смерти от любой другой болезни по принципу взаимной компенсации (рис. 4).

Иллюстрацией к сказанному может служить связь изменения уровня холестерина крови – одного из основных факторов риска ИБС – со смертностью от онкозаболеваний. Ранее уже была показана взаимосвязь смертности от этих групп болезней, которая в сумме стремится выдержать “магическую” цифру 70%. По данным некоторых исследователей [32], максимальная смертность от рака отмечается при низких значениях холестерина. В диапазоне 5,9–7,0 ммоль/л она стабилизируется и, начиная с 7,25 ммоль/л, снижается. Аналогичные данные в более узком диапазоне значений холестерина получены отечественными эпидемиологами [19]. Характерно, что оптимум содержания данного стероида в крови, соответствующий минимальной заболеваемости раком и ИБС, имеет различные значения. О единой природе развития раковых и атеросклеротических заболеваний косвенно свидетельствует также следующий факт. Как известно, в США с 1968 по 1978 гг. смертность от ИБС снизилась на 20% [36]. По данным Y. Bailar (1986), примерно за тот же период времени (1962–1982 гг.) общая смертность от рака в США возросла на 54,7%, а в пересчете на 100 тыс. человек – на 25% [29]. Не исключается, что механизм регуляции холестеринového обмена во многом обуславливает общность онко- и атерогенеза, определяющих среднюю продолжительность жизни в современном обществе. Этот тезис согласуется с представлениями Ю.М. Лопухина с соавт. (1983) [14] о холестерине как о “гормоне жизни” и обосновывает необходимость оптимизации его обмена, а не снижения до минимальных значений любой ценой.

Все вышеизложенное напоминает некоторые положения восточного учения о карме. Неоплаченные кармические долги, воплощенные в болезнях, тяготеют над человеком, и поэтому успешное лечение одного заболевания неизбежно сменяется другим. Подобные взаимоотношения хорошо известны. Наиболее часто встречающи-

еся сочетания заболеваний носят название “синтропия”. Данный феномен был знаком выдающимся врачам прошлого. Так, тысячу лет назад Авиценна писал: “Знай, что есть болезни, которые переходят в другие болезни, причем последние изгоняются, и в этом есть благо; таким образом, одна болезнь дает исцеление от нескольких болезней” [1].

Таким образом, нарушение регуляторных процессов на уровне интегративных структур организма ведет к формированию главных патологических синдромов, каждый из которых представляет собой патофизиологическую основу для развития группы заболеваний. При этом допустимо, что лечебно-профилактические мероприятия, направленные на ту или иную болезнь без воздействия на фундаментальные регуляторные механизмы, могут в дальнейшем спровоцировать возникновение другой, нередко более грозной болезни, патологически обусловленной сохранившимся главным патологическим процессом (рис. 4).

Призыв Гиппократов “Primum non nocere!”, по-видимому, следует рассматривать именно с этих позиций, помня о том, что организм выстраивает свою защиту против патогенных факторов, и ее можно существенно ослабить (или разрушить), исходя из неверного понимания так называемых “интересов больного”, т.е. направив свои усилия на борьбу лишь с внешними проявлениями болезни.

Исходя из представленной концепции, чрезвычайно важно определить, на каком уровне этой иерархической системы формирования болезней осуществляется лечебная деятельность. Сегодня лечение в кардиологии проводится на симптоматическом, синдромальном и патогенетическом (имеется в виду современное представление о механизмах формирования болезни) уровнях.

С точки зрения концепции интегративной медицины ее развитие в данном направлении малоперспективно, так как не оставляет места для надежды на возможность полного излечения от целого ряда заболеваний. Следуя данным представлениям, было бы наивным ждать радикальных позитивных сдвигов в процессе патогенетической эволюции болезни и тем более ее излечения на пути совершенствования антигипертензивных лекарственных препаратов при АГ или широкого применения так называемой сердечной ресинхронизирующей терапии у больных сердечной недостаточностью, так как эти воздействия осуществляются на симптоматическом (синдромальном) уровне (уровень А, Б, В на рис. 4).

И в то же время мы видим хотя и скромные, но ощутимые результаты лечения сердечной недостаточности при воздействии на более высоком (и вместе с тем менее дифференцированном) уровне формирования патологии – ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатико-адреналовой систем, с использованием нейрогуморальных модуляторов-ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, бета-адреноблокаторов, блокаторов альдостероновых рецепторов. Очевидно, оптимальным объектом воздействия должны быть менее дифференцированные структуры иерархии регуляторных систем организма. Подобная тактика, вероятно, позволит воздействовать практически на весь спектр главных патологических про-

цессов, оказывая многофакторное профилактическое влияние и, возможно, избежать при этом отрицательных ятрогенных эффектов.

Итак, основываясь на принципах единого механизма развития главных патологических процессов и его тесной связи со старением, можно выделить несколько положений.

1. Участие внешних (экологических) факторов в возникновении и развитии главных болезней, по-видимому, в значительной мере связано с интенсификацией процессов старения, т.е. с акселерацией включения онтогенетических механизмов развития главных патологических синдромов.
2. Все болезни, определяющие продолжительность жизни, можно свести к одной с различными проявлениями, обусловленными преимущественной активацией того или иного главного патологического процесса или их комбинаций, формируемых онтогенетическими механизмами.
3. Полная ликвидация главных болезней – это иллюзия, т.к. они связаны со старением. Следовательно, лечение главных болезней – это лечение старости – усилия, направленные на замедление ее прогрессирования и продление жизни.
4. Если исходить из единства этиопатогенетических причин главных патологических процессов, можно считать, что набор одних и тех же факторов риска един для всех главных болезней. При этом логично выделить внутренние факторы риска (гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, ожирение...) и внешние (токсические, диетические, физические, психотравмирующие...). Внутренние факторы риска – маркеры, свидетельствующие об активности главных патологических процессов. Участие внешних (экологических) факторов риска в возникновении болезней в значительной мере обуславливает ускорение включения и интенсификацию онтогенетических механизмов развития главных патологических синдромов, то есть старения. Экологические факторы с наиболее выраженным акселерирующим действием являются универсальными факторами риска.
5. Изложенная выше концепция ставит под сомнение тезис о том, что совершенствование изолированной гиполипидемической и антигипертензивной медикаментозной терапии в состоянии решить проблему атеросклероза и эссенциальной гипертензии. Другими словами, современный уровень развития медицины с его пониманием и, следовательно, подходами к лечению, по-видимому, в принципе не в состоянии решить проблему атеросклероза и артериальной гипертензии.
6. Единые патогенетические механизмы главных болезней предполагают возможность использования одних и тех же профилактических подходов и лечебной стратегии.

Общий, организменный подход к оценке функционального состояния человека и разработка с этих позиций тактики лечебного воздействия своими корнями уходит в глубокую древность (аюрведы). В наше время по-

добные идеи становятся все более актуальными, свидетельствуя о приближении нового этапа познания в биологии и медицине – синтезе накопленных знаний. Это стимулирует разработки новой перспективной медицинской доктрины.

Таким образом, принципы интегральной медицины представляются наиболее перспективными для дальнейшего теоретического развития и имеют безусловные практические преимущества, поскольку, основываясь на идее единого механизма развития болезней, обусловленного закономерными процессами жизнедеятельности, предполагают более рациональные пути поиска эффективных средств профилактики и лечения, чем доктрина, основанная на предположении, что болезни возникают только под влиянием случайных причин, т.е. из причинно-следственного хаоса.

Литература

- Абу Али ибн Сина. Канон врачебной науки. – Ташкент : Фан, 1994. – Ч. 1. – С. 5–12.
- Александров А.А. Сахарный диабет: болезнь “взрывающихся” бляшек // *Consilium medicum*. – 2006. – Т. 3, № 10. – С. 464–468.
- Альфред А. Ожирение и метаболический синдром // *Обзоры клинической кардиологии*. – 2006. – № 5. – С. 18–23.
- Башмаков Н.В., Цывьян П.Б., Макаренко Л.В. Роль ожирения матери в формировании внутриутробно программированных заболеваний // *Эфферентная терапия*. – 2007. – № 1. – С. 7–9.
- Гаврилов Л.А., Гаврилова Н.С. Биология продолжительности жизни. – М. : Наука, 1991. – 280 с.
- Губин Г.Д., Губин Д.Г., Комаров П.И. Роль хронобиологии в построении интегративной концепции медицинской доктрины (медицины здоровья) // *Современные наукоемкие технологии*. – 2004. – № 4. – С. 30–31.
- Данишевский К. Динамика смертности в России в конце XX века: взгляд изнутри и из-за рубежа // *Международный журнал мед. практики*. – 2005. – № 1. – С. 50–53.
- Дильман В.М. Большие биологические часы. – М. : Знание, 1986. – 256 с.
- Дильман В.М. Четыре модели медицины. – Л. : Медицина, 1987. – 288 с.
- Залманов А.С. Тайная мудрость человеческого организма. Глубинная медицина. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб. : Наука, 1991. – 335 с.
- Зимин Ю.В. Инсулинорезистентность, гиперинсулинемия и артериальная гипертензия // *Кардиология*. – 1996. – № 11. – С. 80–91.
- Коршунов В., Шатило В.Б., Чижова В.П. и др. Роль инсулинорезистентности в развитии дислипидемии у людей пожилого возраста // *Проблемы старения и долголетия*. – 2009. – Т. 18. – № 4. – С. 393–402.
- Лебедев О.И. О некоторых общих характеристиках сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний // *Биофизика*. – 1995. – Т. 40, вып. 3. – С. 614–616.
- Лопухин Ю.М., Арчаков А.И., Владимиров Ю.А. и др. Холестериноз. – М. : Медицина. – 1983. – 352 с.
- Мамедов М.Н., Метельская В.А., Петрова Н.В. Метаболический синдром: пути реализации атеротромбогенного потенциала // *Кардиология*. – 2000. – № 2. – С. 83–89.
- Метаболический синдром / под ред. Г.Е. Ройтберг. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 256 с.
- Мудров М.Я. Избранные произведения. – М. : 1949. – 296 с.
- Наточин Ю.В. Общие черты эволюции функций гомеостатических и информационных систем // *Журн. эволюц. биологии и физиологии*. – 1992. – Т. 28, № 5. – С. 623–636.
- Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: успехи, неудачи, перспективы // *Кардиология*. – 1996. – № 3. – С. 4–8.
- Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2002. – № 1. – С. 4–7.
- Оганов Р.Г., Шальнов С.А., Масленникова Г.Я. и др. Роль здорового образа жизни в стратегии охраны здоровья населения // *Рос. мед. вести*. – 2001. – № 3. – С. 34–37.
- Панова Е.И., Корнеева К.Г. Сахарный диабет 2-го типа и прогностически неблагоприятные факторы // *Клин. мед.* – 2010. – № 6. – С. 43–47.
- Рыбаковский Л.Л. Практическая демография. – М. : ЦСП, 2005. – 280 с.
- Судаков К.В. Информационный принцип в физиологии: анализ с позиций общей теории функциональных систем // *Успехи физиол. наук*. – 1995. – № 4. – С. 3–27.
- Судаков К.В. Функциональные системы организма в динамике патологических состояний // *Клин. мед.* – 1997. – № 10. – С. 4–11.
- Цывьян П.Б., Ковтун О.П. Внутриутробное программирование заболеваний детей и взрослых // *Успехи физиологических наук*. – 2008. – № 1. – С. 68–75.
- Цывьян П.Б., Ковтун О.П. Концепция внутриутробного программирования заболеваний человека (Обзор литературы) // *Вестник Уральской медицинской академической науки*. – 2007. – № 2. – С. 150–154.
- Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Метаболический синдром. – М., 2004. – С. 28–32.
- Эльштейн Н.В. Современные терапевтические больные: общие клинические особенности // *Рус. мед. журнал*. – 1997. – Т. 5, № 6. – С. 344–352.
- Barker D.J.P. Fetal origins of coronary heart disease // *Br. Med. J.* – 1995. – Vol. 311. – P. 171–174.
- Daviglus M.L., Liu K., Yan L.L. et al. Body mass index in middle age and health-related quality of life in older age: the Chicago heart association detection project in industry study // *Arch. Intern. Med.* – 2003, Nov. 10. – Vol. 163(20). – P. 2448–2455.
- Feinleib M. Review of the epidemiological evidence for a possible relationship between hypocholesterolemia and cancer // *Cancer Res.* – 1983. – [Vol.] 43 (5 suppl.). – P. 2503–2507.
- Ferrannini E., Natali A., Bell P. et al. Insulin resistance and hypersecretion in obesity // *J. Clin. Invest.* – 1997. – Vol. 100. – P. 1166–1173.
- Folkow B. Increasing importance of integrative physiology in the era of molecular biology // *News in Physiol. Sci.* – 1994. – Vol. 9. – P. 93–95.
- Giebisch G.H., Granger J.O. et al. What's past is prologue // *Physiologist* – 1990. – Vol. 33. – P. 180.
- Goldman G.J., Pichard A.D. The natural history of coronary artery disease: does medical therapy improve the prognosis? // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1993. – Vol. 25, No. 6. – P. 513–552.
- Griffin M.E., Marcucci M.J., Cline G. W.B. et al. Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C and alteration in the insulin signaling cascade // *Diabetes*. – 1999. – Vol. 48. – P. 1270–1274.
- Grundy S.M. Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis // *Circulation*. – 2002. – Vol. 105. – P. 2696–2698.
- Haffner S. The insulin-resistance syndrome revisited // *Diabetes Care*. – 1996. – Vol. 19. – P. 275–277.
- Hunter I., Greene S.A., MacDonald T.M. et al. Prevalence and

- aetiology of hypothyroidism in the young // Arch. Dis. Child. – 2000. – Vol. 83. – P. 207–210.
41. Kadenbach B., Muller-Hocker J. Mutations of mitochondrial DNA and human death // Naturwissenschaften. – 1990. – No. 5. – S. 221–225.
42. Murray C.J.L., Lopez A.D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2002: Global Burden of Disease Study // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 1498–1504.
43. Neill J.D., Bonos D.J. Relationship of molecular biology to integrative physiology // News in Physiol. Sci. – 2003. – Vol. 8. – P. 233–235.
44. Reaven G.M. Role of resistance in human disease // Diabetes. – 1988. – Vol. 37. – P. 1595–1607.
45. Resnick H.E., Jones K., Ruotolo G. et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease in nondiabetic American Indians // The Strong Heart Study. Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26. – P. 861–867.
46. Sauvaget C., Jagger C., Arthur A.J. Active and cognitive impairment-free life expectancies: results from the Melton Mowbray 75-health cheeks // Age Ageing. – 2001, Nov. – Vol. 30(6). – P. 509–515.
47. Tutar E., Kapadia S., Ziada K. M. et al. Heart disease begins at a young age // Am. Heart Assoc. meeting. – 1999, Nov. 9. – Abstr. # 2760. – P. 1234–1241.
48. Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. EURODIAB ACE Study Group // Lancet. – 2000. – Vol. 355(9207). – P. 873–876.
49. Wallace T.M., Levy J.C., Matthews D.R. Use and abuse of HOME Modeling // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27. – No. 6. – P. 1487–1495.

Поступила 10.03.2014

Сведения об авторах

Васильев Александр Петрович, докт. мед. наук, главный научный сотрудник отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии Филиала ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН “Тюменский кардиологический центр”.

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.

E-mail: sss@cardio.tmn.ru

Стрельцова Нина Николаевна, научный сотрудник отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности научного отдела клинической кардиологии Филиала ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН “Тюменский кардиологический центр”.

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.

E-mail: streltsova@cardio.tmn.ru

УДК 616-08-035+616-08-031.81

О ВОЗМОЖНОСТЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЯМОГО ИНГИБИТОРА РЕНИНА АЛИСКИРЕНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А.Ф. Колпакова

ФГБУ “Конструкторско-технологический институт вычислительной техники” СО РАН, Новосибирск

E-mail: kolpakova44@mail.ru

PROSPECTS FOR THE USE OF DIRECT RENIN INHIBITOR ALISKIREN FOR THE TREATMENT OF SOCIALLY SIGNIFICANT DISEASES

A.F. Kolpakova

Design Technological Institute of Digital Techniques SB RAS, Novosibirsk

В обзоре проанализированы результаты рандомизированных исследований эффективности и безопасности прямого ингибитора ренина алискирена при лечении больных артериальной гипертензией в сочетании с ожирением, сахарным диабетом, менопаузой и поражением почек; хронической болезнью почек, метаболическим синдромом. Установлено, что алискирен обладает не только гипотензивным, но кардио- и ренопротективным действием, что может расширить показания к его применению.

Ключевые слова: прямой ингибитор ренина, эффективность и безопасность лечения, органопротективный эффект.

This review analyzes the results of randomized studies of the efficacy and safety of direct renin inhibitor aliskiren in the treatment of patients with arterial hypertension associated with obesity, diabetes, menopause, kidney failure, chronic kidney disease, and metabolic syndrome. The authors conclude that, along with the hypotensive action, aliskiren exerts cardioprotective and renoprotective effects that can expand the indications for the use of this drug.

Key words: direct renin inhibitor, efficacy and safety of treatment, organoprotective effect.