

ДИСКУССИИ

ДИСКУССИЯ ПО СТАТЬЕ А.П. ВАСИЛЬЕВА, Н.Н. СТРЕЛЬЦОВОЙ “МЕДИЦИНА НА ПУТИ К ИНТЕГРАЦИИ” ИЛИ О КРИЗИСЕ В МЕДИЦИНЕ И ПУТЯХ ЕГО ПРЕОДОЛЕНИЯ

А.Т. Тепляков

ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН, Томск
E-mail: att@cardio.tsu.ru

DISCUSSION OVER THE ARTICLE BY A.P. VASILIEV, N.N. STRELTSOVA “MEDICINE TOWARDS INTEGRATION”: CRISIS IN MEDICINE AND WAYS TO OVERCOME IT

A.T. Teplyakov

Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Cardiology” of Siberian Branch
under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Кризис медицины во второй половине XX в., о котором говорят авторы, обусловлен не столько вырвавшейся вперед, бурно развивающейся специализацией медицины, а серьезным отставанием клинической медицины от фундаментальных достижений биологических и теоретических медицинских дисциплин (биохимии, патофизиологии, клинической фармакологии, иммунологии, генетики), а также новыми вызовами практического здравоохранения, обеспокоенного высокой инвалидизацией и смертностью населения от социально значимой, прежде всего, сердечно-сосудистой и онкологической патологии.

Именно в силу указанных причин концепция профилактики социально значимой неинфекционной патологии человека, сформулированная в начале XX века и использовавшаяся фактически всеми экономически развитыми странами, исчерпала себя, дав повод высказаться о том, что медицина в настоящее время переживает кризис по многим направлениям.

В этом отношении весьма интересными и поучительными, на наш взгляд, являются факты эволюции современной клинической кардиологии. В современной кардиологии достигнуты значительные успехи в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Вместе с тем распространенность ряда социально значимых заболеваний, например, хронической сердечной недостаточности (ХСН), не только не снижается, но и неуклонно увеличивается, рост заболеваемости которой напоминает неинфекционную эпидемию (Беленков Ю.Н. и соавт., 2009; Тепляков А.Т., Куликова Н.В., 2010; Braunwald E., 1997; Redfield M.M., 2002). Исследование MONICA, проведенное на солидной неорганизованной популяции, показало распространенность ХСН 2%. Исследование жителей городов старше 50 лет, проведенное в Роттердаме, установило распространенность ХСН до 4%. В российском популяционном исследовании ЭПОХА-ХСН по клиническим

критериям рост распространенности ХСН составил более 4%, особенно в старших возрастных группах, достигнув 9,7% (Ю.Н. Беленков и соавт., 2002, И.В. Фомин и соавт., 2006). По данным Euro Heart Survey Study (2001), основными причинами развития ХСН считают: ишемическую болезнь сердца (ИБС) – 60%, клапанные пороки сердца – 14%, дилатационную кардиомиопатию – 11% и т.д.

Многие самостоятельные нозологические формы или патологические состояния в настоящее время рассматриваются как факторы риска Сердечно-сосудистой патологии (Беленков Ю.Н. и соавт., 2006). Идентификация модифицируемых и немодифицируемых факторов риска ХСН, современное понимание ее патогенетических механизмов, в частности нейрогормональных, цитокинового, иммунного, молекулярно-генетического и др., позволили сформулировать феноменологическую концепцию «сердечно-сосудистого континуума». Суть феномена заключаются в том, что факторы риска ИБС через гипертрофию и дисфункцию миокарда левого желудочка (ЛЖ) либо через развитие стенозирующего коронарного атеросклероза, ишемии миокарда и острого инфаркта миокарда (ИМ) приводят к гибели и гибернации кардиомиоцитов, активации апоптоза и, в результате, к ремоделированию сердца и развитию ХСН. Особенности сердечно-сосудистого континуума заключаются в том, что с определенного этапа поражения сердца прогрессирование ремоделирования миокарда с развитием сердечной недостаточности (СН) происходят по общим закономерностям, не зависящим от этиологического фактора.

Важным фактором сохранения нормальной работы сердечно-сосудистой системы является своевременное предупреждение развития сердечно-сосудистых заболеваний путем раннего и достоверного определения возможных факторов риска возникновения и развития патологических изменений миокарда.

Исследования генома человека сделали реальной раннюю, досимптомную диагностику не только генных, но и многих мультифакториальных заболеваний. «Генетизация» медицины привела к появлению молекулярной медицины. Последняя, в свою очередь, дала начало новым направлениям медицинской науки, одним из которых является предиктивная (предсказательная) медицина, которую уместно рассматривать как наиболее ранний этап активного воздействия человека на свой организм с целью своевременной коррекции потенциально возможной патологии или патологического процесса (Баранов В.С. и соавт., 2000; Baranova H., 2001).

При изучении генов, участвующих в формировании ХСН, прежде всего интерес представляет исследование полиморфизма генов компонентов симпат-адреналовой системы (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), которым принадлежит ведущая роль в патогенезе как базисных заболеваний (артериальная гипертензия – АГ, ИБС, ИМ, сахарный диабет – СД 2-го типа и др.), так и самой ХСН (Мареев В.Ю., 1998; Визир В.А. и соавт., 2000; Беленков Ю.Н. и соавт., 2006). Однако исследования последних лет показали, что, несмотря на улучшение клинического состояния больных и снижение кардиоваскулярного риска при применении блокаторов этих систем, ХСН продолжает прогрессировать. В связи с этим в настоящее время активно исследуется влияние иммунной активации и системного воспаления на прогрессирование СН (Насонов Е.Л. и соавт., 1999; Терещенко С.Н. и соавт., 2000; Тепляков А.Т. и соавт., 2008). Наиболее значимыми компонентами этой активации признаны провоспалительные цитокины (Беленков Ю.Н. и соавт., 2000; Васюк Ю.А. и соавт., 2006; Ребров А.П. и соавт., 2007).

Уже давно доказано, что в развитии сердечно-сосудистых заболеваний особое место занимает дисфункция эндотелия, участвующая в развитии патологии через повышение активности тканевой и циркулирующей РААС и САС, подавление экспрессии эндотелиальной NO-синтазы, что приводит к хроническому снижению кровотока и извращению реакции сосудов на «напряжение сдвига», повышению уровня провоспалительных цитокинов, увеличению концентрации свободных радикалов, повышению липопротеинов низкой и очень низкой плотности и т.д. (Naseem K.M., 2005; Денисов Е.Н. и соавт., 2007; Маянский Д.Н., 2007).

В настоящее время изучается целая группа генов, участвующих в формировании патологии сердца. Это и гены альдостеронсинтазы, ангиотензинпревращающего фермента, фактора некроза опухоли- α , β -адренорецепторов, предсердного натрийуретического пептида, эндотелиальной NO-синтазы и др. (Моисеев В.С., 2000; Губаев К.И. и соавт., 2006; Кузнецова Т.Ю. и соавт., 2007; Kitsios G. et al., 2007; Pilbrow A.P. et al., 2007). Данные исследований, проводимых по принципу «случай-контроль», очень вариативны. Генотип, преобладающий в одной популяции, может оказаться минорным в другой, что делает исследования для каждой этнической и популяционной группы уникальными и значимыми.

Достижения медицинской науки и внедрение огромного количества новых лекарственных средств не снижают актуальности проблем эффективной и безопасной

фармакотерапии больных с разнообразной кардиоваскулярной патологией. Очевидно, что одним из путей повышения эффективности и безопасности фармакотерапии является внедрение в клиническую практику технологий так называемой персонализированной медицины. В основе этих технологий лежит индивидуальный подход к выбору лекарственного средства (ЛС) и его режима дозирования с учетом факторов, влияющих на фармакологический ответ с учетом индивидуальных особенностей каждого конкретного пациента. Одним из актуальных направлений генетических исследований является фармакогенетика. В ряде крупнейших фармакогенетических исследований удалось выявить существенные различия в эффективности терапии АГ, ИБС, СД 2-го типа, ХСН и др. (Schelleman H. et al., 2007; Beitelshes A.L., Zineh I., 2010; Shin J., Johnson J.A., 2010). Поэтому клиническая фармакогенетика предоставляет возможность индивидуализации выбора ЛС и режимов их дозирования на основании изучения генотипа конкретного пациента (Ляхович В.В. и соавт., 2004; Полякова Д., 2006; Минушкина Л.О. и соавт., 2005; Humma L.M. et al., 2002).

Генетические факторы, несомненно, играют важную роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, но сведения о механизмах генетического контроля предрасположенности к сердечно-сосудистой и другой внутренней патологии явно недостаточно. Имеющиеся данные клинических исследований о полиморфизмах генов, ответственных за развитие сердечно-сосудистых заболеваний, противоречивы. Не изучена прогностическая ценность выявленных полиморфных маркеров генов структурных белков у больных АГ, ИБС, СД, ХСН, развившейся на фоне ишемического и/или постинфарктного ремоделирования миокарда. Все это свидетельствует о том, что исследования в данной области являются весьма актуальными и перспективными.

Все высказанное выше имеет еще один аспект методологического плана, а именно неразрывную связь между фундаментальными и прикладными исследованиями. Так, результаты чисто теоретических изысканий, раскрывающих закономерности тончайших, и казалось бы бесконечно далеких от повседневной клинической деятельности врача, касающихся клеточных, протеогеномных и молекулярных технологий, иммунно-генетических и локальных воспалительных (цитокиновых) и рецепторных нейрогормональных процессов, могут оказаться связанными незримыми (еще не познанными) нитями с такими насущными вопросами практической медицины, как профилактика и ранняя диагностика болезней, являясь базовой основой для своевременной и эффективной их профилактики (Струков А.И., 1982; Саркисов Д.С., 1987; Тепляков А.Т., 2012). Еще в середине прошлого века И.В. Давыдовский (1941) высказал исключительно поучительную глубокую мысль, устремленную в будущее: клиническая диагностика болезней должна начинаться не у постели больного человека и, конечно, ни в старости – это скорее пройденный этап медицины), а в клинике здорового человека. В настоящее время эта идея может получить реальное воплощение при общесударственном планировании мероприятий, направленных на всеобщую диспансеризацию населения, предусматривающую док-

линический период болезней человека, когда уже получивший структурное выражение патологический процесс еще не манифестирует клинически.

Интегративный подход в клинической медицине, обсуждаемый авторами рецензируемой статьи, безусловно, представляется наиболее перспективным для использования теоретических достижений фундаментальной медицины и имеет, безусловно, важные преимущества, поскольку основываясь в частности на концепции единых клеточных и молекулярных патогенетических механизмов развития болезней человека, обусловленных закономерными изменениями процессов жизнедеятельности, предполагает более раннюю, доклиническую (преморбидную) персонафицированную диагностику. Это обеспечивает более надежную перспективу для разработки эффективных лечебных и профилактических систем в практическом здравоохранении, направленных на снижение смертности населения от социально значимой неинфекционной патологии и улучшение качества жизни.

Происходящая эволюция клинической медицины в самых общих чертах может быть охарактеризована как постепенное, неуклонное проникновение достижений фундаментальных исследований в повседневную клиническую врачебную деятельность, и этот процесс познания природы болезней человека будет продолжаться бесконечно.

Поступила 16.04.2014

Сведения об авторе

Тепляков Александр Трофимович, докт. мед. наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, руководитель отделения сердечной недостаточности ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: att@cardio.tsu.ru