

## ПРОБЛЕМА ЭТИОЛОГИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ (медико-биологический аспект)

Циммерман Я.С.<sup>1</sup>, Димов А.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России;

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, 426034 Ижевск

---

*В обзоре литературы приводятся взгляды И.В. Давыдовского, изложенные в его книге «Проблемы причинности в медицине. Этиология» (1962). В ней впервые специалистом медицинской науки был применен философский метод решения таких фундаментальных проблем медицины, как этиология и патогенез. В статье кратко излагаются наиболее важные положения в связи с этиологией заболеваний внутренних органов и предпринята попытка развить и применить их на современном уровне.*

*Ключевые слова:* этиология; патогенез; болезнь; причинность; факторы риска; диалектика.

### ETIOLOGY OF INTERNAL ORGAN DISEASES

*Timmerman Ya.S.<sup>1</sup>, Dimov A.S.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>E.A. Vagner Perm Medical Academy, Perm; <sup>2</sup>Izhevsk State Medical Academy, Russia

*The authors discuss I.V. Davydovsky's views expounded in his book «Problems of causality in medicine, Etiology» (1962) where the philosophical method was applied for the first time for the solution of fundamental problems of medicine, such as etiology and pathogenesis. The main provisions of Davydovsky's concept of etiology of internal organ diseases are considered, an attempt is undertaken to develop and apply them in the present-day context.*

*Key words:* etiology; pathogenesis; disease; causality; risk factors; dialectics.

---

После публикации книги И.В. Давыдовского «Проблемы причинности в медицине. Этиология» (1962) прошло более 50 лет. В.Х. Василенко высоко ценил медико-философские работы И.В. Давыдовского и эту книгу охарактеризовал как «выдающееся явление в медицинской литературе» [1]. Следует отметить, что до настоящего времени это единственная крупная работа философского содержания, написанная не философом и не ради утверждения важности философии как «госпожи наук» (Аристотель). Впервые проблемы медицины были глубоко и профессионально раскрыты специалистом медицинской науки с естественным применением диалектики как реального и эффективного метода для решения таких фундаментальных проблем медицины, как этиология и патогенез. Актуальна и сегодня мысль автора: «...медицина стоит перед необходимостью именно философского синтеза необозримого океана фактов, гипотез, теорий, мыслей и вымыслов, относящихся к проблемам теоретической и практической медицины» [2]. В связи с этим В.Х. Василенко высказал сожаление, что «в обсуждении общих вопросов медицины клиницисты почти не участвуют» [3].

Взгляды И.В. Давыдовского в связи с философским дилетантизмом тогдашнего медицинского сообщества не были достойно оценены, а ныне его принципы диалектического понимания причинности не востребованы или вообще забыты. Назрела необходимость кратко напомнить о значимости наиболее важных положений книги, понять их и попытаться развить и применить.

**Диссоциация знаний по этиологии и патогенезу заболеваний.** С одной стороны, результаты, «достигнутые практической медициной, огромны...» [2]; в особенно-

сти это касается познания механизмов патологии, включая клеточный, субклеточный и молекулярный уровни. Е.И. Чазов утверждает, что изучение патогенеза сродни работе физиков по исследованию тайн атомного ядра [4]. Столь глубинные поиски элементов патогенеза привели к метафизической иллюзии, будто «без опоры на молекулярную медицину не может быть высокоэффективным врачевание» [5—7], что противоречит воззрению о целостности организма [8], а углубление до субклеточных и ультраструктурных звеньев, где «завязывается патологический процесс...» [5], в определенном смысле есть бесконечное изучение следствий и в целом уход от понимания этиологии заболевания. Ссылаются на то, что это необходимо для выработки селективных, «точечных» лекарственных средств (исправляющих следствие, а не причину), что объективно ведет к подпитке и существованию фармацевтических фирм и бизнесу на здоровье людей. Это направление, естественно, лоббируется [9], но едва ли оно перспективно.

С другой стороны, многие ведущие специалисты вынуждены признать невыясненность этиологии большинства внутренних заболеваний, включая атеросклероз [10], язвенную болезнь [11], значительную часть заболеваний соединительной ткани (ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, псориатический артрит, болезнь Шегрена, системная красная волчанка и др.) [12]. В литературе описано более 200 форм интерстициальных заболеваний легких, большинство из которых являются заболеваниями неизвестной этиологии [13].

В.Т. Ивашкин в национальном руководстве по гастроэнтерологии (2008) приводит подробный пере-

чень заболеваний, этиология которых до настоящего времени неизвестна: ахалазия кардии, синдром функциональной гастродуоденальной диспепсии, язвенный колит, болезнь Крона, аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит и т.д. Часто вместо этиологии указывают факторы риска (ФР). Так, например, при дискинезии желчевыводящих путей отмечают нарушения гормональной регуляции, постгастрэктомический синдром и др., при холелитиазе — этнические и генетические особенности, ожирение, голодание, женский пол, возраст и т.д. В ряде случаев перечисляют элементы патогенеза. Очевидность этиологии обнаруживают лишь при вирусных гепатитах, алкогольной болезни печени, в части случаев острого и хронического панкреатита, при бактериальном холангите и др. [14].

Сегодня, как и 100 лет назад, «этиология заболеваний остается самым слабым разделом медицины» [15], а она «имеет теснейшее отношение к профилактической медицине, основанной именно на идее предвидения» [2]. Утверждение корифеев отечественной медицины (М.Я. Мудрова, Н.И. Пирогова и др.), что будущее принадлежит медицине предупредительной, в полной мере не воспринимается, в том числе и на государственном уровне.

**Логическая ошибка отождествления или подмены понятий в понимании этиологии заболеваний.** В руководстве по клинической эндокринологии [16] в разделе, посвященном причинам заболеваний, речь идет только о механизмах их развития — патогенезе. Как известно, «этиология отвечает на вопрос, почему, патогенез — на вопрос, как развивается процесс» [2]. Тенденция отождествлять между собой этиологию и патогенез («этиопатогенез») часто отмечается в статьях и монографиях. Этот терминологический «гибрид» не имеет права на существование [17].

И.В. Давыдовский 50 лет назад писал: «Отождествление этих понятий — очевидный предрассудок... 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» [2]. Например, в генезе первичной артериальной гипертензии (АГ) указывают ключевую роль первичной (генетически обусловленной) тканевой инсулинорезистентности [18]; нарушения микроциркуляции при АГ рассматривают как ее причину, а не следствие [19, 20]. Дефект мембран клеток преподносится как обуславливающий фактор гипертензии, приводящий к активации симпатической нервной системы [21, 22]. В итоге современная мембранная концепция АГ по сути провозглашает тезис, что клетка «правит» человеческим организмом, чего не утверждал даже автор учения о клеточной патологии Р. Вирхов.

Как с философских, так и с клинических позиций нельзя факторы патогенеза «поднимать на пьедестал» этиологии заболеваний.

**Сверхопределенность или монокаузализм представлений в этиологии.** В понятии «этиология» часто проявляется «механистический детерминизм» (И.В. Давыдовский), заключающийся в понимании этиологии как «внедрения» одного фактора, объявляемого патогенным, в сферу деятельности человеческого организма, т. е. «свершающего полем» (по И.П. Павлову), его физиологической природы, который вызывает «физиологическую меру защиты» [23]. Такая позиция, по мнению И.В. Давыдовского, заводит нас в тупик: «Нельзя выделить или обособить какой-то один «главный», «ведущий», тем более единственный, фактор, — писал он, — и свести к этому фактору всю этиологию явления... 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 важнейшая» [2]. Выступая против упрощенного понимания этиологии заболеваний, В.Х. Василенко утверждал ее как: «внешний агент», или «толчок, действующий через систему сопутствующих обстоятельств и внутренних условий...» [24]. И далее: «...суждение о происхождении любого заболевания требует не только знания главного причинного фактора, но и многих условий жизни, кроме того, еще учета наследственности» [25].

«Очевидно, речь идет о субъективной оценке существенного и несущественного, главного и побочного, случайного и необходимого ...» [2]. По мнению И.В. Давыдовского, «сведение этиологии как учения о причинно-следственных отношениях к отдельно взятому фактору является религиозной идеей зла, злого духа или нечистой силы» [2].

Наиболее яркой демонстрацией такого ошибочного направления является современная оценка этиологии язвенной болезни (ЯБ), заключающаяся в абсолютизации роли *Helicobacter pylori* (*Hp*), который колонизирует желудок у 60% населения Земли. ЯБ, однако, возникает лишь у небольшой части инфицированных — 12—15% [26]. Такого рода научное заблуждение было известно еще 50 лет назад. Так, «...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» [2].

Антиисторизм исследований приводит к повторению пройденного пути, к топтанию на месте и напрасным затратам интеллектуальных сил в науке, а объективно — к псевдонаучным и далее к антинаучным выводам. «Этиология, взятая как отдельный фактор, — это именно и есть принцип необходимости божественного первотолчка, т. е. религии» [2].

Почти аналогичная ситуация сложилась и в отношении хронической сердечной недостаточности (ХСН), для которой, согласно Национальным рекомендациям по диагностике и лечению ХСН (2010), основными «этиологическими причинами» (тавтология. — Я.Ц.) называются

АГ (88% случаев) и ишемическая болезнь сердца — ИБС (56% случаев). Эта не абсолютная обязательность следствия — развития ХСН — очевидна, когда выясняется, что ХСН в структуре ИБС встречается лишь в 25—36% случаев, а при АГ — в 11,7—22% [27, 28].

Этот перечень можно продолжить. Так, источником эндемии АГ в России объясняется повышенное потребление населением поваренной соли [29], что не соответствует фактическим данным [30]. Причиной развития атеросклероза (в том числе коронарных артерий) называют гиперхолестеринемию [31], в то время как инфаркт миокарда в 50% случаев развивается при нормальном уровне холестерина в крови [32].

С методологической (в том числе и с логической) точки зрения следует напомнить, что причина — это явление, которое с неизбежностью (закономерно и без всяких исключений) приводит к следствию. Если при наличии, например, АГ или *Hp*-инфекции следствие (соответственно ХСН или ЯБ) в одних случаях возникает, а в других — нет, то, очевидно, что они не являются их причиной. По И.В. Давыдовскому, «причина, которая не действует, не есть вовсе причина», и далее: «Причинная связь — необходимая связь. Отсюда неразрывность причины и действия, их единство. Только взаимодействие является истинной *causa finalis* вещей» (Гегель) [2].

**Неопределенность представлений об этиологии.** Часто авторы, определяя этиологию какого-либо заболевания (или группы заболеваний), трактуют ее с позиции «полиэтиологической концепции» [12], как «мультифакторное заболевание» [13], подразумевая экзогенные, эндогенные и генетические факторы. Так, по мнению М.И. Балаболкина, эссенциальный сахарный диабет является «гетерогенным и полигенным заболеванием, в патогенезе которого участвует несколько генетических и внешнесредовых компонентов, взаимодействующих между собой» [33]. Развитие АГ — итог «многофакторной этиологии и полигенных нарушений», финальный фенотип АГ — высокое артериальное давление — достигается через мозаику индивидуальных генетических механизмов, различно взаимодействующих с разнообразными смешанными средовыми факторами [34—36]. В результате этого причинность внутренних заболеваний в значительной части случаев подменяется хаотичной полигенностью, например, при ХСН называются ИБС, СД, тяжесть ХСН, тахикардия, уменьшение массы тела, низкая фракция выброса левого желудочка сердца, возраст и др. [37].

По-видимому, говоря о «полиэтиологичности», мы используем «термин, ни к чему не обязывающий в отношении как подлинной этиологии, так и сущности явления» [2].

Другая крайность проявляется в глубоком эмпиризме, благодаря которому в медицинской литературе происходит подмена понятия «причинность» такими прагматическими терминами, как «предикторы», «факторы риска» (ФР) и т.д. [38—40], или предлагается концепция «биологических дефектов» [41].

Концепция ФР исходит из неизвестности истинной причины заболеваний [42]; под ФР понимают все то, «что повышает риск заболевания» (тавтология. — Я.Ц.) [43, 44]. Так, при ИБС и других сердечно-сосудистых заболеваниях разные авторы изучали и обнаруживали от 30 до 200 и более разных ФР [45]; по данным ВОЗ, их уже более 300 [46]. Зарубежные авторы, например при создании Международной классификации хронических панкреатитов, их этиологию частично свели к воздействию ФР [47]. Следует полагать, что поскольку материя и ее движение неисчерпаемы, то и число ФР будет увеличиваться до бесконечности. Сегодня их эклектичный перечень выглядит следующим образом: конституционно-генетические, географические, климатические, экологические, гелиоцентрические, социальные, психологические, диетические, гигиенические, метаболические, иммунологические, инфекционные, токсикологические и многие другие, трудно классифицируемые и группируемые факторы.

«Это неизбежное упрощение еще более усугубляется узкопрактическим, односторонним пониманием этиологии в медицине, фактически сводящимся к перечню причинных факторов... Очевидно, что никакой перечень факторов не создает теории, т. е. биологического обоснования явлений, не раскрывает самих связей причин и следствий, тем более сущности явлений» [2]. Фрагментарное изучение ФР показало, что их вклад в причинность весьма различен: от нескольких процентов до многократности риска. Например, при увеличении толщины задней стенки левого желудочка сердца на 1 мм относительный риск смерти увеличивается в 7 раз [48].

В целом большинство ученых склоняются к пониманию взаимозависимости двух блоков ФР: внешних (средовых) и внутренних, связанных с организмом человека. Болезнь определяют как «вредоносные воздействия среды при изменении реактивности больного...» [49]; болезнь — это итог «различных болезнетворных причин при условии нарушения компенсаторных (защитных) приспособлений организма» [50]; болезнь — результат «взаимодействия внешнего фактора и индивидуальных (внутренняя среда) особенностей организма человека» [25]. В зарубежной литературе понимание болезни, основанное на модели животных, определяется как сочетание неправильных генов, объединенных с неправильной окружающей средой [51—53], но требует проверки на человеческих моделях [54—56].

В отличие от патогенетических факторов этиологические факторы безграничными быть не могут. Они могут быть разнообразными, комбинироваться друг с другом, но для каждого заболевания должны быть в определенном «фарватере» (см. ниже). Иначе их безграничность будет означать отсутствие этиологии как таковой, что, согласно логике, приведет к неопределенности нозологии как следствия.

И.В. Давыдовский писал о дефиците теоретических обобщений в медицинских исследованиях: «Современная медицина ушла почти целиком в анализ, а синтез

отстает, отстают обобщающие представления, по которым только и можно построить более или менее стройное учение о болезнях» [2].

Наше представление о причинности заболеваний основано на ряде тезисов (позиций) с оговоркой, что нами условно будет рассматриваться и вычленяться только биологический аспект проблемы.

1. В живой природе в ходе эволюции есть только один закон — принцип отбора, и это касается любых форм жизни [8]. Диалектически реальная жизнь невозможна без смерти. Этот двуединый процесс обеспечивает кругооборот и развитие живого. Можно как угодно понимать и трактовать сущность болезни, но в пространственном отношении это всегда промежуточная ситуация между жизнью и смертью. Если «жить — значит умирать» (Ф. Энгельс), то в плане медицинском «умирать — это значит сначала заболеть» [2]. Болезнь в пространственном отношении — это премортальное состояние, где величина (доля) «свободы» жизни неуклонно и неизбежно заменяется величиной «несвободы», или, как было сказано о болезни, «стесненная в своей свободе жизнь» (Ф. Энгельс). Во временном отношении премортальность — это диапазон от мгновенной до длительной экспозиции до исхода (гибели), но этот период времени всегда существенно и несопоставимо короче запрограммированного природой периода существования индивида. Медицина и ветеринария (в том числе с применением реанимации и реабилитации) пролонгируют премортальность. Согласно теории стабилизирующего отбора, то, что на онтогенетическом уровне является смертью, отсутствием регуляции, на популяционном уровне выступает как регуляция. Взаимодействие клеточных, онтогенетических и популяционных регуляций и создает закономерный ход эволюции [8].

Мы полагаем, что биологическое здоровье — понятие, безусловно, субъективное (антропоморфное): его в естественной природе нет: оно привнесено человеком, и уже только поэтому оно уже не столько биологическое, сколько социальное. На эволюционном биологическом уровне явление — есть здоровье или его нет — отсутствует. Мы согласны с мнением И.В. Давыдовского, что «реально, т. е. объективно, в природе человека, в природе, его окружающей, нет ни патогенных, ни саногенных факторов» [2].

2. Исходя из философского материалистического представления, что человек — есть продукт окружающей его среды (К. Маркс), доказывать неизбежность единства индивида (человека) и среды нет нужды. Это единство возможно благодаря всеобщему и «верховному» для всего живого приспособлению, ибо оно «самый универсальный и самый важный закон жизни» [2].

Объективно, с позиции природы, этиология заболевания — это несовместимость (неконгруэнтность) двух взаимодействующих и взаимозависящих сред, а с позиции субъекта (индивида) — отсутствие приспособления. В.Х. Василенко писал: «Приспособление представляет собой соответствие между живой системой и условиями внешней среды» [24]. При этом внешняя,

природная среда как более подвижная и изменчивая в своем саморазвитии (эволюции) через естественный отбор совершенствует свою составную часть — гомеостаз (в широком смысле этого понятия) одного вида — человека [8], внутренняя среда которого относительно более стабильна и консервативна.

Болезнь вообще есть итог недостаточности приспособления индивида, т.е. его «вписывания» в систему внешней среды как в пространственном (по количеству и качеству реакций всей многоуровневой системы организации человека), так и во временном отношении в виде запаздывания или иной несвоевременности взаимодействия. «На каком-то количественном уровне приспособление становится «несовершенным», «недостаточным»... «Полнота такого приспособления и есть полнота здоровья» [2]. Одно из отличий больных от здоровых состоит «в уменьшении приспособляемости к внешним условиям и эффективности гомеостаза» [25] или, иначе, по И.П. Павлову, в «уравновешивании внешней среды» [15].

Так, изучая взаимоотношения между *Hp*-инфекцией и ЯБ, известный гастроэнтеролог М. Blaser пришел к заключению, что развитие ЯБ, ассоциированной с *Hp*-инфекцией, это не естественный исход взаимодействия микроорганизма с макроорганизмом, а случайный результат дисбаланса *Hp* и организма хозяина, несущего определенные, только ему присущие, признаки (наследственная предрасположенность к ЯБ, особая структура и реактивность иммунной системы и др.). Только при случайном совпадении конкретных признаков макроорганизма и *Hp* могут возникнуть условия для развития ЯБ; в остальных случаях человек остается здоровым бактерионосителем или у него развивается гастрит [26, 57—59].

3. В диалектике каждое явление всегда двуедино, в том числе и причинность, поэтому причинность любого заболевания следует всегда рассматривать как итог двух взаимосвязанных противоположностей — «объективных (или внешних)» и «субъективных (или внутренних)» сторон — в отношении каждого субъекта наблюдения.

Поскольку нами условно рассматривается только биологический аспект проблемы, то следует считать, что любое воздействие внешней среды (а именно природы) есть естественное, случайное (стохастическое), т.е. не имеющее определенной цели (слепое). В настоящем обзоре мы сознательно отвлекаемся от того факта, что в окружающей среде обнаружено более 6 млн вредностей, число которых возрастает ежегодно на 5—6 тыс. [60], и они преимущественно антропогенного характера.

То же самое (отвлекаясь от социального) естественное существование можно утверждать и в отношении субъекта (индивида, конкретного человека). Сохранность индивида в бесконечности времени и пространства возможна лишь одним образом — быть также в движении. Это обеспечивается единством двух диалектически противоположных субфункций живого субъекта: наследственности (консерватизма) и изменчивости (приспособления, адаптации). Потенциал индивидуального

приспособления — итог единства его генотипа и другой (противоположной) фундаментальной составляющей — фенотипа. В то время как геном человека ограничен и состоит приблизительно из 3 млрд пар оснований, предела фенома (признаков) нет [61]. Об этом — о «единстве бесконечного числа признаков и конечного числа генов» еще в 1939 г. писал выдающийся отечественный генетик А.С. Серебровский [62]. В целом содержание внутренней среды организма, как геномики, так и феномики (т. е. составляющих фенома — вариативность фенотипических морфологических, биохимических, физиологических или иных характеристик организма), имеет гигантские, практически бесконечные возможности изменчивости субъекта.

Таким образом, объективно болезнь возникает только тогда (появилась причинность события), когда при закономерном движении бесконечной массы элементов каждой из двух сред они в какой-то момент времени при какой-то комбинации «случайно» оказываются несовместимыми. По мнению В.Х. Василенко, «болезнь можно рассматривать как нарушение приспособления организма к условиям среды и это справедливо с точки зрения этиологии и как констатация факта» [25]. Но это не паритетная ситуация. Внешняя среда (живая природа) — это общее, а индивид в ней — частное явление. В ответ на болезнь и смерть индивида среда, конечно, изменится. Но это уже другая проблема. Пока лишь отметим, что, «только приспособляясь к внешней среде, организм подлинно защищается. Только приспособляясь, т. е. повинувшись природе, человек может побеждать ее» (Ф. Бэкон) [2].

4. Сложность и действительную индивидуальность образования этиологической ситуации в каждом конкретном случае очень схематично и поверхностно (учитывая невозможность «объять необъятное») покажем на модели ЯБ. Если взять за основу лишь небольшую группу ФР, значимость которых бесспорна, то к ФР внешней среды следует (условно) отнести сезонность (резкие колебания метеоусловий); психоэмоциональные стрессовые ситуации (чаще хронические, профессионального или внутрисемейного происхождения); физические перегрузки; алиментарные нарушения в виде систематических срывов стереотипа питания (а также еда всухомятку, в спешке и т.д.); нарушения качества (состава) пищи; курение и, наконец, *Нр* [17, 63]. К ФР внутренней среды (опустив при этом роль возраста и пола) условно можно отнести наличие ЯБ у кровных родственников; тип высшей нервной деятельности (возбудимый—тормозной); наличие или отсутствие 0(I) группы крови; гиперреактивность секреторного аппарата желудка; генетически детерминированное увеличение массы его обкладочных клеток; наличие НЛА-антигенов; вторичный иммунодефицит [17, 63]. Конечно, вклад каждого из этих 13 ФР (6 внешних и 7 внутренних) колеблется от небольшого (гиперреактивность секреторного аппарата желудка — 10—40%) до значительного (ЯБ у кровных родственников). И при этом следует понимать, что каждый из указанных элементов сам по себе может ничего не значить и служить

лишь кофактором. Все они в отдельности, безусловно, повышают риск развития ЯБ, но не приводят к фатальной ее неизбежности [17, 63]. В целом, по данным модельного анализа, известно, что развитие ЯБ у 39% (32—47%) больных связано с внутренними или генетическими факторами, а у 61% (53—68%) — с факторами внешней среды, в том числе с *Нр* [17].

Далее вступают в силу законы математики, в частности известная формула для вычисления факториала, выведенная шотландским математиком Джоном Стирлингом (1692—1770) в 1736 г. [64]. Из этой формулы вытекает, что при наличии 2 элементов (как в пространственном, так и во временном отношении) возможно лишь 2 варианта их сочетаний (и взаимосвязи), при наличии 3 элементов — 6 вариантов, 4 элементов — 24, а при обозначенных нами 6 внешних ФР — 720 вариантов, а при 7 внутренних ФР — 5040 вариантов. Учет всей совокупности 13 названных ФР ЯБ дает число вариантов сочетаний, равное 20 922 789 888 000. Именно в каком-то из этих конкретных вариантов (как этиологической ситуации) у конкретного пациента появится следствие в виде развития ЯБ. Это еще раз подтверждает давнюю истину об индивидуальности организма, которая существует не только в плане генотипа и фенотипа, но и в плане этиологии. Здесь уместно вспомнить высказывание В.Х. Василенко: «Причины возникновения большинства болезней известны довольно широко. Но почему-то некоторые люди не заболевают при тех же условиях жизни, которые ведут к гибели других?» [24].

Вопрос в том, как при таком практически бесконечном числе возможностей (случайностей) «уловить» эту индивидуальную этиологическую ситуацию, при которой возникает закономерный исход — развивается ЯБ, поскольку «причина не вещь и не чья-то сила... это всегда отношение одной вещи к другой, причина — это то, что переводит возможность в действительность» [2].

Наш опыт использования современных информационных технологий, в частности многофакторного дискриминантного анализа, позволяющего при пошаговом анализе выявлять наиболее значимые элементы, необходимые для построения математической модели того или иного заболевания, показал доступность решения этой задачи. Так, нами была получена высокая достоверность прогноза, достигавшего 99 и 100%, при ИБС, инфаркте миокарда и ряде других кардиологических заболеваний. Этого удалось достичь при использовании 120—150 и более факторов, что для практики неприемлемо. Для практических целей нами были предложены варианты с меньшим числом факторов (7—15), но при неизбежном уменьшении надежности результата до 85—93% [65—67].

Таким образом, теоретически (и в определенной мере практически) подтверждается возможность математическим путем определять причинность заболевания уже не с позиции риска (и случайности), а как итог закономерной причинно-следственной связи. И.П. Павлов во многом предвидел такую возможность более 100 лет назад: «Вся жизнь от простейших до сложнейших

организмов, включая, конечно, и человека, есть длинный ряд все усложняющихся до высочайшей степени уравниваний внешней среды. Придет время, пусть отдаленное, когда математический анализ, опираясь на естественнонаучный, охватит величественными формулами уравнений все эти уравнивания, включая в них, наконец, и самого себя» [15].

5. Сущность причинности раскрывается таким универсальным законом диалектики, как «единство многообразия», ярким примером которого является сам человеческий организм. Нами предлагалась [68, 69] следующая дефиниция причинности как явления более широкого, чем этиология:

Причина (причинность) есть диалектическое (неразрывное, интегративное) единство многообразия (т.е. единство множественного числа качественно многообразных, взаимовлияющих и взаимоусиливающих по принципу синергизма) факторов, явлений, находящихся в каждом конкретном случае в определенном соотношении, которые, достигнув критической массы, неизбежно (закономерно) порождают следствие.

В отличие от кондиционализма наша дефиниция причинности показывает, что это не эклектический набор или механическое сложение факторов (характерная черта кондиционализма, например агрегация, по К. Perkins [70]). Возникающая критическая масса факторов есть диалектический скачок (переход количества в качество), обеспечивающий их этиологическую значимость и закономерность следствия.

Этиология как частный случай причинности — это критическая масса факторов, известных в отношении конкретной нозологической формы применительно к конкретному лицу. Мы не проводим разделение на внешние и внутренние факторы, поскольку теоретически следует допускать вероятность получения критической массы (взятой за 100%), например при наличии их значимости во внешней среде 90%, а внутренней — только 10%. Но эта же критическая масса может быть

получена и при обратном или каком-то ином соотношении всего комплекса факторов. Вспомним утверждение С.П. Боткина: «Болезнь вызывают не только явные вредоносные воздействия среды... но — при изменении реактивности больного — и обычные физиологические раздражители» [49].

Такое понимание причинно-следственной связи явлений позволяет понять известные (и нередко труднообъяснимые) каждому врачу конкретные клинические случаи, когда так называемые неосновные (или малые) ФР в своей совокупности (достигнув известной критической массы) приводят к заболеванию, и, наоборот, при наличии основных (ведущих) ФР не всегда возникает патология.

## Заключение

Медицина далека от математики. Сложность биологических явлений и структур все меньше удается оценивать здравым мышлением, поэтому при нарастании информации есть два способа ее усвоения — обобщение, т. е. логический и философский подход, и применение математических законов, имеющих не меньшую всеобщность, чем законы биологии и философии.

Теоретический базис в отношении этиологии, представленный выше, не принесет непосредственной пользы практикующему врачу, а тем более медицинскому чиновнику. Мы рассчитываем, что идея сотрудничества представителей клинической медицины и математики будет плодотворной и математическое моделирование со временем даст «облик» этиологии при каждой нозологической единице, а в идеале, как прогноз, и для каждого пациента.

Заключая статью, согласимся с И.В. Давыдовским, что, если «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» [2].

## Сведения об авторах:

**Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера**

Циммерман Яков Саулович — д-р мед. наук, проф. Тел. (дом): 8(342)281-27-74.

**Ижевская государственная медицинская академия**

Димов Анатолий Сергеевич — д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Шептулин А.А. Развитие общей концепции болезни в работах В.Х. Василенко. *Клиническая медицина*. 2008; 11: 69—71.
2. Давыдовский И.В. *Проблемы причинности в медицине. Этиология*. М.: Медицина; 1962.
3. Василенко В. Х. К вопросу о концепции болезни. *Клиническая медицина*. 1972; 9: 140-6.
4. Чазов Е.И. История изучения атеросклероза: истины, гипотезы, спекуляции. *Терапевтический архив*. 1998; 9: 9—16.
5. Саркисов Д.С. О соотношении структурных и функциональных изменений в бессимптомные периоды болезней. *Клиническая медицина*. 1980; 7: 9—18.
6. Пальцев М.А., ред. *Патология*. Руководство: Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-МЕД; 2002.
7. Хрусталев Ю.М. *Философия*. М.: ГЭОТАР-МЕД; 2004.
8. Шмальгаузен И.И. *Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии*. Избранные труды. М.: Наука; 1982.
9. Чазов Е.И. Роль достижений фундаментальной науки в повышении эффективности лечения. *Терапевтический архив*. 2005; 8: 5—9.
10. Чазов Е.И. Взгляд из прошлого в будущее. *Терапевтический архив*. 2004; 6: 8—12.
11. Циммерман Я.С. Проблемы этиологии и патогенеза язвенной болезни: перечитывая В.Х. Василенко. *Клиническая медицина*. 2011; 1: 14-9.
12. Насонов Е.Л., Насонова В.А., ред. *Ревматология: Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.
13. Илькович М.М., Кокосов А.Н., ред. *Интерстициальные заболевания легких: Руководство для врачей*. СПб.: Нордмедиздат; 2005.
14. Ивашкин В.Т., Лапина Т.А., ред. *Гастроэнтерология: Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.
15. Павлов И.П. *Естествознание и мозг*. Собрание сочинений. М.; 1925; т. 3, кн. 1.
16. Старкова Н.Т., ред. *Руководство по клинической эндокринологии*. 2-е изд. СПб.: Питер; 1996.

17. Циммерман Я.С. Размышления о здравоохранении, медицине и врачевании (несвоевременные мысли старого врача). *Клиническая медицина*. 2011; 3: 4—9.
18. Абасова А.И., Дашдамиров Р., Бахшалиев А.Б. Артериальная гипертония и метаболический синдром. Особенности антигипертензивной терапии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2011; 4: 107-9.
19. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Павлов В.И., Камшилина Л.С., Самойленко В.В. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни. *Кардиология*. 2002; 7: 36—40.
20. Подзолков В.И., Булатов В.А. Нарушения микроциркуляции при артериальной гипертензии: причина, следствие или еще один «порочный круг»? *Сердце*. 2005; 3: 132-7.
21. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. *Первичная гипертензия как патология клеточных мембран*. М.: Медицина; 1987.
22. Постнов Ю.В. К развитию мембранной концепции патогенеза первичной гипертензии (нарушенная функция митохондрий и энергетический дефицит). *Кардиология*. 2000; 10: 4—12.
23. Струков А.И., Смольяников А.В., Саркисов Д.С. О начальном периоде болезни. *Архив патологии*. 1980; 4: 3—12.
24. Василенко В.Х. К дискуссии о концепции болезни и сопутствующих вопросах. *Клиническая медицина*. 1976; 12: 114-24.
25. Василенко В. Х. *Введение в клинику внутренних болезней*. М.: Медицина; 1985.
26. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения. *Клиническая медицина*. 2012; 3: 11-8.
27. Шакирова Р.М., Галявич А.С., Камалов Г.М. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета в Республике Татарстан и их взаимосвязь с симптомами сердечной недостаточности. *Сердечная недостаточность*. 2005; 2: 72-3.
28. Отрохова Е.В., Мареев В.Ю. Эпидемиологические и этиологические особенности больных сердечной недостаточностью. *Сердечная недостаточность*. 2007; 2: 69—75.
29. Волков В.С., Поселюгина О.Б., Нилова С.А., Роккина С.А., Кириленко Н.П., Сибилова С.В. и др. Об эндемии артериальной гипертонии в России и новых подходах к ее профилактике. *Клиническая медицина*. 2009; 1: 70-2.
30. Бельдяев С.Н. Еще раз об «эндемии» артериальной гипертонии в России и «новых» подходах к ее профилактике. *Клиническая медицина*. 2010; 3: 77-8.
31. Аронов Д.М. Современное состояние и перспективы профилактики и лечения атеросклероза. *Терапевтический архив*. 1999; 8: 8—9.
32. Журавлев Ю.И., Назаренко Г.И., Рязанов В.В., Клейменова Е.Б. Новый метод анализа риска ишемической болезни сердца с использованием геномных и компьютерных технологий. *Кардиология*. 2011; 2: 19—25.
33. Балаболкин М.И. *Неотложные проблемы современной эндокринологии. Качество жизни*. Медицина; 2006; 3: 10-4.
34. Гогин Е.Е. *Гипертоническая болезнь*. М.: Известия; 1997.
35. Luft F.C. Molecular genetics of human hypertension. *J. Hypertens*. 1998; 16: 1871-8.
36. Melander O. Genetic factors in hypertension — what is known and what does it mean? *Blood Press*. 2001; 10: 254-70.
37. Илюхин О.В., Илюхина М.В., Лопатин Ю.М. Прогностическая значимость скорости распространения пульсовой волны у больных хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии. *Сердечная недостаточность*. 2009; 3: 145-7.
38. Лещинский Л.А., Димов А.С. Факторы риска (критика этого понятия и предложения к классификациям). *Клиническая медицина*. 1982; 8: 107-11.
39. Лещинский Л.А., Димов А.С. К проблеме причинности в клинической медицине: клинические и методологические аспекты. *Клиническая медицина*. 2004; 5: 72-6.
40. Лещинский Л.А., Димов А.С., Максимов Н.И. Клинические и методологические аспекты этиологии ишемической болезни сердца (обзор). *Клиническая медицина*. 2006; 10: 11-6.
41. Федосеев Г.Б., Ботагов С.Я., Минеев В.Н., Немцов В.И. Проблемы причинности во внутренней патологии. *Терапевтический архив*. 1987; 10: 136-40.
42. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России. *Сердце*. 2003; 2: 58—61.
43. Лисицын Ю.П., ред. *Социальная гигиена (медицина) и организация здравоохранения: Учебное руководство*. Казань: Медикосервис; 1998.
44. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике. *Кардиология*. 1999; 2: 4—10.
45. Оганов Р.Г. Факторы риска атеросклероза и ишемической болезни сердца. В кн.: Чазов Е.И., ред. *Болезни сердца и сосудов*: Руководство. М.; 1992; т. 2: 155-77.
46. Александровский А.А., Усанова А.А., Колпаков Е.В., Люсов В.А., Порунова Л.П. Распространенность вариантов ишемической болезни сердца в Мордовии. *Российский кардиологический журнал*. 2011; 3: 66—72.
47. Циммерман Я.С. Новая международная классификация хронических панкреатитов (многофакторная классификационная система M-ANNHEIM,2007): принципы, достоинства, недостатки. *Клиническая медицина*. 2008; 10: 7—13.
48. Назаренко Г.И., Анохин В.Н., Кузнецов Е.А., Глушков В.П., Негашева М.А. Кардиоваскулярные маркеры старения, их значение при ишемической болезни сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2005; 4: 47—52.
49. Боткин С.П. *Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции*. М.: ГИМЛ; 1950; т. 1.
50. Кончаловский М.П. *Избранные труды*. М.: Медгиз; 1961.
51. Henry J.P., Grim C.E. Psychosocial mechanisms of primary hypertension: editorial review. *J. Hypertens*. 1990; 8: 783-93.
52. Henry J.P., Liu J., Meehan W.P. Psychosocial stress and experimental hypertension. In: Laragh J.M., Brenner B.M., eds. *Hypertension, Pathophysiology, Diagnosis and Management*. New York: Raven Press; 1995: 905-21.
53. Kaplan J.R., Manuck S.B. Using ethnological principles to study psychosocial influences on coronary atherosclerosis in monkeys. *Acta Physiol. Scand*. 1997; 161: 96-9.
54. Folkow B. Physiological aspects of the «defense» and «defeat» reactions. *Acta Physiol. Scand*. 1997; 161: 34-7.
55. Mormede P. Genetic influences on the responses to psychosocial challenges in rats. *Acta Physiol. Scand*. 1997; 161: 65-8.
56. Ely D., Caplea A., Dunphy G., Smith D. Physiological and neuroendocrine correlates of social position in normotensive and hypertensive rat colonies. *Acta Physiol. Scand*. 1997; 161: 92-5.
57. Blaser M.G. Helicobacter are indigenosis to the human stomach: Duodenal ulceration is due to changes in gastric microecology in the modern era. *Gut*. 1988; 43: 721-7.
58. Blaser M.G. Helicobacter pylori and gastric disease. *Br. Med. J*. 1998; 316: 1507-10.
59. Blaser M.G. Helicobacter pylori: Balance end inbalance. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol*. 1998; 10: 15-8.
60. Решетников А.В. Институциональные изменения в социокультурном паттерне здоровья и болезни. *Социология медицины*. 2005; 2: 3—25.
61. Пузырев В.П., Макеева О.А., Голубенко М.В. Гены синтропий и сердечно-сосудистый континуум. *Вестник ВОГиС*. 2006; 3(10): 479-89.
62. Серебровский А.С. *Некоторые проблемы органической эволюции*. М.: Наука; 1973.
63. Циммерман Я.С. Современные проблемы этиологии язвенной болезни. *Клиническая медицина*. 1993; 1: 6—11.
64. Стирлинг Джон. В кн.: *Большая советская энциклопедия (БСЭ)*. 2-е изд. М.; 1956; т. 4: 8.
65. Димов А.С., Тухватулина И.М., Максимов Н.И., Стародубцев И.Б., Димова Л.А. *Способ диагностики ранних стадий ишемической болезни сердца*. Приоритет № 2003121257/14(022469) от 09.07.2003. Патент РФ № 2250070 от 11.10.2004.
66. Димов А.С., Витер В.И., Неволин Н.И., Ворончихина К.А., Максимов Н.И. *Способ прогноза у практически здоровых лиц возникновения артериальной гипертонии*. Патент РФ № 2299688 от 27.05.2007.
67. Димов А.С., Петрова А.В., Максимов Н.И., Соловьева А.А., Герцен К.А. *Способ прогноза инфаркта миокарда у больных коронарной болезнью сердца*. Патент РФ № 2446733.
68. Димов А.С., Витер В.И., Неволин Н.И. *Врачебное диагностическое мышление: дефекты и пути оптимизации*. Екатеринбург-Ижевск: «Экспертиза»; 2004.
69. Лещинский Л.А., Димов А.С., Максимов Н.И. Клинические и методологические аспекты этиологии ишемической болезни сердца. *Клиническая медицина*. 2006; 10: 11-6.
70. Perkins K. Family history of coronary heart disease: is it an independent risk factor? *Amer. J. Epidem*. 1986; 124: 182-94.

#### REFERENCES

1. Sheptulin A.A. Development of the general concept of an illness in V.H. Vasilenko's works. *Klinicheskaya meditsina*. 2008; 11: 69—71. (in Russian)
2. Davydovskiy I.V. *Problemy of Causality in Medicine. Etiology*. Moscow: Meditsina; 1962. (in Russian)

3. Vasilenko V.Kh. To a question of the illness concept. *Klinicheskaya meditsina*. 1972; 9: 140-6. (in Russian)
4. Chazov E.I. History of studying of atherosclerosis: truth, hypotheses, speculation. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1998; 9: 9—16. (in Russian)
5. Sarkisov D.S. About a ratio of structural and functional changes during the asymptomatic periods of diseases. *Klinicheskaya meditsina*. 1980; 7: 9—18. (in Russian)
6. Pal'tsev M.A., ed. *Pathology. Management: Manual*. Moscow: GEOTAR-MED; 2002. (in Russian)
7. Khrustalyev Yu.M. *Philosophy*. Moscow: GEOTAR-MED; 2004. (in Russian)
8. Shmalgauzen I.I. *Organism as Whole in Individual and Historical Development*. The Chosen Works. Moscow: Nauka; 1982. (in Russian)
9. Chazov E.I. Role of achievements of fundamental science in increase of efficiency of treatment. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2005; 8: 5—9. (in Russian)
10. Chazov E.I. Look from the past in the future. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2004; 6: 8—12. (in Russian)
11. Tsimmerman Ya.S. Problems of an etiology and patogeneza stomach ulcer: re-reading V.H.Vasilenko. *Klinicheskaya meditsina*. 2011; 1: 14-9. (in Russian)
12. Nasonov E.L., Nasonova V.A., eds. *Rheumatology: National Management*. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. (in Russian)
13. Il'kovich M.M., Kokosov A.N., eds. *Interstitial of a Disease of Lungs: The Management for Doctors*. St. Petersburg: Nordmedizdat; 2005. (in Russian)
14. Ivashkin V.T., Lapina T.A., eds. *Gastroenterology: National Management*. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. (in Russian)
15. Pavlov I.P. *Natural Sciences and Brain*. Sobr. soch. Moscow; 1925; т. 3, book 1. (in Russian)
16. Starkova N.T., ed. *Guide to Clinical Endocrinology*. 2nd. ed. St. Petersburg: Piter; 1996. (in Russian)
17. Tsimmerman Ya.S. Reflections about health care, medicine and doctoring (untimely thoughts of the old doctor). *Klinicheskaya meditsina*. 2011; 3: 4—9. (in Russian)
18. Abasova A.I., Dashdamirov R., Bakhshaliyev A.B. Arterial hypertension and metabolic syndrome. Features of antihypertenzivny therapy. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2011; 4: 107-9. (in Russian)
19. Makolkin V.I., Podzolokov V.I., Pavlov V.I., Kamshilina L.S., Samoylenko V.V. Condition of microcirculation at a hypertensive illness. *Kardiologiya*. 2002; 7: 36—40. (in Russian)
20. Podzolkov V.I., Bulatov V.A. Microcirculation violations at arterial hypertension: reason, consequence or one more «vicious circle»? *Serdse*. 2005; 3: 132-7. (in Russian)
21. Postnov Yu.V., Orlov S.N. *Primary Hypertensia as Pathology of Cellular Membranes*. Moscow: Meditsina; 1987. (in Russian)
22. Postnov Yu.V. To development of the membrane concept patogeneza primary hypertension (the broken function of mitochondrions and power deficiency). *Kardiologiya*. 2000; 10: 4—12. (in Russian)
23. Strukov A.I., Smolyannikov A.V., Sarkisov D.S. About an initial stage of an illness. *Arkhiv patologii*. 1980; 4: 3—12. (in Russian)
24. Vasilenko V.Kh. To discussion about the concept of an illness and sokpustvuyushchy questions. *Klinicheskaya meditsina*. 1976; 12: 114-24. (in Russian)
25. Vasilenko V.Kh. *Introduction in Clinic of Internal Diseases*. Moscow: Medicina; 1985. (in Russian)
26. Tsimmerman Ya.S. Stomach ulcer: actual problems of an etiology, patogeneza, the differentiated treatment. *Klinicheskaya meditsina*. 2012; 3: 11-8. (in Russian)
27. Shakirova R.M., Galyavich A.S., Kamalov G.M. Prevalence of cardiovascular diseases and diabetes in the Republic of Tatarstan and their interrelation with symptoms of warm insufficiency. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2005; 2: 72-3. (in Russian)
28. Otrokhova E.V., Mareev V.Yu. Epidemiological and etiologicheskyy features of patients with warm insufficiency. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2007; 2: 69—75. (in Russian)
29. Volkov V.S., Poselyugina O.B., Nilova S.A., Rokkina S.A., Kirilenko N.P., Sibileva S.V. et al. About an endemiya of an arterial hypertension in Russia and new approaches to its prevention. *Klinicheskaya meditsina*. 2009; 1: 70-2. (in Russian)
30. Bel'dyaev S.N. Once again about «endemiya» of an arterial hypertension in Russia and «new» approaches to its prevention. *Klinicheskaya meditsina*. 2010; 3: 77-8. (in Russian)
31. Aronov D.M. Current state and prospects of prevention and atherosclerosis treatment. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1999; 8: 8—9. (in Russian)
32. Zhuravlev Yu.I., Nazarenko G.I., Ryazanov V.V., Kleymenova E.B. New method of the analysis of risk of coronary heart disease with use of genomic and computer technologies. *Kardiologiya*. 2011; 2: 19—25. (in Russian)
33. Balabolkin M.I. Urgent problems of modern endocrinology. *Kachestvo zhizni*. Meditsina. 2006; 3: 10-4. (in Russian)
34. Gogin E.E. *Hypertensive Illness*. Moscow: News; 1997. (in Russian)
35. Luft F.C. Molecular genetics of human hypertension. *J. Hypertens*. 1998; 16: 1871-8.
36. Melander O. Genetic factors in hypertension — what is known and what does it mean? *Blood Press*. 2001; 10: 254-70.
37. Ilyukhin O.V., Ilyukhina M.V., Lopatin Yu.M. The predictive importance of speed of distribution of a pulse wave at patients with chronic warm insufficiency of an ischemic etiology. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2009; 3: 145-7. (in Russian)
38. Leshchinskiy L.A., Dimov A.S. Risk factors (criticism of this concept and the offer to classifications). *Klinicheskaya meditsina*. 1982; 8: 107-11. (in Russian)
39. Leshchinskiy L.A., Dimov A.S. To a causality problem in clinical medicine: clinical and methodological aspects. *Klinicheskaya meditsina*. 2004; 5: 72-6. (in Russian)
40. Leshchinskiy L.A., Dimov A.S., Maksimov N.I. Clinical and methodological aspects of an etiology of coronary heart disease (review). *Klinicheskaya meditsina*. 2006; 10: 11-6. (in Russian)
41. Fedoseyev G.B., Botagov S.Ya., Mineev V.N., Nemtsov V.I. Causality problems in vnutrenney patologii. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1987; 10: 136-40. (in Russian)
42. Oganov R.G., Maslennikova G.Ya. Contribution of cardiovascular and other noninfectious diseases to health of the population of Russia. *Serdtshe*. 2003; 2: 58—61. (in Russian)
43. Lisitsin Yu.P., ed. *Social Hygiene (Medicine) and Health Care Organization: Manual*. Kazan': Medikoservis; 1998. (in Russian)
44. Oganov R.G. Preventive cardiology: from hypotheses to practice. *Kardiologiya*. 1999; 2: 4—10. (in Russian)
45. Oganov R.G. Risk factors of atherosclerosis and coronary heart disease. In: Chazov E.I., ed. *Heart Trouble and Vessels: Management*. Moscow; 1992; vol. 2: 155-77. (in Russian)
46. Aleksandrovskiy A.A., Usanova A.A., Kolpakov E.V., Lyusov V.A., Porunova L.P. Prevalence of options of coronary heart disease in Mordovia. *Rossiyskiy kardiologicheskyy zhurnal*. 2011; 3: 66—72. (in Russian)
47. Tsimmerman Ya.S. New international classification of chronic pancreatitis (multiple-factor classification M-ANNHEIM, 2007 system): principles, advantages, shortcomings. *Klinicheskaya meditsina*. 2008; 10: 7—13. (in Russian)
48. Nazarenko G.I., Anokhin V.N., Kuznetsov E.A., Glushkov V.P., Negasheva M.A. Cardiovascular markers of aging, their value at coronary heart disease. *Rossiyskiy kardiologicheskyy zhurnal*. 2005; 4: 47—52. (in Russian)
49. Botkin S.P. *Course of Clinic of Internal diseases and Clinical Lectures*. Moscow: GIML; 1950; vol. 1. (in Russian)
50. Konchalovskiy M.P. *The Chosen Works*. Moscow: Medgiz; 1961. (in Russian)
51. Henry J.P., Grim C.E. Psychosocial mechanisms of primary hypertension: editorial review. *J. Hypertens*. 1990; 8: 783-93.
52. Henry J.P., Liu J., Meehan W.P. Psychosocial stress and experimental hypertension. In: Laragh J.M., Brenner B.M., eds. *Hypertension, Pathophysiology, Diagnosis and Management*. New York: Raven Press; 1995: 905-21.
53. Kaplan J.R., Manuck S.B. Using ethnological principles to study psychosocial influences on coronary atherosclerosis in monkeys. *Acta Physiol. Scand*. 1997; 161: 96-9.
54. Folkow B. Physiological aspects of the «defense» and «defeat» reactions. *Acta Physiol. Scand*. 1997; 161: 34-7.
55. Mormede P. Genetic influences on the responses to psychosocial challenges in rats. *Acta Physiol. Scand*. 1997; 161: 65-8.
56. Ely D., Caplea A., Dunphy G., Smith D. Physiological and neuroendocrine correlates of social position in normotensive and hypertensive rat colonies. *Acta Physiol. Scand*. 1997; 161: 92-5.
57. Blaser M.G. Helicobacter are indigenosis to the human stomach: Duodenal ulceration is due to changes in gastric microecology in the modern era. *Gut*. 1988; 43: 721-7.
58. Blaser M.G. Helicobacter pylori and gastric disease. *Brit. Med. J*. 1998; 316: 1507-10.
59. Blaser M.G. Helicobacter pylori: Balance end imbalance. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol*. 1998; 10: 15-8.
60. Reshetnikov A.V. Institutional changes in a sociocultural pattern of health and illness. *Sotsiologiya meditsiny*. 2005; 2: 3—25. (in Russian)
61. Puzyrev V.P., Makeev O.A., Golubenko M.V. *Genes sintropy and cardiovascular continuum*. 2006; 3(10): 479-89. (in Russian)

62. Serebrovskiy A.S. *Nekotorye Problems of Organic Evolution*. Moscow: Science; 1973. (in Russian)
63. Tsimmerman Ya.S. Modern problems of an etiology of stomach ulcer. *Klinicheskaya meditsina*. 1993; 1: 6—11. (in Russian)
64. Sterling John. In: *Big Soviet Encyclopedia* (BSE). 2-nd ed. Moscow; 1956; vol. 4: 8. (in Russian)
65. Dimov A.S., Tukhvatulina I.M., Maksimov N.I., Starodubtsev I.B., Dimova L.A. Way of Diagnostics of Early Stages of Coronary Heart Disease. Priority №. 2003121257/14(022469) of 09.07.2003. The Patent RF № 2250070 of 11.10.2004. (in Russian)
66. Dimov A.S., Viter V.I., Nevolin N.I., Voronchikhina K.A., Maksimov N.I. Way of the forecast at almost healthy faces of emergence of an arterial hypertension. Patent RF № 2299688 of 27.05.2007. (in Russian)
67. Dimov A.S., Petrov A.V., Maksimov N.I., Solov'yeva A.A., Herzen K.A. Way of the forecast of a myocardial infarction at patients with a coronary heart trouble. The Patent RF № 2446733. (in Russian)
68. Dimov A.S., Viter V.I., Nevolin N.I. *Medical diagnostic thinking: defects and Optimization Ways*. Yekaterinburg-Izhevsk: Examination; 2004. (in Russian)
69. Leshchinskiy L.A., Dimov A.S., Maksimov N.I. Clinical and methodological aspects of an etiology of coronary heart disease (review). *Klinicheskaya meditsina*. 2006; 10: 11-6. (in Russian)
70. Perkins K. Family history of coronary heart disease: is it an independent risk factor? *Am. J. Epidemiol.* 1986; 124: 182-94.

Поступила 13.03.14

Received 13.03.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.33-002.182

## САРКОИДОЗ ЖЕЛУДКА

*Маев И.В., Андреев Д.Н., Кучерявый Ю.А.*

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»  
Минздрава России, 127473 Москва, Россия

*Саркоидоз представляет собой мультисистемное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием в пораженных органах неказеифицирующихся эпителиоидно-клеточных гранул. Клинически манифестное вовлечение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в патологический процесс при саркоидозе выявляется менее чем у 1% больных; при этом среди органов ЖКТ желудок вовлекается в патологический процесс примерно в 10% случаев. Поражение денаоциптерстной кишки в рамках саркоидоза является большой редкостью. Саркоидоз желудка (СЖ) может протекать как изолированная форма заболевания, однако чаще всего протекает в рамках генерализованного процесса. В большинстве случаев изолированный СЖ протекает латентно и развитие клинической симптоматики (боль в эпигастриальной области, тошнота, рвота), как правило, ассоциировано с эрозированием и ulcerацией слизистой оболочки органа. Эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ может выявить сужение дистальной половины желудка с препилорическими язвами или эрозиями, атрофию, толстые складки желудка с диффузными проявлениями в виде булыжной мостовой. Ключевую роль в постановке диагноза СЖ играет гистологическая оценка гастробиоптатов больного с выявлением классических саркоидных неказеифицирующихся эпителиоидно-клеточных гранул. Лечение пациентов с СЖ должно включать назначение глюкокортикоидов перорально, а также ингибиторов протонной помпы.*

*Ключевые слова:* саркоидоз желудка; глюкокортикоиды; ингибиторы протонной помпы.

### GASTRIC SARCOIDOSIS

*Maev I.V., Andreev D.N., Kucheryavy Yu.A.*

A.I. Evdokimov Moscow State Medical Stomatological University, Russia

*Sarcoidosis is a multisystemic disease of unknown etiology characterized by formation of non-caseifying epithelioid cell granulomas in affected organs. The clinically manifest involvement of the gastrointestinal tract (GIT) in the pathological process is documented in less than 1% of the patients, with stomach being involved in 10% of the cases. Pancreatic sarcoidosis is a very rare occurrence. Gastric sarcoidosis (GS) is usually an isolated disease but may be just as well a component of a generalized process. Isolated GS is as a rule a latent condition, its clinical symptoms (epigastric pain, nausea, vomiting) develop in association with erosion and ulceration of gastric mucosa. An endoscopic study of upper GIT may reveal narrowing of the distal half of the stomach with pre-pyloric ulcers or erosion and atrophy; thickened gastric folds may show up diffuse manifestations in the form of a «cobblestone pavement». The leading role in GS diagnostics is played by a histological study of gastric biopsies demonstrating classical sarcoid non-caseifying epithelioid cell granulomas. Treatment of GS must include intake of glucocorticoids and proton pump inhibitors*

*Key words:* gastric sarcoidosis; glucocorticoids; proton pump inhibitors.

Гранулематозные гастриты представляют собой редкую этиологически гетерогенную группу поражений, ассоциированных с формированием гранул в слизистой оболочке желудка [1]. По данным ряда клинико-патологических анализов, гранулематозное поражение желудка выявляется лишь в 0,08—0,35% гистологических образцов [2—4]. Тем не менее гранулематозные гастриты нередко представляют существенные трудности в плане дифференциальной диагностики, верификации диагноза и назначения оптимальной терапии [5].

Гранулематозный гастрит может быть следствием ряда инфекционных и неинфекционных системных заболеваний, а также иметь идиопатический характер [1, 5]. При этом в большинстве развивающихся стран инфекционная природа гранулематозных поражений желудка является преобладающей [5]. Напротив, в западных популяциях в этиологии гранулематозных гастритов преобладают неинфекционные системные заболевания в первую очередь болезнь Крона и саркоидоз [1, 2, 4].