

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАННЕМУ ВЫЯВЛЕНИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

РОГОЗА А.Н., БАЛАХОНОВА Т.В., ФГУ РКНПК Минздравсоцразвития
ХОСТИКОЕВА А.С., Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров

На Российском национальном конгрессе кардиологов, состоявшемся 7-9 октября 2008 г. в г. Москве, были рассмотрены и приняты Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению артериальной гипертензии [1].

В них нашли отражение современные тенденции к расширению методов обследования, необходимых для выявления АГ, оценки рисков ССО, выбора тактики лечения и оценки проводимой терапии. Приведем основные положения Рекомендаций.

«Пункт 4.2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования. При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного для диагностики АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, тактики лечения, то на этом обследовании может быть закончено. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний. Профильные специалисты по показаниям проводят углубленное обследование пациента, когда требуется подтвердить вторичный характер АГ и тщательно оценить состояние больных при осложненном течении АГ.

1. Лабораторно-инструментальные методы исследования

Обязательные исследования:

общий анализ крови и мочи;
содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина;

определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта-Гаулта) или скорости клубочковой фильтрации (по формуле MDRD);

ЭКГ.

2. Исследования, рекомендуемые дополнительно:
содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;

ЭхоКГ;
определение МАУ;

исследование глазного дна;

УЗИ почек и надпочечников;

УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;

рентгенография органов грудной клетки;

суточное мониторирование АД и самоконтроль АД;

определение лодыжечно-плечевого индекса;

определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);

пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови > 5,6 ммоль/л (100 мг/дл);

количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат).

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ

Обследование с целью выявления поражения органов-мишеней чрезвычайно важно, т.к. оно позволяет не только определить риск развития ССО, но и проследить за состоянием больных в динамике, оценить эффективность и безопасность антигипертензивной терапии. Для выявления поражений органов-мишеней используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга. Выполнение этих исследований показано в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента.

Сосуды – для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится ультразвуковое исследование общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению толщины комплекса «интима-медиа» (ТИМ) более 0,9 мм. Утолщение комплекса «интима-медиа» более 1,3 мм или локальное утолщение на 0,5 мм, или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

С помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД можно рассчитать лодыжечно-плечевой индекс. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Существует высокая степень корреляции между вероятностью развития ССО и жесткостью крупных (эластических) артерий, оцениваемой по величине скорости распространения пульсовой волны в аорте (определяемой при расположении датчиков над проекцией сонной и бедренной артерий СПВкф). Наибольшая вероятность осложнений наблюдается при повышении скорости пульсовой волны более 12 м/с».

Таким образом, выявление доклинических, бессимптомных форм атеросклеротических поражений сосудов как органов-мишеней является важной задачей практического врача и неотъемлемой составляющей первичной профилактики осложнений при АГ. Методические подходы, позволяющие выявлять изменения сосудистого русла в свете приведенных выше рекомендаций, детально отражены в недавно вышедшем пособии для врачей [3].

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Многочисленные российские и зарубежные публикации описывают стандартный метод полноценного ультразвукового исследования экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий, включающий исследование:

- всех артерий (брахиоцефального ствола, обеих общих, внутренних, наружных сонных артерий, обеих позвоночных и подключичных артерий);
- на всем протяжении (от устья до входа в череп) при всех возможных позициях датчика (поперечном, продольных – переднем, латеральном и заднем);
- с использованием стандартного В-режима, цветового доплеровского картирования потоков и регистрацией спектра доплеровского сдвига частот.

Однако для оценки бессимптомного поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии предлагается (3, 5, 6, 9) использовать и другой подход, который предполагает сокращенный объем обследования, но позволяет достаточно четко ответить на вопросы, поставленные в Рекомендациях по Артериальной гипертензии 2008 года о необходимости выявления доклинических поражений сосудов как «органа-мишени».

Этот метод обследования позволяет выявлять:

- утолщение комплекса интима-медиа в дистальной трети общей сонной артерии (ОСА);
- наличие атеросклеротических бляшек в каротидном бассейне (в ОСА, области ее бифуркации и во внутренней сонной артерии (ВСА)).

Таким образом, при использовании этого протокола мы исследуем только каротидный бассейн с обеих сторон (ОСА, бифуркация, ВСА) и измеряем ТИМ на протяжении одного дистального сантиметра задней стенки общей сонной артерии. Следует подчеркнуть, что применение этого подхода имеет строгие показания:

- наличие у пациента артериальной гипертензии;
- отсутствие у пациента признаков и анамнестических данных о наличии любой формы недостаточности мозгового кровообращения (ТИА, инсульт);
- отсутствие признаков и указаний в анамнезе на наличие атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей (перемежающая хромота, снижение ЛИД, стенозирование или аневризматическое расширение при ультразвуковом или ангиографическом исследовании).

Методические аспекты измерения ТИМ и выявления атеросклеротических бляшек в сонных артериях проанализированы в консенсусах (рекомендациях) American Society of Echocardiography и Society of Vascular Medicine and Biology [5, 6], которые легли в основу недавно вышедшего отечественного пособия для врачей [3].

Данные о нормальных значения ТИМ противоречивы: они варьируют от 0,6 до 1,1 мм. Эти различия могут определяться методическими и возрастными аспектами, а также социально-экономическими факторами, существующими в различных популяциях. **В европейских рекомендациях по Артериальной гипертензии 2007 года и отечественных 2008 года верхней границей ТИМ принята величина 0,9 мм** [1, 2]. В то же время показано различие ТИМ

у мужчин и женщин, увеличение этого параметра с возрастом. Для нашей страны ориентирами могут являться данные, полученные в ходе реализации проекта ВОЗ MONICA в городской популяции Новосибирска: максимальной нормальной величиной ТИМ дальней стенки в дистальной части ОСА для мужчин является 0,9 мм, для женщин – 0,8 мм. Большой интерес вызывают популяционные исследования, в которых приводится более подробная, по квартилям по полу и возрасту, градация нормальных величин. До опубликования подобных данных по российской популяции мы предлагаем использовать пороговую величину ТИМ у мужчин и женщин до 40 лет – 0,7 мм, для мужчин от 40 до 50 лет – 0,8 мм, старше 50 лет – 0,9 мм, для женщин 40 – 60 лет – 0,8 мм, старше 60 лет – 0,9 мм. Этот подход особенно важен при определении поражения артерий как «органа мишени» у молодых пациентов с артериальной гипертензией.

В настоящее время не существует единого мнения о том, что следует считать линией раздела между утолщением стенки и атеросклеротической бляшкой. Получившее широкое распространение определение АСБ гласит: **атеросклеротической бляшкой принято считать фокальную структуру, либо выступающую в просвет артерии не менее чем на 0,5 мм или на 50% от величины ТИМ прилежающих участков артерии, либо имеющую толщину, измеренную как расстояние между линиями раздела «медиа» – «адвентиция» и «просвет артерии» – «интима» более 1,5 мм** (по данным Международного консенсуса по ТИМ 2004-2006 годов – Мангеймского консенсуса – и рекомендациям ASE 2008).

Подчеркнем, что в последних рекомендациях как североамериканских, так и европейских специалистов «пороговой» является именно величина толщины фокальной структуры 1,5 мм, в то время как в рекомендациях по диагностике и лечению гипертензии приводятся данные более ранних исследований с «пороговой» величиной 1,3 мм. Мы рекомендуем использовать рекомендации Мангеймского консенсуса – 1,5 мм.

На схеме представлены варианты АСБ и измерения ТИМ согласно Мангеймскому консенсусу.

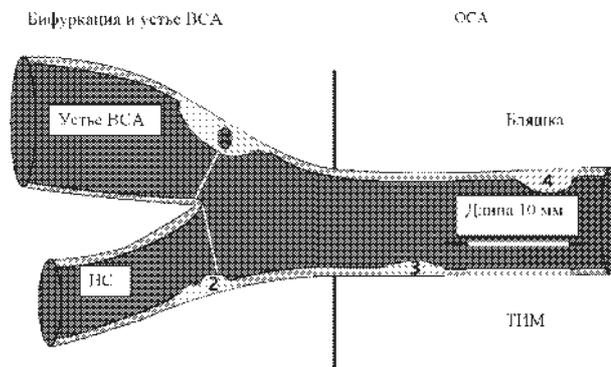


Схема. Бифуркация общей сонной артерии (ОСА) с образованием внутренней (ВСА) и наружной (НСА) артерий. Показаны места измерения ТИМ и бляшек. 1 – бляшка по критерию «фокальная структура толщиной более 1,5 мм», 2 – бляшка по критерию «фокальная структура, выступающая в просвет более чем на 0,5 мм»; 3 и 4 – бляшки по критерию «фокальная структура, выступающая в просвет более чем на 50% от толщины прилегающей стенки». Адаптировано из «Mannheim Carotid Intima-Media Thickness Consensus» (2004-2006).

ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОЙ ИНДЕКС СИСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ (ЛПИ)

Измерение регионального артериального давления в артериях нижних конечностей введено в хирургическую практику T. Winsor в 1950 году и применяется при облитерирующих заболеваниях артерий для оценки состояния кровообращения нижних конечностей. Основным критерием является лодыжечно-плечевой индекс давления (ЛИД), который рассчитывается как соотношение систолического давления на лодыжке и плече, определяемое с помощью ультразвукового исследования. В российской литературе встречаются различные варианты сокращения термина лодыжечно-плечевой индекс: ЛИД, ЛПИ, ЛПИД.

В последние годы в литературе появились сообщения о том, что лодыжечно-плечевой индекс давления менее 0,9 является независимым фактором, предсказывающим развитие сердечно-сосудистой смертности ("сердечная" смерть, нефатальный инфаркт, нестабильная стенокардия), а также о том, что величина ЛПИ отражает выраженность коронарного и некоронарного атеросклероза (ТИМ ОСА и ТИМ ОБА, число измененных КА). До 2007 года при обследовании пациентов с артериальной гипертензией принималось во внимание лишь наличие клинических проявлений ишемии нижних конечностей. В рекомендациях Европейского общества кардиологов по артериальной гипертензии 2007 года впервые указывается на необходимость широкого использования оценки субклинического поражения органов мишеней – артерий нижних конечностей – по параметру лодыжечно-плечевого индекса давления.

В связи вышеизложенным не вызывает сомнений целесообразность внедрения методик определения ЛИД в качестве скринингового метода для диагностики атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей в учреждениях амбулаторно-поликлинического звена. Однако традиционное определение ЛПИ с помощью профессиональной ультразвуковой аппаратуры – достаточно трудоемкий метод и выполняется на дорогостоящем оборудовании.

Одним из методов, более доступных по цене и легко воспроизводимых в амбулаторных условиях, в том числе при массовых профилактических осмотрах, является ультразвуковая доплерография с помощью УЗ-индикаторов кровотока.

Альтернативой УЗ-методам является методика определения ЛПИ с помощью автоматических осциллометрических измерителей АД высокой точности.

Проведен ряд исследований, в которых показано, что результаты, полученные при определении ЛПИ путем измерения систолического АД на верхних и нижних конечностях осциллометрическим методом, достоверно не отличаются от таковых, полученных при использовании традиционной доплерографии, и что показатели ЛПИ, полученные осциллометрическим методом, в той же мере, как и полученные при проведении доплерографии, имеют высокую корреляционную связь с характером поражения артерий, выявленным при проведении ангиографии. Кроме того, показано, что осциллометрический метод определения ЛПИ является одним из наиболее доступных в условиях амбулаторно-поликли-

нического звена и может быть рекомендован в качестве скринингового метода для определения общесердечно-сосудистого риска.

По нашим данным, для массового обследования пациентов с АГ с целью выявления бессимптомных стенозирующих поражений артерий нижних конечностей, как рекомендованных дополнительных показателей доклинического поражения органов-мишеней может быть успешно использовано измерение САД на плече и лодыжке с помощью автоматических осциллометрических тонометров высокого класса с расчетом ЛПИ и критерия ЛПИосц < 0,94. Чувствительность метода (в сопоставлении с УЗ-критериями наличия стенозирующих поражений нижних конечностей) достигает 89% при специфичности 100% [3].

Также, как и при определении ЛПИ с помощью УЗ-приборов, пациент должен пребывать в состоянии покоя в течение 10 минут; исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 часа перед исследованием; курение в течение 30 минут до измерения АД; отменяется прием симпатомиметиков. Измерение АД проводится в положении больного лежа на спине последовательно на правом, затем левом плече с помощью автоматического осциллометрического прибора. Дальнейшие измерения проводятся на стороне большего значения АД. При отсутствии асимметрии измерения проводят на доминантной руке. После этого выполняется определение АД на правой и левой лодыжке с последующим определением ЛПИ по соответствующей формуле. Для контроля стабильности АД в ходе исследования желательно дополнительно проводить измерение АД на плече в конце исследования. В случае выявления существенного снижения или повышения систолического АД на плече в расчетную формулу (ЛПИ = САД_{лодыжка}/САД_{плечо}) вводится среднее значение систолического АД на плече.

ПОКАЗАТЕЛИ РИГИДНОСТИ (ЖЕСТКОСТИ) МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Согласно рекомендациям по диагностике и лечению артериальной гипертензии (2008) и консенсусу экспертов европейского общества кардиологов по артериальной жесткости (2006) [7] в качестве основного метода выявления повышенной ригидности магистральных артерий как признака их доклинического поражения артерий предложен метод измерения скорости пульсовой волны в аорте.

Это объясняется тем, что для надежного определения локальных показателей ригидности сосудов необходимы достаточные точные измерения пульсовых изменений диаметра артерий в ответ на пульсовое изменение давления. С этой целью применяют преимущественно визуализирующие методы: наиболее часто ультразвуковые, рентгеновские, а в последние годы и магниторезонансные. Однако эти методы относительно малодоступны. В настоящее время наиболее распространенными и относительно доступными являются косвенные методы определения ригидности кровеносных сосудов, среди которых метод измерения скорости распространения по артериальной сети пульсовой волны давления (СПВ). В эпидемиологических исследованиях, продемонстрировавших прогностическую ценность аортальной жесткости (ригидности) для СС событий, использовался именно этот показатель, причем при

расположении сфигмодатчиков над проекциями сонной и бедренной артерий – СПВкф. В то же время СПВ, измеренная на верхних (СПВ в плечевой артерии) или нижних конечностях (фemorально-большеберцовая СПВ), не показали аналогичной прогностической ценности. Преимущества и недостатки различных методов приведены в таблице.

Итоговое заключение экспертов европейского общества кардиологов по артериальной жесткости (2006): аортальная СПВ (определяемая при каротидно-фemorальном расположении датчиков, т.е. СПВкф) в настоящее время является “золотым стандартом” измерения артериальной жесткости (ригидности) [7].

Измерения артериальной жесткости нужно рассматривать как рекомендованные тесты для оценки сердечно-сосудистого риска, в первую очередь для пациентов, у которых повреждение органов-мишеней не выявлено при обычных исследованиях.

Таблица.
Сравнительные характеристики различных методов оценки ригидности магистральных артерий.

	СПВ	УЗ методы	МРТ
Простота исследования	++	+	+
Качество верификации	++	++	+++
Доступность по цене	+++	++	+
Защищенность от субъективизма оператора	++	+	+++
Доказанность прогностической значимости	+++	++	+
Возможность оценивать функцию эндотелия	+	+++	+

В 2006 г. появились первые публикации с использованием нового косвенного метода оценки ригидности магистральных артерий по результатам суточного мониторирования АД (СМАД) [4].

Необходимо подчеркнуть, что, согласно Рекомендациям Российской медицинской ассоциации по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению артериальной гипертензии (2008), метод СМАД, наряду с самоконтролем АД, эхокардиографией, упомянутыми выше методами раннего выявления атеросклероза магистральных артерий вошел в список дополнительно рекомендуемых исследований при обследовании больных АГ. Обязательным инструментальным методом обследования является только ЭКГ.

Не вызывает сомнений и эффективность СМАД при объективной оценке эффективности различных вариантов антигипертензивной терапии. Так, по нашим данным, достижение целевого офисного АД у больных артериальной гипертензией I-II степени при терапии в течение 24 недель амлодипином (средняя суточная доза 9,3 мг) отмечено в 84% случаев, эналаприлом (средняя доза 16,3 мг/сут.) – в 63% случаев и комбинацией эналаприла с индапамидом – в 70% случаев. Однако при анализе данных СМАД было выявлено, что указанные виды терапии обеспечивают равномерный антигипертензивный эффект в течение суток. В группе амлодипина, по данным СМАД, целевого АД достигли 92% пациентов, в

группе эналаприла – 95% пациентов и в группе комбинации индапамида и эналаприла – 95% больных. Вместе с тем эналаприл был наиболее эффективен в отношении снижения среднесуточного систолического и пульсового АД и коррекции исходно нарушенного суточного ритма АД.

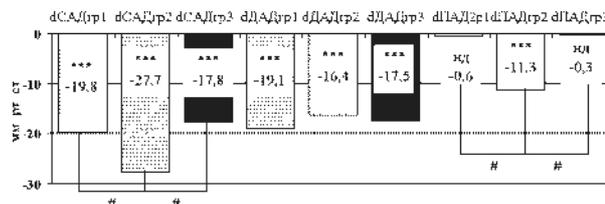


Рис. Снижение (d) среднесуточного САД, ДАД и ПАД после 24 недель терапии амлодипином (гр. 1), эналаприлом (гр. 2) и комбинацией индапамида и эналаприла (гр. 3) у больных АГ.

* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; нд – недостоверно при сравнении с исходными значениями, # – p<0,05 при сравнении динамики в группах.

В этой связи особенно интересны данные о дополнительных возможностях СМАД, получаемых в результате расчета специального индекса ригидности артерий – AASI.

Для определения нового индекса AASI (Ambulatory Arterial Stiffness Index) необходимо проанализировать зависимость ДАД от САД в течение суток и определить коэффициент «наклона» (b) в уравнении линейной регрессии, связывающем эти показатели. Далее AASI рассчитывается как $AASI = (1-b)$. «Нормальные» значения AASI зависят от возраста и для индивидуумов до 20 лет должны быть ориентировочно менее 0,5, а для старшей возрастной группы – менее 0,7. Показано, что AASI коррелирует с аортальной СПВ, пульсовым АД, индексом усиления систолической волны AI. В крупном проспективном исследовании Dublin Outcome Study продемонстрировано, что этот показатель превосходит традиционные факторы риска и пульсовое АД при прогнозе фатальных сердечно-сосудистых событий [4].

Таким образом, подходы к раннему выявлению атеросклероза магистральных артерий методически достаточно разнообразны. Они получают дальнейшее развитие и совершенствование, но уже в настоящее время могут быть рекомендованы для достаточно широкого применения при обследовании больных артериальной гипертензией. Выполнение этих исследований показано в первую очередь в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска осложнений и тактику ведения пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского общества гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC). Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2008; приложение к № 1-2.
2. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of Hypertension 2007, 25:1105–1187.
3. Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертензией. Пособие для практикующих врачей. А.Н. Рогоза, Т.В. Балахонова, Н.М. Чихладзе, Н.М. Моисеева, О.А. Погорелова, О.А. Сивакова, Москва, 2008, «Атмосфера», 71 с.
4. Рогоза А.Н. Неинвазивные методы определения ригидности магистральных артерий. – Функциональная диагностика. № 3 – 2007, с. 17-32.
5. M.J. Roman, T.Z. Naqvi, J.M. Gardin, M. Gerhard-Herman, M. Jaff, E. Mohler. American Society of Echocardiography Report: Clinical

application of noninvasive vascular ultrasound in cardiovascular risk stratification: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. *Vascular Medicine*, August 1, 2006; 11(3): 201-211.

6. J.H. Stein, C.E. Korcarz, R.T. Hurst, E. Lonn, C.B. Kendall, E.R. Mohler, S.S. Najjar, C.M. Rembold, W.S. Post. Use of Carotid Ultrasound to Identify Subclinical Vascular Disease and Evaluate Cardiovascular Disease Risk: A Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2008, 21(2), 93-111.

7. Laurent S., Cockcroft J., Bortel L.V. et al on behalf of the European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries, Expert

consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications, *European Heart Journal* (2006) 27, 2588-2605.

8. Рогоза А.Н., Агальцов М.В., Сергеева М.В. Суточное мониторирование артериального давления: варианты врачебных заключений и комментарии, Нижний Новгород, ДЕКОМ, 2005, 64 с.

9. P.-J. Touboul, M.G. Hennerici, S. Meairs, et al, Mannheim Carotid Intima-Media Thickness Consensus (2004-2006), An Update on Behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006, *Cerebrovasc. Dis.* 2007; 23: 75-80.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕБНЫХ МЕХАНИЗМАХ МЕТОДОВ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

*ЗИЛОВ В.Г., академик РАМН, профессор, д.м.н.,
зав. кафедрой нелекарственных методов лечения и клинической физиологии
ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва, Россия*

РЕЗЮМЕ

В статье рассматриваются данные последних лет о лечебных механизмах ряда методов восстановительной медицины: акупунктуры и гомеопатии. Сделан акцент на важной роли внеклеточного матрикса и обеспечении его постоянства нейроиммунноэндокринной регуляцией. Особое внимание уделено иммунологической регуляции, в частности, про- и противовоспалительным цитокинам в поддержании баланса Th 1/ Th 2 лимфоцитов. Приведены данные о влиянии акупунктуры и ряда антигомотоксических препаратов на выработку хемо- и цитокинов, влияющих на состав внеклеточного матрикса, восстановление постоянства которого необходимо для выздоровления.

Ключевые слова: болезнь, гомеостазис, внеклеточный матрикс, цитокины, баланс Th1/Th2 лимфоцитов, гомеопатия, акупунктура.

Восстановительная медицина, согласно А.Н. Разумову, является «... этапом выздоровления после периода болезни.» [7]. Перечень методов, ее составляющих: рефлексотерапия, остеопатия, гомеопатия, ароматерапия и т.д. относится к так называемой неконвенциональной терапии. Рабочая дефиниция неконвенциональной терапии, предложенная Британской медицинской ассоциацией (ВМА) в 1993 г., – это «те формы лечения, которые нешироко используются в ортодоксальных медицинских специальностях, и умению которых не входит в обучающие студенческие программы ортодоксальных медицинских учреждений и парамедицинских курсов» [17]. В свою очередь, основу восстановительной медицины как неконвенциональной терапии составляют нелекарственные методы, включающие диагностику, лечение и реабилитацию.

Затрагивая проблему лечения, приведем одну из последних дефиниций болезни как «состояние, обусловленное нарушениями структуры и функций организма и его реакциями на эти нарушения» [8]. При этом, как отмечается многими специалистами, «в основе этого состояния всегда лежат те или иные нарушения гомеостаза, т.е. уравнивания всех жизненных процессов внутри организма и его отношений с внешней средой» (там же, с.187).

Следует отметить, что в весьма распространенном сегодня представлении под гомеостазом, а точ-

нее под гомеодинамикой (гомеокинезом) понимается, прежде всего, постоянство химического состава и физико-химических свойств внутренней среды организма: содержание в крови ионов натрия, хлора, а также белков, сахара, концентрации водородных ионов и т.д. Однако на рубеже XXI века в академической ортодоксальной медицине возникло представление о необходимости расширения понятия гомеостаза (гомеодинамики), включив в него не только хорошо известный «гомеостазис вещества», но и постоянство энергетических процессов в организме и его отдельных частях, а также информации: «возможности установить порядок» [20], или, согласно известной фразе Джекоба, – «силы управлять тем, что сделано» [24].

Болезнь, по существу, является информационным беспорядком. Ярким подтверждением этого положения являются генетические заболевания, когда при изменении порядка в генетическом коде болезнь как бы заложена в самом хранилище информации. Даже в приобретенных заболеваниях или при заболеваниях в условиях смешанного воздействия генетических факторов и окружающей среды (а таких заболеваний чрезвычайно много) «информационный беспорядок» царит на различных иерархических уровнях организации физиологических систем. Это не только изменения молекулярного порядка ДНК, но также «информационные расстройства» на уровнях супрамолекулярных систем.

Любой подход к дефиниции болезни будет ближе к реальной, если он окажется более интегрированным в том смысле, что все возможные уровни, на которых проявляется патологический информационный беспорядок, будут охвачены этим определением. В этом отношении весьма эффективным является подход к болезни с позиции теории функциональных систем организма П.К. Анохина, так как он позволяет создать сеть взаимодействий, включающую молекулы, клетки, органы и системы с горизонтальным (например, от молекулы к молекуле) и вертикальным способами передачи информации между организациями различных уровней (например, от молекулы к клетке, от клетки к организму, от организма к взаимодействию с окружающей средой) [1, 3, 10].