

© Б.И.Шулутко, 2003
УДК 616.61-002-022.15

Б.И. Шулутко

РАЗМЫШЛЕНИЯ КЛИНИЦИСТА О СУЩНОСТИ БОЛЕЗНИ И ЕЕ СОСТАВЛЯЮЩИХ

B.I. Shulutko

CONTEMPLATION OF A CLINICIAN ON THE ESSENCE OF THE DISEASE AND ITS COMPONENTS: PROBLEM OF SECONDARY NEPHROPATHIES

Кафедра внутренних болезней Северо-западного медицинского института, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: хронические болезни почек, этиология, определение.

Key words: chronic renal diseases, etiology, definition.

*И, стало быть, доказано,
что все, что происходит,
происходит в силу судьбы.*

Цицерон. «Философские трактаты»

Поводом для написания настоящей статьи было заседание нефрологического общества, на котором должны были обсуждаться проблемы поражения почек при вторичных нефропатиях. При обсуждении доклада выплыло отсутствие единого представления о таких кардинальных понятиях в нефрологии, как нефропатии и вторичные поражения почек. Указанные проблемы носят не только дидактический характер, но и связанные с этими понятиями вопросы нозологии, первопричинности, различия этиологии, патогенеза первичных и вторичных заболеваний почек.

Проблема дефиниций в любой отрасли — ключевая. Естественное желание каждого исследователя — изобрести свою классификацию, описать новое заболевание (своего имени), увидеть необычное в обычном. Это желание толкает его (исследователя) на все новые и новые подвиги.

В рассматриваемой проблеме нам не уйти от разговора о первопричинности любого патологического процесса, в данном конкретном случае — нефропатии. Но прежде чем мы приступим к обсуждению, нужно признать непреложность факта: все или почти все наши послышки должны быть признаны условными и базирующимися на договоренности, иначе говоря — субъективными, то есть авторскими. Неважно, придуманы предлагаемые положения или взяты от других, в любом случае они — плод личных пристрастий. Весомость предложений определяется авторитетом авторов, но судить об этом читателям.

Вопрос 1. Итак, речь идет о болезни. Что такое болезнь и когда она начинается? Сразу условимся — речь идет о хронических болезнях. Начнем с цитирования классиков. К.Маркс: «Болезнь есть стесненная в своей свободе жизнь»; В.Г.Вогралик: «Болезнь — это детерминированное внешними или внутренними возмущающими факторами (влияниями) расстройство адаптации организма к условиям и требованиям жизни, ведущее за собой нарушение гомеостаза, появление полома и проявление реакций защиты и снижение возможности организма к самовыражению»; и, наконец, А.И.Струков и В.В.Серов (1979): «Болезнь представляет собой процесс сосуществования организма человека с окружающей средой — конфликт человека с обстановкой его жизни и труда, поэтому противопоставление болезни здоровью не оправдано. И то и другое — лишь формы сосуществования организма человека с окружающей его средой» [4].

Комментировать столь уважаемых ученых не будем. Попробуем сформулировать наше видение. *Болезнь — это неадекватная, патологическая реакция организма на патогенное (экзогенное или эндогенное) воздействие.* Попробуем обосновать наше предложение.

Человеческий организм находится под постоянным воздействием внешних «раздражителей», факторов. Например — атмосферные влияния, задымленность и загазованность воздуха в городе и многое другое, что часто обозначается термином «ксенобиотика». Нельзя не помнить о бактериальном и вирусном окружении. Из эндогенных воздействий нужно назвать аутоиммунные и дисметаболические процессы, влияющие на организм в целом.

Естественная реакция организма — попытка восстановления нормального состояния. Так, при падении артериального давления (кровотечение) включаются «системы быстрого реагирования» (по А.Гайтону), и нормальное давление восстанавливается. Очень часто такие компенсаторные реакции имеют отдельные элементы воспаления. Таким образом, воспаление и гемодинамические реакции могут быть физиологическими и патологическими. Если воспаление всегда расценивать как патологический процесс, то тогда мы «болеем» с рождения, а может быть и раньше. Если принять за признаки воспаления гиперемию, отек и лейкоцитарную реакцию, то процесс пищеварения нужно будет отнести к патологии.

Следовательно, болезнью нужно считать только ту реакцию, которая сама несет в себе разрушающее действие.

В то же время нельзя не признать, что «разрушающее действие» возникает не вдруг. Оно израстает из сложных структурных компенсационных процессов, не сопровождающихся функциональными нарушениями. Иначе говоря, по Леришу: болезнь — это драма о двух актах, из которых первый протекает молча в угрюмой тишине тканей. Когда же действие выходит на авансцену — это уже второй и заключительный акт драмы.

Так какой акт этой драмы считать болезнью? Если оба, то мы никогда не сможем считать себя здоровыми. Нам больше по душе болезнью считать второй акт, т.е. наличие клинических проявлений. В это понятие можно и нужно включить и те симптомы заболевания, которые можно уловить при тонких методах исследования.

В связи с этим положением встает другое — что такое «предболезнь» и что такое «латентное течение»? Оба эти термина используются чрезвычайно широко, но никто их убедительно не определил и не показал их границы. Очевидно (по крайней мере, для автора), что оба эти понятия несостоятельны и отражают уровень наших знаний и возможностей. Вспомните, клеточная теория Вирхова... Чем глубже мы сможем вникать в святая святых организма, тем меньше останется места для латентного периода и предболезни.

Но, с другой стороны, если есть болезнь, то должна быть и предболезнь (?!). Правда, нам бы хотелось это состояние считать «здоровьем».

Итак, несколько расширим (уточним) наше предложение. Болезнь — это *неадекватная* реакция организма на внешнее и внутреннее воздействие, *способная вызвать патологические изменения в организме. Важнейшим условием неадекватности является генетически детерминированная неполноценность заинтересованных систем организма.*

Начало — это тот миг, когда компенсаторные реакции переходят в патологические. Этот миг с каждым новым витком наших познаний будет открываться все раньше. Названные столь неопределенные понятия, как «латентное течение» и «предболезнь», мы предлагаем упразднить. Нельзя же быть немного беременной — «померла — так померла!».

Вопрос 2. Что есть причина болезни? То, что этот вопрос очень сложен, можно судить по выражению И.П.Павлова: «этиология — самый слабый отдел медицины». Этот вопрос мы детально разбирали в статье [5]. Поэтому повторим фрагментарно основные положения. Напомним высказывание Д.С. Саркисова [1]: «Причиной болезни следует считать фактор, без которого она *не может возникнуть ни при каких условиях*. Так, в отсутствие микроорганизмов не могут развиваться «соответствующие» каждому из них инфекционные болезни, как бы тяжелы ни были окружающие условия, и какими бы особенностями ни отличалась реактивность организма. То же касается различного рода травм (ожог, электротравма и др.). Основная причина болезни могла воздействовать на организм в далеком прошлом, но однажды вызванные ею изменения в биологической системе передаются из поколения в поколение, и каждый новый индивидуум оказывается больным по существу уже независимо от этой причины. Так бывает при наследственных болезнях, при которых в качестве главного этиологического фактора выступает непрерывно функционирующий мутантный ген (гемофилия и др.), появившийся когда-то в прошлом под влиянием того или иного патогенного фактора» [1]. Так обстоят дела при моногенных заболеваниях. При полигенных связь не столь очевидная. Пока «гена гломерулонефрита» не нашли, но стабильно открываемые «плохие» гены, ответственные за те или иные патологические процессы при нефропатиях, подводят нас к мысли, что все заболевания почек первично не иммуно-, а генетически обусловлены.

На наш взгляд [6], все (или почти все) генетические нарушения, являющиеся определяющим условием возникновения конкретного заболевания, в своих истоках имели компенсаторный приспособительный характер. Прекрасный пример с афроамериканцами. В период их жизни в Африке в условиях очень жаркого и сухого климата нормальная жизнь была возможна лишь в условиях потенцированной защиты от потери натрия. Выжили те, у кого «генетическая перестройка» сумела сформировать клеточные мембраны, способные замедлить выход натрия и вход калия в клетку. Такие особенности баланса натрия создают тенденцию к повышению объема плазмы, к гипертензионным изменениям структур-

но-функциональных свойств резистивных сосудов. Эти же люди в условиях иного климата, отсутствия повседневной опасности держали весь натрий при себе и весьма «неосмотрительно использовали» его для повышения артериального давления.

Теперь можно будет сместить акценты и признать влияние на течение заболевания того или иного фактора риска. Это уже другой пласт, но он позволит совсем по-другому взглянуть на проблему.

А что это даст для жизни? В том-то и дело, что много! Первое — мы перестанем считать применяемую терапию каузальной, патогенетической. Мы не будем годами кормить больных преднизолоном, обеспечивая себе постоянную работу — вначале лечение нефропатий, а затем — лекарственной болезни. Мы перенесем наши усилия с ликвидации последствий на изучение возможного риска заболевания для каждого конкретного человека (пока еще здорового). Именно такие возможности открывают перед нами успехи молекулярной генетики.

Повторим еще раз. В нашем представлении в «роли» этиологии любого хронического заболевания выступает генетический полом, а привычное нам понятие этиологии (или полиэтиологичность) выступает в роли факторов риска.

Надо сказать, что предлагаемая концепция разделяется далеко не всеми. В большинстве (!) руководств этиология описывается привычно, термин «полиэтиологичность» критике не подвергается, а генетическая предрасположенность рассматривается в ряду «факторов риска». Но Бог им судья.

Таким образом, если причина в том виде, как мы только что ее изложили, «величина постоянная», то факторы риска — «величины переменные». Конечно, наша убежденность в патологии генов как первой инстанции, первопричины хронических заболеваний определена сегодняшним уровнем знаний. Но кто же может гарантировать, что завтра мы не узнаем другое?!

Для нас очевидна неоднозначность позиции. Ничего не стоит предлагаемую концепцию поставить с ног на голову и считать причиной гломерулонефрита стрептококк, а генетический полом — фактором риска. Может быть это кому-нибудь и нравится, но только не нам.

Вопрос 3. Вытекает из всего предыдущего. *Что же можно считать нозологией?* Без ответа на этот вопрос мы не сможем понять суть патологического процесса, его диагностические и сущностные рамки. Мы облегчили себе жизнь, обсудив понятие этиологии вообще и применительно к гломерулонефриту в частности ранее [7].

Вновь процитируем классиков: «Нозологической формой называют «определенную болезнь, выделен-

ную на основании установленных этиологии и патогенеза и/или характерной клинико-морфологической картины, это единица номенклатуры и классификации болезней» (Энциклопедический словарь медицинских терминов, 1988, т. 1, с. 14,8). *Основой выделения нозологической формы* в подавляющем большинстве случаев становится *характерная клинико-морфологическая картина*. При этом важно отметить, что последний критерий предусматривает не только своеобразие клинических симптомов и синдромов, присущих данному заболеванию, но и локализацию и характер патологического процесса» [2].

Трудно согласиться с таким подходом. Морфологические критерии зависят от уровня (глубины) исследования. Макро- и микроскопический уровни выявляют много общих для разных болезней, возможно приспособительных, структурных изменений. Об этом написано выше со ссылкой на В.В.Серова [4]. Более глубокий уровень — субклеточный — слишком мало дает понимания «за жизнь». В клетке возможность найти специфические для конкретной нозологии изменения весьма мала. Что же касается клинических проявлений, то неспецифичность последних настолько очевидна, что и говорить не о чем. Все клинические проявления сведены в синдромы, которые, по всеобщему признанию, имеют «наднозологический уровень».

Обсудим другие предложения. Нам очень импонирует точка зрения Д.С.Саркисова и соавт. [1]. Под отдельной нозологической формой следует понимать *«болезненный процесс, характеризующийся определенной причиной, вызывающей его (этиологией), механизмами развития (патогенезом) и клинико-анатомической картиной, специфичными для этой болезни и отличающими ее от всех других»*. О клинико-анатомической картине мы только что говорили. Обсудим *патогенез* заболевания с позиций его уникальности для конкретного заболевания.

Вначале — что такое патогенез? В дефиниции все единодушны. Патогенез — это механизм развития заболевания. Слишком общо. Уже неоднократно цитируемые нами А.И.Струков и В.В.Серов [4] рассматривают этот механизм как проявление несостоявшейся адаптации. Поразительно, это положение полностью корреспондируется с нашим представлением о болезни. Но, помните, определение самой болезни у этих авторов даже близко не совпадает с нашим. Далее А.И.Струков и В.В.Серов пишут, что вместо термина адаптация применительно к медицине используется другое, более узкое понятие — понятие о компенсации (возмещении) структуры и функции, возникающей в ходе приспособления организма к новым условиям существова-

ния при болезни. Процессы компенсации весьма разнообразны и обычно касаются отдельных частей организма, возникая как одно из проявлений приспособления. Для возмещения убыли ткани органа и нормализации нарушенной функции усиливается работа сохранившихся отделов того же органа, а также других органов, и тем самым компенсируется его дефект.

Остановимся. Если дефект компенсирован, то причем здесь болезнь? В целом мысль понятна. Дальнейшее развитие событий (усиление работы сохранившихся отделов того же органа) на определенном этапе может оказаться недостаточным и тогда нарушится функция, а это уже болезнь.

Теперь посмотрим, какие компенсаторно-приспособительные процессы обозначили авторы. Наиболее яркими проявлениями компенсации представлены регенерация, гипертрофия и гиперплазия, а приспособления — атрофия, перестройка тканей, метаплазия и организация.

Мы не хотим вдаваться в детали описываемых процессов. Статья не об этом. Но нельзя не обратить внимание на тот факт, что 7 механизмов (реакций) обслуживают все многообразие заболеваний! Отрицать это невозможно, но как при такой неспецифичности можно говорить об определяющей роли патогенеза в характеристике конкретной нозологии.

Так что согласитесь с нами — патогенез тоже не подходит на роль определяющего элемента нозологии.

Проблема *этиологии* уже обсуждалась. Здесь же надо остановиться на «месте» понятия в условии формирования нозологии. Мы категорически против признания реальности полиэтиологичности. Если бы данный термин имел право на существование, то все равно должно быть ранжирование всех причин. Их не может быть много и одинаково равноценных. И если для инфекционного заболевания конкретный (единственный) возбудитель — явление однозначное, то для неинфекционного (в прямом смысле этого слова) множество (как для гломерулонефрита) — это уже перебор. Мысль ясна. Нужно искать единственную причину. Когда говорят о гломерулонефрите как об иммунопатологии, все принимают вторичность иммунных реакций. Важно наличие антигена как триггера иммунной реакции. А сам антиген может быть и инфекционным, и неинфекционным.

Далее мы уже повторяемся. Мы уже показали, что под понятие *этиологии* для хронических заболеваний сегодня подходит только генетический полом. Именно он определяет возможность заболеть данным конкретным заболеванием. Наличие «заинтересованных» (кандидатных) генов определяет нозологию.

Итак, за *основу выделения нозологической формы* хронического заболевания берется единичный или множественный *генетический дефект*. Признаваемый до сих пор «этиологический фактор» (речь идет о неинфекционных заболеваниях) нужно рассматривать как второй удар или как *фактор риска*. Включение последнего запускает патологический процесс, сохраняющий присущие ему (но не только ему) патологии и морфогенез. Клиническая картина в своей вариации, в сочетании с особенностями морфологической картины может создавать *варианты (типы, формы)* этой нозологической формы. Последняя является базисным понятием и не должна, на наш взгляд, быть частью *группового понятия* однородных болезней. Применительно к нефрологии речь может идти о едином заболевании — гломерулонефрите.

Вопрос 4. Термины «нефропатия» и «гломерулонефрит».

Еще раз повторим: оба термина придуманы, предложены, и нужно только договориться, как их трактовать. Для известных воспалительных процессов придумано окончание «... ит». В таких случаях воспаление является ведущим, главным составляющим патологического процесса. К окончанию «... ит» присоединяется название наиболее поражаемого органа (нефрит) или структурной единицы органа. Никого не волнует нечеткость названия, все понимают, что при гломерулонефрите поражаются все структуры нефрона, а не только клубочек.

В тех случаях, когда воспаление по выраженности уступает метаболическим нарушениям, придумано название с окончанием «... оз» — гепатоз, нефроз. Все понимают условность термина, но принимают его. В терминах с окончанием «... оз» есть хоть какой-то смысл — преобладание дегенеративных процессов над воспалительными. Всего этого не скажешь о термине «... патия». Это как помойная яма, в которую сбрасывают все неопределенное и неопределяемое. Альтернативой этому термину является название болезни либо по автору, его описавшему, либо по имени больного, у которого данный симптомокомплекс был впервые замечен. Иногда пользуются случайными аналогиями, чаще всего являющимися плодом заблуждений. Например, «амилоидоз», «диабет» и т.д.

Но вернемся к термину «... патия». Лучше всего о нем сказали кардиологи. В их определении кардиомиопатия — заболевание миокарда неизвестной *этиологии*, природы, неопределенной морфологии и со столь же неопределенной неспецифической клиникой. Справедливости ради нужно сказать, что такая дефиниция была дана в 1957 году. Сейчас многое изменилось.

У нефрологов термин «нефропатия» использует-

ся с разными приставками: «аналгетическая», кадиевая, мембранозная, подагрическая т.д. Никого не смущает тот факт, что воспалительный компонент при всех существующих нефропатиях отчетлив, но имеющиеся нюансы не дают покоя иным умным головам, и они бьются за чистоту понятия, но цели не достигают и только запутывают проблему. Так было с мембранозным гломерулонефритом. Порой кажется, что мы хотим быть большими католиками, чем Папа Римский. За рубежом, не придавая столь большого значения и ничем серьезным не обосновывая, поменяли название мембранозный гломерулонефрит на мембранозную нефропатию. Мы же подхватили это зная и стали тащить его на Рейхстаг.

Хуже другое – когда термин нефропатия, нефроз *противопоставляются* «ит'у». Это противопоставление очень ярко проявилось в дискуссии, поднятой В.В.Серовым относительно мембранозного гломерулонефрита [3]. Мы этому переименованию не придаем столь глобального значения, поэтому «сдались без боя», в последней монографии [7] отказавшись от всегда и убежденно используемого термина «мембранозный гломерулонефрит», и вывели это заболевание из группы воспалительных заболеваний почек.

Таким образом, на наш взгляд, фетишизировать термин «...патия» не следует. Нужно оставить за ним те заболевания, при которых мы не видим конкретной первичной локализации преобладающего воспаления.

В целом – как любое название. И не нужно искать каких-либо принципиальных различий.

Вопрос 5. Что есть первичное и вторичное заболевание (почек)?

Указанное разделение настолько въелось в наше сознание, что мы произносим его, не задумываясь. Конечно, ведь если есть первичные (нефропатии), есть и вторичные. Причем группа вторичных по числу включенных в нее заболеваний не только не уступает, но и превосходит первую. Такие привычные понятия, как в данном случае «вторичные нефропатии», кажутся нам абсолютно естественными и не требующими ни ревизии, ни даже переосмысливания. Мы привыкли к мысли, что живем в великой стране. Никто не спорит. Великая так великая. Но попробуйте ответить себе на вопрос, по каким критериям мы можем считать себя великой? Как только задумаешься, так появляются «трудности».

Вернемся к нашим баранам. Автор мысленно уже собрал и представил себе ту группу заболеваний, которыми она наполнится. И тут же появилась подленькая мысль. Будем писать о поражении почек при гепатитах, т.е. о вторичных гломерулонефритах, а в учении о мезангиальнокапиллярном гломерулонефрите, в разделе этиологии, фигурируют вирусы В и С. И

что же, снова переосмысливать этот вариант гломерулонефрита?

Другая ситуация – диабетическая нефропатия. Кажется, что здесь все чисто. Но взгляните в материалы по быстро прогрессирующему гломерулонефриту. Там вы прочтете о возможности формирования у больных сахарным диабетом поражения почек (т.е. сахарный диабет – как причина быстро прогрессирующего гломерулонефрита). Алкоголь, лекарства, опухоли, инфекция – все это уже давно фигурирует в качестве возможных этиологических факторов при «первичных» нефропатиях. Но каждый из этих этиологических факторов может вызвать самостоятельное заболевание даже без поражения почек. В таком случае нефропатию уже можно расценивать как вторичную.

Можно, конечно, условиться в отношении каждого конкретного заболевания. Но будет лучше, если подход к такому разделению станет единым.

Существует и другая позиция. Например, лекарственная болезнь и вторичная (аналгетическая) нефропатия. Формально здесь все соблюдено: есть причина (лекарство), есть болезнь (лекарственная), есть частное (вторичное?) поражение почек. Но такой подход чреват неодолимыми противоречиями. Ведь большая часть известных хронических заболеваний имеет внеорганные (по названию болезни) проявления.

На наш взгляд, логичным выглядит следующий подход. Случаи, которые рассматриваются как *самостоятельные очерченные нозологические формы*, относить к лику первичных – неважно, будет ли это нефрит или нефропатия.

Итак... На фоне уже расцененного как первичное, формируется другое очерченное заболевание. Это заболевание связано с первым последовательной закономерной патогенетической связью. В таком случае его (другое заболевание) можно считать вторичным. Таким образом, главное – *второе заболевание, логично связанное с первым*. Если такой связи нет, то это уже не вторичное, а сопутствующее заболевание. Можно спорить сколь угодно долго, но ВОЗ в МКБ-10 уже все решила – N08.5 Гломерулярные поражения при системных болезнях соединительной ткани, т.е. не вторичная нозология, а просто поражения.

Сказанное иллюстрирует следующий пример: мезангиальнокапиллярный гломерулонефрит с выраженной (+++) реакцией ПЦР к вирусу гепатита С в отсутствие клинических проявлений и морфологической картины гепатита. Врач убежден, что имеет дело с «первичным» мезангиальнокапиллярным гломерулонефритом, спровоцированным вирусом гепатита С.

Тот же гломерулонефрит, но у больного с кли-

нически и морфологически очевидным активным вирусным гепатитом С. Казалось бы, это та ситуация, в которой можно было бы говорить о вторичном гломерулонефрите.

А допустим, что у больного — мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит. В этом случае ситуация неоднозначна. Принято считать, что морфологическая картина мезангиальнокапиллярного гломерулонефрита — это типичная картина нозологической формы гломерулонефрита. Изолированная мезангиальная пролиферация может быть как проявлением гломерулонефрита, так и результатом неспецифической мезангиальной реакции при очень многих заболеваниях — от любой инфекции до артериальной гипертензии и анемии.

Пожалуй, никто не рискнет провести границы между реакцией и заболеванием — гломерулонефритом. Естественно, речь не идет о крайних ситуациях. Даже, казалось бы, убедительный критерий — обнаружение антител в составе иммунных комплексов при гистохимии — не дает окончательного ответа.

Поднятый вопрос — не риторический. Терапия интерфероном небезразлична для больного и не всегда приносит лавры победителя врачу. Не случайно как показания, так и противопоказания к интерферотерапии очень жесткие.

У автора нет готового ответа на поставленный вопрос. На наш взгляд, нужно расширить представления о возможных иммунных реакциях как типа мезангиальной, так и мезангиальнокапиллярных. Какая, по сути, между ними разница? Нам кажется логичным говорить о реакции (проявлении) типа мезангиальной, мезангиальнокапиллярной, мембранозной и т.д. Можно было бы принять критерием различия выраженность, т.е. чисто количественный критерий, но где грань? (что такое толпа?).

Очень непросто провести водораздел между вторичным заболеванием и просто проявлениями основной болезни. Пример: алкогольная болезнь. До тех пор, пока ее единственным клиническим проявлением будет алкогольный гепатит, все будут стоять на смерти — это болезни печени. А если у больного будут и алкогольные кардиомиопатия, и панкреатит, и нефрит, и полиневрит, то куда денутся заложники убежденности первичного гепатита? Нам кажется, что принципом разделения между болезнью и «клиническими проявлениями» может быть «генетическая дефектность органа». Именно этот фактор обуславливает (возводит) его (органа) поражение в ранг болезни. Дополнением к сказанному может быть следующий критерий. Если прием алкоголя прекращается, то спустя какое-то время функция органа восстанавливается, и признаки его поражения исчезают. Но «генетически дефектный» орган останется

пораженным. Таким образом, там, где воздействие алкоголя можно отнести к пусковому фактору той или иной состоявшейся болезни, пусть она и остается самостоятельной. А там, где дефектности нет, при устранении воздействующего фактора (алкоголь) произойдет восстановление повреждения. В таком случае ни о первичной, ни о вторичной болезни говорить нельзя.

Упаси бог говорить о вторичных симптомах и/или синдромах. Они всегда — производное болезни, т.е. всегда вторичны. Более того, большинство синдромов полиэтиологичны, т.е. один и тот же симптом вторичен по отношению к разным болезням. Казалось бы, очевидная вещь? Но как вбито нам в голову понятие «вторичной артериальной гипертензии»? И ни у кого язык не поворачивается назвать это абсурдом. В данной статье мы не обсуждаем природу артериальной гипертензии, ее патогенез в случае гипертонической болезни и при заболеваниях почек.

Никто же не пишет в истории болезни: хронический гломерулонефрит, первичные протеинурия и гематурия, но все готовы вписать вторичную гипертонию. Мы все имеем право на ошибки, но будем ошибаться логично.

Вопрос 6. Когда можно говорить об остром, а когда о хроническом заболевании, и в чем различия между ними? И связанный с этой проблемой вопрос — *возможен ли переход* острого заболевания в хроническое?

Поверьте, что ясности нет. В этом легко убедиться, открыв любую книгу или статью. Меж тем вопрос этот принципиален и требует разрешения. Кое-какие ответы можно найти в материалах ВОЗ. Но в данном случае на Олимпе что-то недодумали. Лучше всего это можно проследить на примере гепатитов. Если гепатит А и Е стоят в рубрике острых, а гепатит С — хронических, то гепатит В оказался и там, и там. Естественно, что и установка для разделения острого и хронического процессов дана в соответствии с этой рубрификацией. Так вот, критерий различия — 6 месяцев. Дословно: хронический гепатит — воспалительное заболевание печени, продолжающееся более 6 месяцев. Иначе говоря — на 183-й день острый гепатит, а на 184-й — хронический. Но даже не это главное. Такой подход подразумевает возможность перехода острого патологического процесса в хронический.

При обсуждении этой проблемы придется опираться на описания в литературе и простую логику. Для нашего разговора определяющим нужно считать «разведение» острых и хронических патологических процессов в почке. Конечно, это не «внутренняя» нефрологическая, а общепатологическая проблема.

Попробуем ее так и рассматривать. С точки зрения биологической целесообразности генетические дефекты (атрибут хронических заболеваний), ведущие к «порче» генофонда – большое зло. Поэтому особи с хроническими болезнями запрограммированы на умирание. В случае острых заболеваний (травмы, инфекции, охлаждение и пр.) генофонд не страдает, и поэтому в таких ситуациях организм запрограммирован на выздоровление (если повреждение не будет смертельным). Нужно иметь в виду, что с точки зрения патолога исходом острого воспаления может быть восстановление до нормальной структуры (*restitutio ad integrum*), либо исход в рубцевание. Естественно, такой исход возможен только в том случае, если острое повреждение не находится за гранью совмещения с жизнью. Таким образом, для патолога образование рубца – выздоровление, а для клинициста – новая проблема. Наиболее убедительный пример – инфаркт миокарда. Применительно к нефропатиям это может быть исход в выздоровление с дефектом. Итак, наиболее кардинальным отличием острого патологического процесса от хронического может считаться принцип обратимости острого.

Следующий критерий – временной фактор. На эту тему мы уже высказались. Мы предлагаем не «заключиваться» на сроке, а ориентироваться на обратимость процесса. Так как об обратимости можно судить лишь спустя какое-то время, то, чтобы не оказаться в положении кардиолога, который ставит диагноз предынфарктного состояния уже после развития самого инфаркта, нужно учитывать всю совокупность критериев острого заболевания.

Только острые заболевания могут давать эпидемии. Наиболее серьезными признаками острых заболеваний являются отсутствие генетической предрасположенности и семейного анамнеза. Но здесь надо сделать оговорку. Иногда генетическая предрасположенность хотя и косвенно, но прослеживается при острых патологических процессах. Так, острое заболевание становится возможным из-за генетически обусловленной дефектности системы, вовлеченной в патологический процесс. Наиболее яркий пример – ревматическая лихорадка.

Таковы все (или почти все) признаки острых патологических состояний. Главное – острые заболевания не становятся хроническими, они начинаются остро и заканчиваются либо смертью больного, либо выздоровлением. Этого не знали ни Ф.Фольгард, ни Т.Фар, хотя догадывались. Вот цитата из книги «Брайтова болезнь почек»: «Как учит клинический опыт, в подавляющем большинстве острых гломерулонефритов наступает выздоровление».

Итак, в отличие от острых, хронические пато-

логические процессы генетически детерминированы, имеют семейный анамнез, чаще привязаны к определенному возрасту. Хронические болезни начинаются исподволь, возможен продолжительный латентный период, и течение у них неуклонно прогрессирующее. Периоды ремиссий не должны вводить в заблуждение. Конечно, у каждого заболевания свой нрав. Одни хронические болезни могут продолжаться многими десятилетиями и иметь срок выживаемости, неотличимый от выживаемости популяции. Примером тому может быть IgA-нефропатия. Другие сжигают больного за короткие сроки. Но общая тенденция к прогрессированию, наряду с генетической природой, – важная черта хронических патологических процессов.

Почему мы не кричим о первопричинности генетического полома в формировании хронического гломерулонефрита? В отличие от эссенциальной гипертензии, для которой расписаны все или почти все гены, участвующие в развитии стойкой хронической систоло/диастолической гипертензии, для гломерулонефрита такой ясности нет, хотя многое известно. Может быть этой незавершенностью и объясняется неразделяемый многими нефрологами энтузиазм автора?

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заключения не будет. Каждый из поднятых вопросов – самостоятельная проблема, которая вполне может быть темой докторской диссертации, поскольку выходит за рамки конкретной задачи. Все вопросы остаются открытыми, требующими окончательного ответа, который может быть найден только в споре. Автор высказал субъективное видение этих проблем, но не хотел бы навязывать свое мнение. Отсюда следует приглашение к дискуссии по поднятым вопросам, но дискуссии не по принципу «Я начальник, ты ...».

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М.: Медицина. 1997. – 608с.
2. Серов В.В. О содержании основных клинических понятий – синдром, нозологическая форма, групповое понятие болезней // Арх. патол. – 1996. – Том 58, №3. – С.6-9.
3. Серов В.В., Варшавский В.А. Еще раз о чистоте понятия и группы гломерулонефрита // Арх. пат. – 1988. – Т. 50, №4. – С. 76-80.
4. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М.: Медицина. – 1979, 528 с.
5. Шулуток Б.И. Концепция гломерулонефрита как нозологии // Нефрология. 2002. – Том 6. – №2. – С.102-108.
6. Шулуток Б.И. Артериальная гипертензия 2000. СПб.: Ренкор. – 2001. – 382 с.
7. Шулуток Б.И. Нефрология 2002. СПб.: Ренкор. – 2002. – 780 с.

Поступила в редакцию 14.11.2002 г.