

ПРОБЛЕМА ЕДИНОГО ПОДХОДА К КОМОРБИДНОСТИ

Кац Я.А., Пархонюк Е.В., Труфанова Ю.Ю., Скрипцова С.А.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов, e-mail: ele7230@yandex.ru

Отсутствие единой классификации и общепринятой терминологии коморбидности приводит не только к разному пониманию сущности явления, но и вопросов диагностики, а также лечения сочетанной патологии. В представленной статье предпринята попытка создания модели коморбидности, позволяющая в схематичной форме отобразить все возможные особенности, обусловленные одновременным сочетанием нескольких болезней. Учитывая, что каждое заболевание имеет четко обозначенные фазы развития, представлена методология изучения системной схемы мультиморбидного процесса, в которой сохранены основные принципы межсистемного управления и связи. Составление и реализация программы более углубленного изучения указанных ключевых звеньев, составляющих начальный и конечный этапы формирования повреждений, в сочетании с активным воздействием на процессы репарации и разработкой методов профилактики органосклерозов позволит улучшить прогноз при хронических заболеваниях, особенно в условиях коморбидности.

Ключевые слова: коморбидность, мономорбидность, функциональная система организма, соединительная ткань, органосклероз, фиброз, репарация, системный подход, методология, модель, прогноз.

THE PROBLEM OF A UNIFIED APPROACH TO COMORBIDITY

Kats Ya.A., Parkhoniuk E.V., Trufanova Yu.Yu., Skriptsova S.A.

Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, e-mail: ele7230@yandex.ru

The lack of a single generally accepted classification and terminology of comorbidity leads not only to different understandings of the essence of the phenomenon but also questions of diagnostics and treatment of combined pathology. In the present article an attempt of creating a model of comorbidity that allows in matrix form to display all the possible features due to the simultaneous combination of several diseases. Given that every disease has a clearly marked phases of development, presents the methodology of the study system diagrams multimorbid process that retains the basic principles of inter-system control and communication. Drafting and implementation of the program more in-depth study of these key elements, the components of the initial and final stages of formation damage, in combination with active influence on the processes of reparation and development of methods of prevention of organosclerosis will improve the prognosis of chronic diseases, especially in conditions of comorbidity.

Keywords: comorbidity, monomorbidity, functional system of the body, connective tissue, organosclerosis, fibrosis, reparation, systemic approach, methodology, model, prognosis.

Отсутствие единого определения коморбидности приводит к разному пониманию сущности явления, вопросов диагностики и лечения. Наличие многочисленных синонимов (более семи), среди которых наиболее ярко выделяются «мультиморбидность», «мультифакториальные заболевания», «полипатия», «соблезненность», «двойной диагноз», «сочетанный диагноз», «плюрипатология» и т. д., еще в большей степени затрудняет изучение и обмен информацией [17,19,21]. Особенно часто используются как взаимозаменяемые термины: мультиморбидность и коморбидность, «что приводит к путанице в терминологии [27, 28]. Единая классификация и общепринятая терминология коморбидности сегодня отсутствуют [24]. Все указанное послужило основанием для попытки создания модели коморбидности, которая позволила бы определиться, как с пониманием содержания (структурной организацией), так и общими подходами к изучению.

Отправной точкой создания модели коморбидности должно стать признание наличия в организме нескольких «кооперативных» патологических процессов при этом состоянии, что дает право рассматривать коморбидность с позиции синергетики («от греч. *συνεργεία* – совместное действие), которая отражает именно совместный характер упомянутых процессов». Вторым моментом, подтверждающим возможность рассмотрения коморбидности через призму синергетики (и, забегая вперед, – кибернетики), является положение, согласно которому коморбидность полностью отвечает условиям, определяющим отнесение изучаемой системы к синергетике. «Теория самоорганизации имеет объектами исследования системы, отвечающие как минимум двум условиям. Они должны быть открытыми, т.е. иметь канал обмена с внешней средой, и существенно неравновесными, т.е. значительно отклоняться от состояния термодинамического» [19]. Как мы видим, коморбидность отвечает обоим этим условиям. Кроме того, следует заметить, что синергетика, как теория самоорганизации, использует в качестве одного из элементов механизм обратной связи, что в определенной степени может служить объединяющим началом с кибернетическим подходом при разработке модели коморбидности. Последняя может быть представлена как единая система, объединяющая входящие в нее заболевания, которые рассматриваются как отдельные элементы или подсистемы. Вхождение систем нижнего уровня сложности в последовательность систем более высокого уровня составляет суть иерархической организации систем. Исходя из этих позиций, коморбидность представляет собой комплекс систем, в котором каждое из входящих заболеваний составляет одну из подсистем этого комплекса. При этом должен применяться единый методологический подход к оценке и анализу каждой из подсистем и единой системы в целом, так как только «объединение элементов и систем выражает их единство», а также потому, что «каждый элемент той или иной системы связан со всеми элементами всех уровней». Кибернетика – это наука об общих законах управления и связи в естественных и искусственных системах [1]. На основе вышеизложенного предлагается создать простую модель коморбидности, сохранив принципиальные атрибуты кибернетической модели: наличие входа, «черного ящика», выхода и обратной связи. Понятно, что базовой частью кибернетической модели коморбидности является кибернетическая модель одной болезни (мономорбидности) с определенными особенностями, обусловленными одновременным сочетанием нескольких болезней. Прежде всего, хотелось бы обратить внимание на особенность «входа» и «выхода» в представляемой нами модели болезни. «Вход» имеет два подразделения: «предвход» и «собственно вход». Функцией «предвхода» (отражает состояние организма на этапе предболезни) является усиление или блокада входящего сигнала: усиление, частичный блок с ослаблением сигнала или полное препятствие его

прохождения в отсек «входа». В случае прохождения сигнала во «вход» происходит предварительный анализ и взаимодействие с рецепцией и передачей суммарной информации в «черный» ящик (включая возможность дополнительного действия сигналов внешней среды), в котором происходит весь каскад реакций, направленный на сохранение полезного «продукта» и нейтрализации повреждающих сигналов (по сути – весь патогенез болезни). Последующая цепь реакций определяет переход остаточных «продуктов» «черного» ящика в «отсек предвыхода», где происходит сортировка сигналов на два основных потока. Третий поток содержит сигнал «запирающего» характера с функцией полной блокады, тем самым прерывается обратная связь, как с внутренней, так и с внешней средой, блокируется энергетический обмен, поддерживающий функционирование «черного» ящика, что прекращает существование системы в целом. Если же задействованы два основных потока, то первый – ответственен за обратную связь с «входом» и содержит полезную информацию (полезный продукт для «черного» ящика»). Второй канал содержит информацию «формирующей зоны», где происходит фильтрация с разделением на два: сигнала «сохранения субстрата «выхода» с неоднозначным потенциалом действия и собственно полезного сигнала обратной связи с «входом».

В то же время следует заметить, что кибернетическая модель коморбидности будет отличаться от модели отдельно взятого заболевания (мономорбидности). Причем, различия начинаются с «входа». Если в случае мономорбидности основной этиологический фактор представлен в единственном числе, то при коморбидности число основных этиологических факторов соответствует числу входящих в коморбидность заболеваний. Напомним, что к основному этиологическому фактору мы относим тот, который в отличие от способствующих, может вызвать заболевание самостоятельно, без наличия факторов риска, и/или в отсутствии которого возникновение заболевания невозможно. Понятно, что в случае коморбидности будет меняться, как входящий поток информации, так намного сложнее будет комплекс процессов, происходящих в «черном» ящике. При этом, конечно же, будет меняться количественная и качественная сторона «выхода».

Представляя данную схему кибернетической модели коморбидности, мы не ставим своей задачей использовать ее в виде математической задачи, которую затем можно было бы передать математикам для ее решения. Основной целью являлось представить в схематической форме содержательную часть проблемы. Нам хотелось показать применимость общих законов управления (кибернетики) в искусственно созданной системе, отражающей естественные процессы, происходящие в организме при развитии заболевания или заболеваний (в случае коморбидности). Учитывая, что каждое заболевание имеет четко обозначенные фазы развития [10], мы представили методологию изучения блочной

(системной) схемы процесса, сохранив при этом основные принципы межблочного (межсистемного) управления и связи. Принимая во внимание частое наличие не ясных, скрытых, неоднозначно трактуемых причин развития заболевания(ий) и многочисленных разнонаправленных механизмов формирования повреждений и защиты (патогенеза), когда «производящие причины слишком глубоко скрыты, а конечные более доступны», было предложено сосредоточить основное внимание на изучение конечных клинических и морфологических изменений, развивающихся в результате повреждений. Представляемая схема, следовательно, нужна для единого понимания и интерпретации механизмов формирования и существования субъектов в условиях коморбидности с выделением начальных и конечных этапов, для изучения которых существующего в настоящее время развития медицинской науки, – достаточно. С другой стороны, мы специально ввели в схему «черный» ящик, считая, что сегодня идет лишь накопление и начальный этап понимания разрозненной информации о сложнейших процессах патогенеза, происходящих при том либо ином заболевании и, тем более, при их сочетаниях. В этих условиях для получения существенной информации о происходящих процессах в «черном» ящике следует признать рациональным применение системного подхода с изучением состояния основных функциональных систем, всегда (при любых заболеваниях и их сочетаниях) участвующих в жизнеобеспечении организма. Изменение функционирования последних будет свидетельствовать о суммарном действии тех или иных факторов патогенного, саногенного и/или компенсаторного характера, вне зависимости от их отношений к той или иной нозологии. Речь идет об изучении показателей основных функциональных систем: кислородного (ФСКО), гемодинамического (ФСГО) и энергетического (ФСЭО) обеспечений [2, 3, 4, 7, 8, 19, 23]. А если признать, что многие механизмы развития заболевания, а тем более различные их сочетания и взаимосвязи, особенно в условиях применения лекарственных препаратов нам неизвестны и непонятны, то ориентация на изучение более или менее известного конечного результата представляется более предпочтительным и возможным. Особенно это становится очевидным, если учесть, что вне зависимости от этиологии и механизмов развития повреждений, конечным результатом чаще всего становится их замещение соединительной тканью с формированием склероза (фиброза, цирроза или рубца) [5, 6, 11, 14, 15, 16, 20, 22, 25, 26]. Причем, именно с формированием органосклерозов связано появление недостаточности функций органов и тканей с развитием сердечной, легочной, почечной и др. видов недостаточности, приводящих к неблагоприятным исходам. Известно, что механизмы прогрессирования склероза по типу обратной (кибернетической) связи вмешиваются и извращают ход других механизмов патогенеза, способствуя прогрессированию основного заболевания. Основные точки

приложения, показатели и параметры, по которым можно было бы оценить характер, механизмы развития и выраженность органосклерозов, в определенной степени известны. Сегодня предложена и апробирована методология интегративной диагностики и программа изучения основных функциональных систем, участвующих в формировании органосклерозов [7, 8, 9, 10, 11, 13]. Намечены пути возможных терапевтических воздействий. Необходимо лишь внедрение в широкую практику разработанного четкого алгоритма работы врача с получением необходимых показателей, характеризующих эти процессы [8, 11, 20, 25].

Таким образом, для улучшения прогноза при хронических заболеваниях, особенно в условиях коморбидности, представляется необходимым:

1. Составление и реализация программы более углубленного изучения указанных ключевых звеньев, составляющих начальный и конечный этапы формирования повреждений.
2. Активное воздействие на процессы репарации с торможением фиброгенеза.
3. Дальнейшая разработка методов и средств обратного развития органосклерозов.

Список литературы

1. Амосов Н.М. Точность, а не интуиция // Кибернетика – неограниченные возможности и возможные ограничения. Итоги развития. – М.: Наука, 1979. – 200 с.
2. Анохин П.К. Очерки физиологии функциональных систем / П.К. Анохин. – М., 1975. – 447 с.
3. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональных систем / П.К. Анохин. – М., 1980. – 196 с.
4. Ардаматский Н.А. Введение в общую терапию. – Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1991. – 301 с.
5. Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И. Нецирротический фиброз печени // Рос. гастроэнтер. журнал. – 2000. – №4. – С. 21-23.
6. Вариабельность ритма сердца и функциональная активность тромбоцитов у больных с мерцательной аритмией/ В.Ф. Киричук, А.Ю. Хороводов, Н.А. Железнякова, Ю.Г. Шварц // Вестник аритмологии. – 2002. – № 30. – С. 39-42.
7. Кац Я.А. Артериальная гипертония, дисплазия соединительной ткани, атеросклероз, системные заболевания соединительной ткани и единый биохимико-морфологический субстрат болезней // «Кардиология 2007»: материалы 9-го Всероссийского научно-образовательного форума. – М., 2007. – С. 124-125.

8. Кац Я.А. Диагностика: основы теории и практики: монография. – Саратов, 2012. – 358 с.
9. Кац Я.А. Интегрализм как методологическая основа изучения патологии внутренних органов. //Аллергия, иммунитет и патология внутренних органов: сб. науч. тр. – Рязань, 1995. – С. 58.
10. Кац Я.А., Пархонюк Е.В. Периоды и фазы болезни в свете предиктивно-превентивной медицины. Значение и принципы интегративной диагностики // Клин. мед. – 2013. – № 6. – С. 75-77.
11. Кац Я.А., Пархонюк Е.В., Скрипцова С.А. Склеротическая болезнь, интегративная диагностика и пути решения проблем хронизации и лечения болезней // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2015. – Т. 11, № 3. – С. 268-274.
12. Кац Я.А. Состояние коллагенообразующей системы у больных ревматизмом до и после введения гидрокортизона: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1974. – 12с.
13. Кац Я.А. Эволюция ревматизма. – Саратов: Изд-во Саратовского медицинского ун-та, 2002. – 243 с.
14. Кац Я.А., Пархонюк Е.В. Склероз: местные и общие механизмы развития // Клин. мед. – 2015. – № 8. – С. 29-38.
15. Кац Я.А., Скрипцова С.А. Эволюция коморбидных состояний и хроническая склеротическая болезнь // Сборник материалов X Национального конгресса терапевтов. – Москва, 2015. – С. 78.
16. Когнитивные расстройства и состояние серого вещества головного мозга при ХСН на фоне ИБС / Н.С. Акимова, Д.Г. Персашвили, Т.В. Мартынович, Ю.Г.Шварц // Сердечная недостаточность. – 2011. – Т.12, № 5. – С. 282-285.
17. Коморбидность. Википедия. 2011. <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
18. Концепции самоорганизации систем. <http://biofile.ru/chel/1515.html>.
19. Лазебник Л.Б. Старение и полиморбидность // Консилиум Медикум. – 2005. – № 12. – С.53-57.
20. Неинвазивные способы оценки фиброза печени у больных хроническим гепатитом С (систематизированный анализ) / Е.С. Малова, Е.Я. Глазкова, Е.Б. Бунькова, Е.В. Жаркова и др. // Клин. фармак. и терапия. – 2012. – № 21(2). – С.42-46.
21. Насонов Е.Л., Гордеев А.В., Галушко Е.А. Ревматические заболевания и мультиморбильность // Тер. арх. – 2015. – № 5. – С. 4-9.
22. Параметры жесткости сосудистой стенки у пациентов с системной красной волчанкой и гипертонической болезнью / Н.П. Шилкина, Ж.Е. Савина, И.Е. Юнонин и соав. // Клин. фармакол. и терапия. – 2012. – № 21 (3). – С.54-57.

23. Склероз и функциональные системы организма / Я.А. Кац, Е.В. Пархонюк, Н.С. Акимова, Е.Н. Корсунова, С.А. Скрипцова // *Фундаментальные исследования*. – 2014. – № 7-4. – С. 711-718.
24. Старение: профессиональный врачебный подход / Л.Б. Лазебник, А.Л. Вёрткин, Ю.В. Конев и др. – Национальное руководство: Изд-во: Эксмо, 2014. – 320 с.
25. Хроническая склеротическая болезнь / Я.А. Кац, Е.Ю. Пархонюк, Е.Н. Корсунова, С.А. Скрипцова // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015. – № 1-1; URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=19162> (дата обращения: 07.04.2016).
26. Шутов А.М. Хроническая болезнь почек – глобальная проблема XXI века // *Клин. мед.* – 2014. – № 5. – С. 5-10.
27. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, of medical education: a cross sectional study / K. Barnet, S.W. Mercer, M. Norbury et al. // *Lancet*, 2012. – V. 380(9836). – P.37-43.
28. Multimorbidity and rheumatic conditions enhancing the concept of comorbidity / H. Radner, K. Yoshida, Swollen J.S. et al // *Nat. Rev. Rheumatol.* – 2014. – 10(4). – P. 252-256.