

Микола та Андрій  
Яблчанські

# ОПТИМАЛЬНІ СТРАТЕГІЇ

для справжніх лікарів  
і вчених-медиків



# Анотація

---

М. Яблчанський, А. Яблчанський, Оптимальні стратегії для справжніх лікарів і вчених-медиків. Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Харків, 2022, 61 с. Книга для справжніх лікарів та вчених-медиків. Лікарі, які лікують пацієнта, але не хвороби. Вчених, які роблять наукові відкриття на здоровій філософській основі. Прочитаєте не без задоволення та користі.

# Зміст

<b>МОТИВАЦІЯ</b>	<b>3</b>
<b>ПРИНЦИП НЕСУПЕРЕЧНОСТІ ЗДОРОВ'Я ТА ХВОРОБИ</b>	<b>5</b>
<b>ПРИНЦИП СИМЕТРІЇ В ПРОЕКЦІЇ НА ЗДОРОВ'Я І ХВОРОБУ</b>	<b>8</b>
<b>ЗНАЧЕННЯ БІОЛОГІЧНОГО ТА АСТРОНОМІЧНОГО ГОДИННИКІВ</b>	<b>13</b>
<b>ВПЛИВ МЕТЕОЧУТЛИВОСТІ НА ПЕРЕБІГ ХВОРОБИ</b>	<b>17</b>
<b>ПРИНЦИП ОПТИМАЛЬНОСТІ ХВОРОБИ</b>	<b>19</b>
<b>ЧИННИКИ РИЗИКУ СОМАТИЧНИХ ХВОРОБ</b>	<b>23</b>
<b>СУТНІСТЬ ХВОРОБ</b>	<b>24</b>
<b>КЛІНІКА СОМАТИЧНИХ ХВОРОБ</b>	<b>35</b>
<b>КЛІНІЧНИЙ ДІАГНОЗ СОМАТИЧНОГО ХВОРОГО</b>	<b>44</b>
<b>ПРИНЦИП ОПТИМАЛЬНОСТІ ХВОРОБИ В ФІЛОСОФІЇ ЛІКУВАННЯ СОМАТИЧНИХ ХВОРИХ</b>	<b>47</b>
<b>ЗАКЛЮЧНІ АКОРДИ</b>	<b>59</b>
<b>ЛІТЕРАТУРА</b>	<b>61</b>

# Мотивація

Цією книгою ми поставили перед собою завдання підняти проблему оптимальних стратегій (перш за все) в соматичній клініці. Тема важлива, оскільки медична спільнота не завжди задоволена результатами її роботи. Витрачається все більше зусиль і ресурсів, але досягнуті результати все скромніші і часто гнітючі. Прориви в наукових дослідженнях все рідше призводять до очікуваних клінічних результатів, а їх вартість лише зростає.

Значне покращення якості діагностики за останнє десятиліття, яке ґрунтується на сучасних обладнанні та технологіях, не завжди підкріплені такими ж проривами в підходах до лікування. На ринок медичних послуг виводяться нові препарати та технології, але інвестиції в їх розвиток все менше компенсуються реальною віддачею від практичного застосування. Для нас проблема полягає в тому, що підходи до клінічної діагностики та лікування ґрунтуються на фальшивій філософії, коли норми здорової людини сприймаються також за норми для хворої людини та фетишизуються. У цій філософії немає місця нормам хворої людини, і це, зрештою, є причиною частоті відсутності хороших результатів лікування.

Природі людини немає місця в цій філософії. Постулюється, що природа людини недосконала, а механізми захворювання (механізми одужання!), обрані еволюцією, несправні. Думки про те, що здоров'я і хвороба не є протилежними категоріями, що пацієнт теж має здоров'я і потребує його (здоров'я) ще більше для одужання, що хвороба, як і здоров'я, може бути нормальною, зустрічаються вкрай рідко, а якщо декларуються, то тонуть в догмах цієї філософії. Діагноз «хворий» у цій філософії зазвичай означає необхідність призначення лікування, виходячи з норм здорової людини.

Сучасна наукова, методична, навчальна та інша література не може звільнитися від пут патогенезу, ніби природа людини влаштувала хворобу так, що вона, хвороба, являє собою ряд порушень, відхилень, помилок, які необхідно усувати і з якими необхідно боротися до божевілля. Оскільки наша література так влаштована, оскільки наші вчителі так навчають нас, оскільки ми

заряджаємо один одного цими ідеями, що залишається робити, як не боротися з хворобою, навіть якщо це коштує людині життя.

Ця книга є переосмисленням наших ідей, оприлюднених у різні роки, частково у співавторстві один з одним, коли перший з нас починав, а другий продовжував, доповнював і сприяв їх подальшому розвитку з апробацією в сучасних напрямках розвитку соматичної клініки (кардіологія та неврологія відповідно). Переосмислюючи, доповнюючи, систематизуючи накопичений досвід, зазначимо, що сучасна медицина, на жаль, ще не звільнилася від пут фальшвої філософії. Світ і медицина з ним «твердо» увійшли в третє тисячоліття, але розуміння мудрості природи, заповідане основоположниками медицини, на жаль, продовжує залишатися на початковому рівні. Нова філософія базується на низці принципів, найважливішими з яких є принципи узгодженості між здоров'ям і хворобою та оптимальності хвороби

Принцип узгодженості здоров'я і хвороби ґрунтується на узгодженості категорій здоров'я і хвороби. Принцип оптимальності хвороби є частиною Принципу оптимальності Природи. Відповідно до цього принципу виділяються оптимальні шляхи перебігу хвороби, що забезпечують найбільш якісне і повне одужання в гострих випадках і визначають найбільш сприятливий перебіг при хронічних випадках, відхиленнями від яких є ті порушення в її перебігу, які вимагають інтервенцій, з умовою мінімізації втрат від цих інтервенцій. Ці втручання є детермінованими і зводяться до оптимізації або, іншими словами, повернення (за можливості) перебігу захворювання до неускладненого стану. Мірилом ступеня оптимальності перебігу хвороби в кожному конкретному випадку є оплата організму хворого за хворобу. Найбільш оптимальним є той варіант захворювання, коли плата за одужання при ньому найменша. Не будемо лукавити, природа не виділила механізми хвороби, як не механізми одужання.

Ми знаємо, колего, що ви найкращий із лікарів, і тому розраховуємо на вашу велику зацікавленість цією новою версією книги, тепер англійською мовою. Ми сподіваємося, що книга допоможе вам у вашому вдосконаленні як лікаря. Критику, коментарі сприйmemo як ваше бажання допомогти зробити її цікавішою і кориснішою і як ваше бажання вдосконалюватись заради наших пацієнтів.

Щиро ваші Микола та Андрій Яблунчанські

## Принцип несуперечності здоров'я та хвороби

Принцип, з яким ми вас зараз познайомимо, не руйнує стіну між здоров'ям і хворобою, тому що цієї стіни не існує. Для тих, хто вірить в уявну стіну, цей принцип відкриває нове розуміння та нове співвідношення між даними категоріями. Пояснимо все по порядку.

Між здоров'ям і хворобою збудована стіна. Вони протиставлені одне одному, а тому здоровий апіорі не має права на хворобу. В Конституції Всесвітньої організації охорони здоров'я чітко зазначено, що «здоров'я — це стан повного фізичного, психічного та соціального благополуччя, а не лише відсутність хвороб чи фізичних вад».

У реальному житті у кожного своє здоров'я, свій особистий ресурс здоров'я, кожен страждає хворобами, часто далеко не однією. Тому однією із сутностей життя є діалектика співвідношення здоров'я та хвороби (хвороб). Кожна людина має певне здоров'я і це важливо для її життя, для стійкості до захворювань, для одужання від хвороб, а також для найбільш сприятливого з можливих варіантів перенесення хронічних захворювань.

Підтвердження того, що неправильно взаємно виключати здоров'я і хворобу, що вони (здоров'я і хвороба) водночас властиві одній і тій же людині, можна знайти далі у згаданій Конституції ВООЗ. Супереч цьому визначенню, Конституція ВООЗ далі зазначає, що «користування найвищим досяжним рівнем здоров'я є одним із фундаментальних прав кожної людини незалежно від раси, релігії, політичних переконань, економічного чи соціального становища». Звідси випливає, що якщо існує найвищий досяжний рівень здоров'я, існують і інші рівні здоров'я, які його не досягають.

Тут ми підходимо до поняття індивідуальності здоров'я. Згідно з наданим уточненням в Конституції ВООЗ, її визначення здоров'я слід розуміти як мрію про «найвищий досяжний рівень здоров'я», до якого слід прагнути, але якого навряд чи хтось досягне. Не знайдеш людини, у якої є все і відразу - повне фізичне, духовне і соціальне благополуччя одночасно. Просто немає людини, яка хоча б раз у житті не пере-хворіла якоюсь дитячою хворобою.

Здоров'я завжди індивідуальне. Воно визначається генотиповими ресурсами та фенотиповими придбаннями, як позитивними, так і негативними. Між високими генотиповими ресурсами, збільшеними позитивними фенотиповими придбаннями, та низькими генотиповими ресурсами, порушеними негативними фенотиповими придбаннями, існує необмежена кількість варіантів для індивідуальних ресурсів здоров'я.

Наприклад, одному з успадкуванням ресурсів здоров'я може пощастити більше, іншому - менше. Але перший фенотипово може набувати більше зі знаком «мінус», а другий— зі знаком «плюс», і на одному з етапів життя вони можуть зрівнятися за наявними ресурсами здоров'я. Кількість варіантів здоров'я тут нескінченна, і ці варіанти насправді суто індивідуальні або персоналізовані.

Фраза в Конституції ВООЗ про те, що користування найвищим досяжним рівнем здоров'я є одним із фундаментальних прав кожної людини, підтверджує його (здоров'я) індивідуальність. Але цим правом все одно треба вміти користуватися, а інститути влади мають ще надавати можливості для використання цього права, а не лише декларувати його.

З філософської точки зору здоров'я і хвороба є категоріями міри, яка розуміється як якісно визначена кількість. Обидві вони, міра здоров'я і міра хвороби, характеризуються своїми якісно визначеними кількостями. Як категорії міри вони не суперечать одна одній. Між ними немає стіни, цю стіну неможливо побудувати, їх протистояння неможливе, і одна і та ж людина має здоров'я і може мати хворобу (хвороби) одночасно.

Міра здоров'я - це всі варіанти здоров'я в генотиповому (включаючи расу та стать), фенотиповому, віковому, фізичному, духовному, соціальному вираженні. Міра хвороби - це всі можливі відомі хвороби з усіма можливими наслідками. Бачимо, ємності обох заходів нескінченні, та їх поєднання якраз і становлять основу індивідуальності чи персоніфікації.

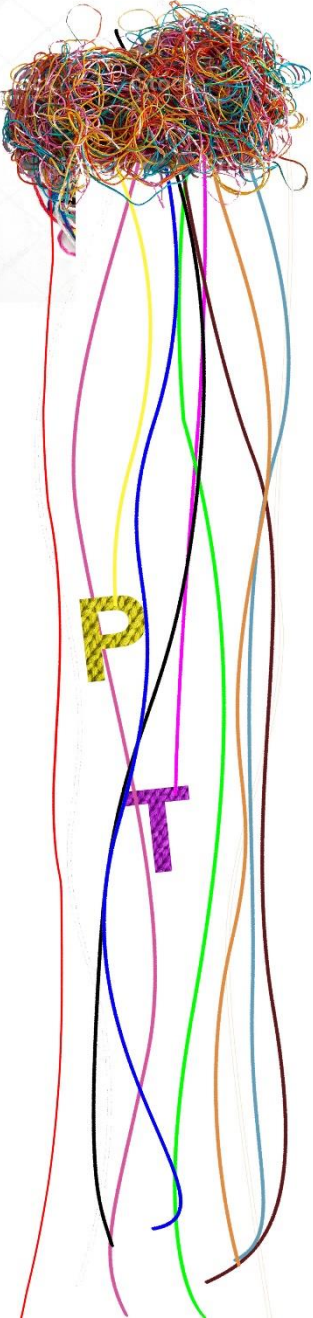
Із категорією міри тісно пов'язане поняття норми. Під нормою розуміють виключно конкретну якісно певну кількість, пов'язану з функцією

мети. Різним цілям відповідають різні норми. Безліч цілей породжує безліч норм, але кожна окремо взята норма є одна і тільки одна якісно певна кількість і вона детермінується даною окремо взятою функцією мети. Ми приходимо до поняття норм здоров'я та норм хвороби, якщо говорити чіткіше, до поняття норм у мірі здоров'я та мірі хвороби. Це зауваження дуже важливе, і зараз зрозумієте чому.

У здоров'ї природно виділяти расові, статеві, вікові та інші норми. Це стосується антропометричних, функціональних, лабораторних і будь-яких інших показників. А тепер увага! Якщо норми здоров'я виводяться з індикаторів здоров'я, якщо норми хвороби також повинні бути виведені з індикаторів хвороби, а обидва набори індикаторів не залежать один від одного, норми здоров'я не можуть бути нормами хвороби. Хвороба, як і здоров'я, повинна мати свої норми, і вона дійсно має свої норми. Які норми природно виділяються під час хвороби, ми пояснимо в розділі, присвяченому Принципу оптимальності захворювання, сформульованому першим із нас.

Кожен народжується зі своїм запасом здоров'я і кожен використовує його по-своєму. Хвороби не уникнути нікому, і щоб не хворіти, потрібно мати достатньо здоров'я, а щоб вилікуватися від хвороби або, коли не можливо, жити з хронічною хворобою з найменшими втратами на неї, потрібно мати достатньо здоров'я. Тому, якщо хтось побудував стіну між здоров'ям і хворобою, це не означає, що вона насправді існує. Здоров'я і хвороба - це не протилежні категорії, а категорії, що співіснують. Це відкриття має серйозні наслідки не лише для розуміння хвороби, але й для лікування її шляхом розробки та впровадження найкращих можливих стратегій лікування пацієнтів. У цьому суть принципу несуперечності здоров'я і хвороби.

## Принцип симетрії в проєкції на здоров'я і хворобу



Природа скупа, і природа людини не виняток. Прикладів безліч. Кожен за виключенням деяких вроджених вад «запрограмований» всього 46 хромосомами, відмінності між чоловіком та жінкою концентруються лише в одній, і вся ця обмежена їх (хромосом) кількість забезпечує виключну індивідуальність, персоніфікацію кожного з нас. Важливий приклад для лікаря в термінах цієї книги – реалізація здоров'я та хвороби в одному (обмеженому) числі механізмів. Типові патологічні процеси як із цеглинок смальти «зібрані» зі звичайних фізіологічних реакцій. Занадто дорого мати різні інструменти здоров'я та хвороби, і інструменти хвороби при прицільному обстеженні виявляються гіпертрофованими інструментами здоров'я, приклади чого ви побачите далі.

Своє різноманіття Природа реалізує через обмежену кількість принципів і одним із найважливіших є Принцип симетрії. Оволодіння цим принципом є передумовою безпомилкового роволодіння законами здоров'я та хвороби, однаково, в медичній науці та практиці. Виділяють дзеркальну, переносну (трансляційну), ковзну, обертання, центральну симетрії, у тому числі в їх різноманітних комбінаціях, і всіх їх ми знаходимо не лише в анатомічному та функціональному, але і в психічному вимірах. Приклади наведемо на перших двох, відповідно, дзеркальній і переносній симетріях.

Почнемо з дзеркальної симетрії. Спочатку торкнемося здоров'я, а потім хвороби.

Що стосується здоров'я, для кожного віку, кожної статі, кожної раси існують свої норми антропометричних, психічних, фізіологічних, лабораторних, біохімічних, імунних і з ними показників. Ухилення в обидві сторони, в сторону збільшення, і в сторону зменшення є ознаками проблем зі здоров'ям з негативними для нього наслідками. Тому, якщо для якогось показника декларується ухилення лише в одну сторону, будьте впевнені, хтось недодивився, бо має бути ухилення і в іншу сторону, і пошуки його стовідсотково приведуть вас до успіху з закріпленням вашого імені в медицині.

25 вересня 2008 р. на IX Національному конгресі кардіологів України І. Gussak із США (з українським корінням) читав лекцію, присвячену довгому та короткому QT-синдромам. З довгим QT-синдромом все зрозуміло. Знаємо його давно з багатьма можливими небезпечними наслідками. Найвища небезпека - летальні аритмії.

Честь відкриття короткого QT належить І. Gussak, та обставини відкриття дуже цікаві. У 80-х роках минулого століття він працював у Каунаському Центрі аритмій (Литва колишнього СРСР). Інженери, які створювали «інтелектуальні» кардіостимулятори, попросили його скласти список ЕКГ-ознак життєбезпечних станів. Серед інших ознак І. Gussak назвав довгий QT. На запитання інженера, чи існує короткий QT, він відповів: «Щоб такі питання не ставити, треба здобути медичну освіту та опрацювати лікарем не менше 20 років». Сказати сказав, але потім усю ніч не спав, зрозумівши розумність питання інженера. Незабаром він знайшов перші випадки короткого QT, але тільки після еміграції до США, доповнивши їх новими спостереженнями, підготував статтю з колегами до кардіологічного журналу. Це сталося вже в цьому столітті, і період запізнення від відкриття короткого QT до публікації статті зайняв понад 10 років. Історія виходу статті теж цікава, оскільки спочатку редакційна рада журналу її не прийняла з різким судженням: «Цю кардіограму ви намалювали самі». Тепер завдяки І. Gussak знаємо, що короткий QT є однією з причин ідіопатичної фібриляції передсердь.

Один з напрямів наукових досліджень першого з нас пов'язаний з розвитком та лікарськими аплікаціями варіабельності серцевого ритму. Це важлива технологія дослідження регуляторних систем організму людини, бо дозволяє навіть прогнозувати ризики раптової смерті. Так ось, в цьому напрямі науки ці і усілякі інші ризики пов'язують з виродженням регуляції, проявом якого є зменшення показників варіабельності серцевого ритму. На ділі ж зниження показників є

відхиленням лише в сторону їх зменшення, а Принцип симетрих говорить, що шукайте проблеми в збільшенні показників також. Це перший з нас і показав, але не йдучи до результату так довго, як I. Gussak, бо опирався на Принцип симетрії.

Це лише два приклади з застосування дзеркальної симетрії до визначення здоров'я і вони вартують того, щоб нею оволодіти. Для здоров'я важливе знаходження показників в так званій “золотій середині”, і усілякі відхилення від неї є ознаками зменшення ємності здоров'я до катастрофічних наслідків включно.

Попереним розділом ми домовилися, що здоров'я і хвороба не протилежні категорії, але категорії, що співіснують. Ми домовилися, що як і здоров'я, хвороба має свої норми і ці норми можуть бути (в більшості випадків є) відмінними від норм здоров'я по кожному з показників. Для хвороби з найкращим з можливих витоків (про це будемо говорити в подальших розділах) в термінах дзеркальної симетрії для кожного з показників існує своя “золота середина”, відхилення від якої має наслідком погіршення перебігу і витоків хвороби. Як з віком, статтю, расою змінюються норми здоров'я, з самою хворобою (її типом, локалізацією головного патологічного процесу і т.д.), з фазами розвитку хвороби, наявними ресурсами здоров'я хворого та їх змінами змінюються і норми хвороби. Цю тему ми продовжимо в наступних розділах, але маємо зауважити, що поле це ще майже не воране, і тут для кожного більше ніж достатньо місця, щоб знайти своє золоте руно.

Як і дзеркальна симетрія, переносна симетрія всюди, і в здоров'ї, і в хворобі.

Звертаючись до здоров'я, ми наголосили добре відоме, що для кожного віку, кожної статі, кожної раси існують свої норми антропометричних, психічних, фізіологічних, лабораторних, біохімічних, імунних і т.п. показників. Але переніс правила з віку на вік, зі статі на стать, з раси на расу і так далі є проявом переносної симетрії. Так само, як проявом переносної симетрії є і переніс правила норми здоров'я з показника на показник. Те ж саме стосується і хвороби, коли її норми мають співвідноситися з самою хворобою (її типом, локалізацією головного патологічного процесу і т.д.), з фазами розвитку хвороби, наявними ресурсами здоров'я хворого та їх змінами.

Є підстава знову повернутись до виступу I. Gussak на IX Національному конгресі кардіологів України. В ньому він розповів також, що лише через 4 роки після публікації, присвяченої короткому QT, його відвідала думка, що, якщо існує довгий QRS, має бути і короткий QRS. Незабаром він знайшов та описав його. Що побачив I. Gussak? На який

із принципів Природи він спирався? Інтуїтивно опирався на Принцип симетрії. До речі, якби члени редколегії журналу теж володіли Принципом симетрії, вони б не зробили помилкового судження і стаття І. Gussak по короткому QT була би опублікована набагато раніше, і набагато раніше медичне співтовариство познайомилося би з відкриттям. Якщо запитаєте, чому цим абзацем ми не закінчили розповідь про довгий та короткий QT, а перенесли його сюди, відповімо, тому, що довгий і короткий QRS є прикладом переносу (переносної симетрії) тривалості QT на тривалість QRS. Саме перенос сюди абзацу на нашу думку є чудовим підтвердженням нашого судження про важливість оволодіння Принципом симетрії для працюючих в медичній науці і практиці.

Опираючись на переносну симетрію в питаннях хвороби, розуміємо, чому опираємось, а коли до нашого дотику з питаннями вони виявилися нівідомими, з розумінням переносимо знання з однієї хвороби прогалини в знаннях іншої хвороби. І навіть якщо можливість і правильність переносу ще прийдеться підтвердити, план підтвердження і його реалізація стають вкрай зрозумілими з мінімізацією витрат на саме підтвердження.

Інфаркт серця і інсульт мозку різні хвороби, начебто різні патологічні процеси, але вони варіанти гострого запалення в відповідь на драматичне перекриття кровотоку в частині шлуночку серця і частині головного мозку відповідно, то ж мають спільні закономірності в варіантах перебігу і витоків, що ми покажемо в одному з наступних розділів.

Якщо є пізні потенціали шлуночків, є пізні потенціали передсердь. Якщо є гіпертрофічна кардіоміопатія, є і гіпертрофічна міопатія скелетних м'язів, так само з варіантами локалізацій, наприклад, виключно скроневих м'язів. Є безліч ревматичних захворювань як варіантів хронічного імуннопатологічного запалення. І так далі, це все приклади з переносної симетрії, і застосовуючи його, ви стаєте виваженішими і результативнішими в наукових дослідженнях та їх клінічному застосуванні.

Один із аспірантів виконав дисертацію щодо лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією з урахуванням того, які у них ортостатичні реакції артеріального тиску. Результати лікування виявилися кращими лише при проміжних реакціях, в інших вони були гіршими. У цьому світлі мало контролювати артеріальний тиск, треба ще контролювати його ортостатичні реакції.

Ми не можемо завершити розділ без прикладу симетрії в сфері психічного і звернемося для цього до книги одного з нобелівських лауреатів Е. Вігнера «Етюди про симетрію». За рамки книги, на додаток, автор виніс біографію двох нобелівських лауреатів з фізики. Обидва захворіли на рак, обидва дізналися про своє захворювання, обидва померли протягом найближчих півроку. Коли перший дізнався про хворобу, він запитав лікаря, скільки йому залишилося жити, і за цей час зробив незрівнянно більший внесок у науку, ніж за попередній період життя. Для другого знання про свою хворобу виявилось несумісним з уявленнями про людське ество, і в міру її розвитку він просто перетворювався на рослину. Двома цими біографіями автор алегорично показав приклад симетрії у психічному. Мабуть, найвищої у Принципі симетрії.

З наведених прикладів бачимо також, що симетрія у хворобі набагато ємніша за симетрію у здоров'ї, тому що у хворого норми не просто відмінні від норм здорової людини, але свої власні для різних етапів її розвитку, і, більше того, як і у здорової людини, також визначаються віком, статтю, расою та багатьма іншими гено-і фенотиповими особливостями. Знання Принципу симетрії означає оволодіння ним, отже, його усвідомлене використання. Особливо важливим Принцип симетрії є в роботі практичного лікаря, якому при наданні допомоги пацієнту доводиться рухатися, що називається, по лезу бритви, коли небезпеки для здоров'я хворого можливі фактично звідусіль, коли найкращий результат лікування лише один. Зауважимо, Природа не може бути нескупою, інакше її творіння, людина в тому числі, в її здоровому розвитку, в більшості випадків в успішних профілактиці, подоланні хвороб, та співіснуванні з хворобами, коли виздоровіти не вдається були б нежиттєздатними.

## Значення біологічного та астрономічного годинників

Розрізняють біологічний та астрономічний годинник. Складаємося з мільярдів біологічних, але живемо у світі астрономічних годинників, яких теж багато. Годинники ці циклічні (ритмічні). Цикли – життєвий (від народження до смерті), активність-сон, добові коливання температури тіла, діастола-систола серця, вдих-видих, цикл Кребса, цикл реплікації дезоксирибонуклеїнової кислоти – є приклади з біологічних циклів або годинників. Цикли – добові, місячні, сезонні, річні – є приклади з астрономічних циклів чи годинників.

Біологічні годинники генетично кодовані і синхронізуються астрономічними годинниками через сенсори систем регуляції людського організму. Якщо синхронізуються добре, зі здоров'ям немає проблем, якщо синхронізуються погано, рівень здоров'я знижується, з'являються хвороби. Неполадки в одній та іншій множин годинників, як і в синхронізації перших другими, є важливими факторами зниження рівня здоров'я та підвищення ризику розвитку хвороб.

Вік вимірюється за астрономічним годинниками, але визначається біологічними, які далеко не завжди відповідають астрономічним. Один молодий тілом та душею. Інший наче молодий, але виглядає старим. Старять марнотратне життя, нездорове середовище, хвороби ...

Реакція людського організму на стрес за інших рівних умов визначається часовим фактором. В одні моменти часу ця реакція є позитивною і в інші може бути негативною. Біологічні годинники визначають реакцію організму на стрес у відповідний період часу.

Найважливішим синхронізатором для біологічних годинників є Сонце, за ним слідує Місяць. Серед біологічних ритмів найважливіші добові.

Кожна клітина людського організму містить гени, що визначають її добову періодичність. Ці внутрішньоклітинні годинники підлаштовуються до періодів зміни світлого і темного часів доби. Період внутрішньоклітинних годинників не дорівнює 24 годинам і знаходиться в інтервалі 20-29 годин, що відображено в терміні циркадіанний або навколodobовий, але не добовий ритм. Циркадіанний ендогенний годинник підлаштовується зовнішніми періодичними синхронізаторами під 24-годинний період земної доби. Їх, однак, можна розтягувати та стискати у широкому діапазоні до 48 та 16 годин, відповідно. Полярна ніч на півночі, багатодобове перебування у глибоких карстових печерах, плавання на підводних човнах тощо. – приклади умов, у яких реалізується інша стосовно 24-годинної циркадіанна періодика.

Організм людини як цілісна система може нормально існувати тільки при тимчасовому узгодженні всіх її функцій, що передбачає існування центрального годинника. Центральний годинник, вважають, знаходиться в супрахізмінному ядрі таламуса. Сюди приходять нервові волокна від зорового нерва, і сюди з кров'ю приносяться гормони (включаючи мелатонін), що налаштовують цей годинник на зовнішні синхронізатори.

Функції регуляції «центрального» годинника значною мірою знаходяться під контролем епіфіза.

Третину життя людина проводить уві сні. Сон - фізіологічний стан, що виникає переважно у темний час доби і характеризується гальмуванням активної взаємодії із середовищем. Свідома психічна діяльність припиняється в повному обсязі. Повноцінністю сну визначаються загальний рівень здоров'я та якість життя, що вимірюються у показниках соціального, психічного, емоційного та фізичного благополуччя. Порушення сну закономірно спричиняють значне зниження якості життя. Ще суттєвішими вони відбиваються на здоров'я хворого, стають причиною фатальних розладів. Сон – циклічний процес. Кожен цикл складається з фази повільного (75-80% циклу) та фази швидкого (25-20% циклу) сну. Усього від 3 до 6 циклів. Під час сну відбуваються

зміни в мозку, що супроводжуються реакціями вегетативної та гуморальної регуляції. З ними пов'язують психологічну переробку досвіду, стабілізацію психоемоційної сфери, синхронізацію систем та процесів, відновлення енергетичного потенціалу. Усе це спрямоване забезпечення ефективного неспання. Потреба уві сні варіює від 4-6 до 8-10 годин і більше. Вона встановлюється у ранньому підлітковому віці та протягом життя мало змінюється.

Не спить людина зазвичай у світлий час доби і він складає його активне життя. У кожного свій стиль. У різні періоди життя стиль цей змінюється, але у кожному з них є досить консервативна структура. Ця структура - часи настання та тривалість кожного з елементів активності: пробудження, зарядка, сніданок, прийом ліків, фізична, інтелектуальна активність, відпочинок, вільний час, підготовка до сну тощо.

Активність і сон взаємопов'язані - порушення активності часто є причиною розладів сну, як і неповноцінний сон визначає неповноцінну активність.

Генетичне кодування та зовнішня синхронізація біологічних годинників забезпечують їх високу стійкість до стресових факторів. З віком, проте, відбувається посилення деяких ритмів з можливим розвитком різноманітних порушень.

Найбільш простий із показників навколдобового (циркадіанного) ритму є циркадіанний індекс. Він визначається як відношення середньоденної до середньонічної частоти серцевих скорочень. У здорових старше 3 років цей індекс не має статевих та вікових відмінностей і знаходиться в діапазоні 1,24 – 1,44 у.о. У середньому у дорослих його оцінюють у  $1,32 \pm 0,08$  у.о.

Норми біологічних ритмів індивідуальні. Певною мірою індивідуальність враховується в хронобіологічних типах, що умовно виділяються - «жайворонках», «совах», «голубах». У «жайворонків» весь спектр активності припадає на першу половину доби. Вони рано лягають і рано прокидаються. У «сов» ця активність посідає другу половину доби. Вони пізно лягають і пізно прокидаються. «Голуби» за активністю тяжіють до «жайворонків».

Біологічні ритми не є застиглими конструкціями. Будучи чітко «зав'язаними» на зовнішні синхронізатори, вони мають спектр стійких станів і при зміні частотних характеристик синхронізаторів переходять від одного стійкого стану до іншого (перехідні процеси). Для циркадіанного ритму тривалість перехідного процесу може становити від 5 до 40 діб.

Під час перехідних процесів найбільш висока ймовірність порушень у біологічних ритмах, що отримали збірну назву десинхронозів. Розрізняють гострий та хронічний десинхронози. Гострий десинхроноз спостерігається при трансконтинентальних трансмеридіальних перельотах, та в клінічній практиці – при порушеннях циркадіанного ритму сон-активність. Гострий десинхроноз може трансформуватися у хронічний. Під хронічним десинхронозом розуміють патологічний стан, зумовлений перманентною десинхронізацією фізіологічних функцій організму людини. Десинхронози як зміни циркадіанної структури фізіологічних функцій є ранніми провісниками порушень здоров'я.

І тепер найголовніше. Говорячи про біологічні годинники, не оминати тему часової організації патологічних процесів, що лежать в основі хвороб. При хворобах, ще раз наголосимо, біологічні ритми здебільшого не просто порушуються, але й десинхронізуються з природними. Більше того, хвороби призводять до розвитку нових додаткових ритмів, таких як цикл гострого захворювання та циклічна організація хронічних захворювань із циклами загострення та ремісії. Хвороби, як все в житті, організовані в часі, з налаштованими на них біологічними годинниками. Через хвороби треба пройти. Хворобу треба пережити, якщо трапилася гостра. З хворобою доведеться жити, якщо набула хронічної течії. Для найкращого з можливих наслідків хвороб існують свої норми біологічних годинників. Як здорова вагітність повинна вкластися приблизно в 9 місяців, так і найкращі з можливих наслідків хвороб теж вкладаються у свої часові ієрархії. Але про це більше вже в Принципі оптимальності хвороби.



## Вплив метеочутливості на перебіг хвороби

Проблема метеочутливості та її значення для здоров'я людини нова і стара водночас. Вона бере свій початок ще за часів Гіпократів, але наукова розробка почалася лише після виходу книги А. Чижевського «Земне відлуння сонячних бур». Медичне співтовариство не звертало на неї особливої уваги, поки зміна клімату не стала глобальною загрозою. Сьогодні залежність людини від кліматичних факторів різко зростає, і це неможливо переоцінювати, особливо коли йдеться про здоров'я та хворобу.

Людина є невід'ємною частиною природи, тому її реакції на кліматичні та погодні зміни природні. Ці реакції називаються метеочутливістю і реалізуються через адаптацію до факторів зміни клімату. Взаємодія з погодними факторами виконується через сенсорні системи, розташовані у шкірі (температура, вологість, вітер, сонячна активність, атмосферна електрика, радіоактивність), легенях (температура, чистота та іонізація повітря, вологість, вітер), органах зору, слуху, тактильної і смакової чутливості (світло, шум, запах, температура і хімічний склад повітря), тощо.

Метеочутливість може бути фізіологічною і патологічною. У здоровій людини адаптація до змін клімату і погодних факторів має фізіологічний характер без погіршення самопочуття. Ці умови називають зоною комфорту. При порушенні здоров'я метеочутливість стає патологічною і проявляється у погіршенні психічного та/або фізичного здоров'я. Метеочутливість проявляється відхиленнями від бік посилення, так і ослаблення цих реакцій. Відхи-

лення мають наслідком зниження ресурсів здоров'я, підвищення ризику розвитку захворювань і їх загострення. Чим менше ресурсів здоров'я, тим болючіше. Найбільш сприйнятливі до змін погоди діти та люди похилого віку, насамперед жінки, особи з хронічними захворюваннями. Посилення психо-, нейро- і судиннопатологічних реакцій і кризів найчастіше пов'язане зі зміною погоди.

Додатковими ознаками патологічної метеочутливості є ожиріння, гормональні зміни в період статевого дозрівання, вагітності, менопаузи, серцево-судинні захворювання, гострі респіраторні вірусні та бактеріальні інфекції, погіршення соціально-економічної та екологічної ситуації, інше. Патологічну метеочутливість ще називають метеозалежністю, або метеопатією.

У розвинених країнах близько 40% здорових чоловіків і 50% здорових жінок мають ознаки патологічної метеочутливості. Частка хворих зростає до 90%. Жителі великих міст більш схильні до цих реакцій. Основною причиною є екологічні умови, скорочення світлового дня, вплив техногенних, соціальних і психічних факторів, горе.

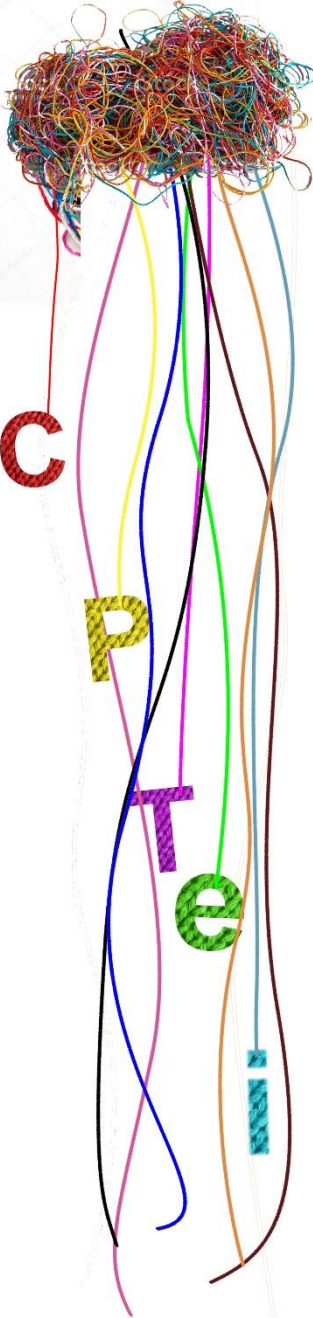
Патологічну метеочутливість можна розпізнати при передчутті зміни погоди і пов'язаного з цим погіршення самопочуття: зниження фізичної активності, розвиток депресивних станів, дискомфорт (у тому числі біль) у різних

- органах і системах, відсутність інших можливих причин
- погіршення самопочуття, загострення поточного захворювання повторність таких проявів при зміні клімату і погоди, швидке поліпшення під час позитивних
- змін клімату і погоди.

Погодні катаклізми додають також патологічних стресових реакцій, які суттєво послаблюють здоров'я, підвищують ризик захворювання та загострюють хронічні хвороби.

Фізіологічна та патологічна метеочутливість значною мірою залежать від біологічних ритмів людини, якості та ступеня їх синхронізації з астрономічними природними ритмами, на чому ми вже зробили наголос. Невраховування метеочутливості та її ускладнень є помилковим і знижує ефективність як наукових досліджень, так і лікарської допомоги хворим.

## Принцип оптимальності хвороби



На формування Принципу оптимальності хвороби нас наштовхнули книга R. Rosen "Принцип оптимальності в біології" та роботи різних авторів з математичної теорії оптимальних процесів (наприклад у списку літератури книга Л. Понтрягіна зі співавт.). Матеріальною базою Принципу оптимальності хвороби стали наші дослідження, підтримані учнями, спочатку у сфері інфаркту міокарда та інсульту, а потім і в інших областях. У наступному розділі ми зупинимось на наслідках інфаркту міокарда та інсульту як на показовому прикладі з Принципу оптимальності хвороби.

Принцип оптимальності хвороби стверджує, що існують оптимальні шляхи перебігу хвороби, при яких плата за нього (перебіг) мінімальна, і що організмові механізми прагнуть забезпечити її (хвороби) розвиток саме цими оптимальними шляхами. Оптимальні шляхи перебігу хвороби забезпечують у разі її гострих форм якісне одужання, і у разі хронічної форми стійку ремісію з рідкісними загостреннями, що легко вирішуються. Найкращим із можливих оптимальних шляхів перебігу хвороби є той, плата за який ресурсами здоров'я пацієнта мінімальна.

Принцип оптимальності хвороби в цьому формулюванні не поширюється на реанімацію, де лікар вирішує задачу не мінімізації втрат, але мінімізації часу на допомогу пацієнту або в термінах математичної теорії оптимальних процесів - завдання швидкодії.

Підставами принципу оптимальності хвороби є закріплені в організмі людини генетично механізми одужання. Хвороба як результат взаємодії організму пацієнта з етіологічними факторами внаслідок зниження захисних механізмів організму пацієнта до цих факторів формально суворо є стратегія та тактика одужання. Нема чого Природі відбирати і закріплювати генетично механізми розвитку хвороби не як механізми одужання.

Відповідно до Принципу оптимальності хвороби мало діагностувати хворобу у пацієнта, треба встановити, з яким варіантом перебігу ви маєте справу – оптимальним чи ухиленнями від нього. Якщо перебіг хвороби здійснюється за оптимальним варіантом, навряд чи вдасться зробити його більш оптимальним просто тому, що не можна бути розумнішим за Природу. Якщо в перебігу хвороби мають місце ухилення від оптимального варіанту, в неї необхідно втручатися, але не приведенням до норм здорового, які не можуть бути нормами для хворого, що ми вже показали вище, а до тих норм, які якраз і властиві оптимальному варіанту перебігу хвороби за термінами та інтенсивністю змін у структурі відповідних систем організму.

Ідеї оптимальності опосередковано проглядаються в роботах багатьох учених та лікарів, але Принцип оптимальності хвороби раніше не формулювався. При цьому далеко не завжди несприятливі наслідки хвороби сприймалися як результат поломки її механізмів. За Г. Сельє ми часто можемо покращити природу, придушивши реакції, які були вироблені для захисту, але не обов'язково корисні за всіх обставин. За І. Давидовським біологічна доцільність запалення не означає, що цей акт в індивідуальних умовах завжди доцільний і що він забезпечує абсолютний захист, а тому лікар стоїть перед необхідністю не лише спостерігати за ним, але й бути готовим втручатися до нього.” У Г. Сельє Природу можна поліпшити, і у І.В. Давидовського за Природою треба спостерігати і втручатися за необхідності. Г. Сельє, як і багато інших, сприймає порушення доцільності відібраного еволюцією механізму за його недоцільність.

Виділяючи оптимальний варіант перебігу хвороби та ухилення від нього (неоптимальні варіанти), є природним встановити їх внутрішні механізми, діалектику їх патогенезу та саногенезу. Немає сумнівів, що кількість найбільш оптимальних шляхів перебігу хвороби обмежена, а ухилення від них (їх механізми теж) винятково різноманітні. Виділяючи оптимальний варіант перебігу хвороби та його внутрішні рушійні сили, необхідно знайти і описати таким же чином варіанти її порушень та ідентифікувати механізми, що зумовлюють їх.

Тільки так можна побудувати правильну стратегію лікування, яка базується на оптимізації відхилених від оптимального варіантів перебігу хвороби.

Завдання не є легким, і перше питання, яке виникає, пов'язане із самим розумінням оптимального перебігу хвороби. Повторимо, оптимальним варіантом перебігу хвороби можна визнати лише той, у якому ціна ресурсами здоров'я пацієнта на хворобу виявляється найменшою. Ця ціна - мінімум структурних та функціональних наслідків з боку місця хвороби та організму пацієнта на хворобу з максимально досяжними якістю та тривалістю його життя.

У наданні допомоги хворому всі розв'язувані завдання повинні підкорятися глобальному завданню, що забезпечує оптимальне перебіг хвороби з найкращими з можливих результатами. З найменшими втратами здоров'я на хворобу досягаються найбільші з можливих якості та тривалість життя пацієнта.

Помилки, що накопичуються в медичній практиці, багато в чому пов'язані з тим, що у своїх діях ми не довіряємо лікувальним силам організму хворого, і, забуваючи про єдиність стратегічної мети лікування, підміняємо її абсолютизованими приватними поточними завданнями. Ми, наприклад, ставили головними цілями при інфаркті міокарда обмеження розмірів навколоінфарктної зони, обмеження розмірів зони інфаркту, захист інтарктного міокарда, антикоагулянтну терапію, ... Але ці й подібні завдання є лише приватні поточні завдання і Природа карає за таку підміну. Обмеження розмірів зони інфаркту, обмеження розмірів зони інфаркту, захист інтарктного міокарда, антикоагулянтна терапія погіршили результати лікування інфаркту міокарда і від них довелося відмовитися.

Ідентифікуючи оптимальний шлях перебігу хвороби та її порушення, ми приходимо до завдань, пов'язаних із приведенням цих порушених форм до умов її (хвороби) оптимального перебігу. Зміст такого втручання визначається конкретною формою порушень, ступенем їх відхилення від оптимального варіанта хвороби і фазовим розвитком типового патологічного процесу, що лежить в її основі. На кожному з етапів хвороби наші можливості оптимізації її перебігу будуть різними просто тому, що на одних етапах задіяні одні механізми та системи, і на інших абсолютно інші. Ця тема детально опрацьовується далі.

Хвороба є такою в цілісному організмі. У ній нероздільні патологічні процеси, місцеві та організмові системи регуляції. Причому організмовими для хвороби, визначаючими її перебіг і результати є системи

регуляції, включаючи і психічне “Я”. Системи регуляції, як патогенетичне та саногенетичне, локальне та глобальне, є суттю, проявом хвороби та виділяються тільки в наших розумових моделях. Саме їм належить виняткове значення у траєкторії розвитку хвороби і саме через них можливо ефективно чи неефективно втручатися у неї і саме вони мають бути, насамперед, об'єктом дослідження та втручань лікаря.

Підходу, що базується на Принципі оптимальності хвороби, повинні бути підпорядковані як клініка, так і фундаментальні дослідження, на результатах яких вона будується. У відповідність до оптимальної та неоптимальних форм перебігу хвороби повинні бути поставлені експериментальні моделі на тваринах. Методи лікування чи, вірніше, методи оптимізації, методи оптимального управління повинні розроблятися на моделях порушених форм перебігу хвороб. Якість лікування повинна верифікуватися на моделях неускладнених форм перебігу хвороб у тому відношенні, наскільки воно (лікування) оптимізувало перебіг ускладнених форм моделі, наскільки близько призвело їх перебіг до характерного для моделей неускладнених форм хвороби. Принцип далі наповнюватиметься конкретним змістом як щодо провідних механізмів розвитку хвороб, так і щодо діагностичних та лікувальних процедур.



# Чинники ризику соматичних хвороб

Чинники, що сприяють розвитку хвороб, називаються факторами ризику. Діляться вони на зовнішні та внутрішні. І ті й інші діляться на неконтрольовані та контрольовані. На неконтрольовані вплинути майже не можна, контрольовані у нашій владі.

До неконтрольованих зовнішніх відносять фактори довкілля, які можна усунути хіба що переселенням в інше місце та оздоровленням екології. До неконтрольованих внутрішніх відносять стать та спадковість, які теж не в нашій владі.

Контрольовані зовнішні фактори ризику ті, які можна змінювати, включаючи воду та харчування. До контрольованих внутрішніх відносять високий холестерин крові, високий артеріальний тиск, куріння (пасивне теж), зловживання алкоголем, гіперглікемію, цукровий діабет, надмірну вагу, накоплені до цього захворювання хвороби, низьку фізичну активність, психосоціальний дистрес, вік (біологічний). Після знайомства з розділом симетрії ви можете запитати, а де ж низький холестерин крові, низький артеріальний тиск, ...і будете цілком праві.

Чим більше здоров'я, чим воно якісніше, тим більше шансів не захворіти, тим більше шансів на сприятливий перебіг з'являючихся хвороб із кращим із можливих наслідків. Кожен фактор ризику вносить свою частку у ймовірність розвитку та погіршує перебіг хвороби. Зі збільшенням числа комбінацій цих факторів небезпека розвитку, тяжкість течії, небезпека ранніх несприятливих результатів будь-якої хвороби дедалі незворотніша.

Відносно артеріальної гіпертензії запропоновано інтегральний показник, що враховує вплив сукупності наявних у пацієнта факторів ризику. Називається він Загальний (Глобальний) Кардіоваскулярний Ризик . Природним є його поширення на пацієнтів із будь-яким соматичним захворюванням. У такому вигляді показник може називатися як загальний (глобальний) соматичний ризик.

Про фактори ризику хвороб не можна забувати. Контрольовані фактори ризику слід контролювати. Це надійний інструмент зниження ймовірності розвитку хвороби, а коли вона розвинулася, створення умов її найкращому з можливих перебігу та результату.

## Сутність хвороб

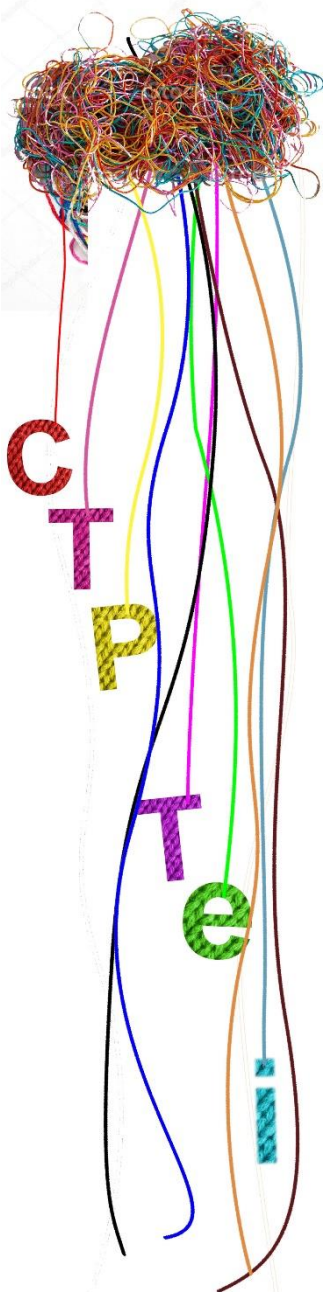
Будь-яка хвороба спрямована на вирішення задачі, що виникає перед організмом, усунення або, коли не вдається, обмеження впливу на нього причинних і пов'язаних з ним факторів з відновленням порушених функцій і структур у найбільшому можливому обсязі в умовах існування, що змінилися.

Хвороба з незапам'ятних часів сприймається як природне явище, причиною якого є вплив шкідливих факторів середовища (як зовнішнього, так і внутрішнього), а суттю - процеси, спрямовані на одужання, компенсацію, пристосування, нарешті.

Механізми, що є основою хвороби, називають патогенезом. Але патогенез важливо розуміти як механізми хвороби та не асоціювати його (патогенез) з негативним, неприродним, ненормальним у хворобі. У хворого все не може бути таким, як у здорового. Хворобу треба пережити, механізми хвороби є механізми одужання, які можуть порушуватись і які часто порушуються. Вузким (неправильним) розумінням патогенезу як ненормального ми пояснюємо спроби застосування поняття про саногенез з його протиставленням патогенезу. Зауважимо, що експлуатуючі термін саногенезу звертають увагу на те, що патогенез і саногенез нероздільні.

Хвороба є цілеорієнтований процес і наше втручання в неї, якщо не співвідноситься з її цілями, ступенем відповідності або невідповідності її перебігу оптимальним умовам, є не більш ніж грубим регулюванням, несе більше шкоди, ніж користі.

Нижче викладене, ми відзначили у вступі, випливає з наших робіт з інфаркту міокарда та інсульту, підтверджується цими та іншими нашими роботами, а також роботами наших учнів.



Ми вибрали в наукових дослідженнях ці два патологічні процеси через їх однаково високу клінічну актуальність, один патогенетичний механізм (гостре альтеративне запалення, в чому ви скоро переконаєтеся), винятково високу частоту зустрічаємості саме цього патогенетичного механізму в соматичній клініці, а також (увага!) входження до нього (запалення) як складових частин майже всієї множини інших (виключаючи пухлинні процеси, які є предмет онкології) механізмів. Дистрофії, атрофії, порушення мікроциркуляції та згортання крові, тромбоз, некроз, регенерацію, гіпертрофію, гіперплазію, організацію тощо ви знайдете на тих чи інших фазах, у тій чи іншій частині локалізації запалення, не має значення його природа (інфекційне чи асептичне). Зауважимо, що показані нами одні механізми інфаркту міокарда та інсульту є ще один приклад розповсюдження на медицину Принципу симетрії (в даному випадку переносна симетрія).

Соматичні хвороби умовно поділяють на гострі, підгострі та хронічні.

Під гострою розуміють хворобу з чітко визначеними фазами становлення, розвитку та редукції, а також конкретними обмеженнями на їх тривалість (біологічний годинник). При цьому існують критерії одужання, що включають, крім клінічних, тонкі біохімічні, морфологічні та інші дані. Принцип оптимальності хвороби вносить до критеріїв гострої хвороби якість і повноту одужання.

Суть хронічної хвороби полягає у тривалому (зазвичай протягом усього життя) перебігу. Хронічні хвороби мають рецидивуючий характер із фазами загострення та послаблення (ремісії). Взаємини цих фаз визначаються здоров'ям хворого, патологічним процесом, його особливостями і змінюються протягом хвороби. У більш ранні стадії переважають симптоми, зумовлені патологічним процесом, у пізніші - симптоми, пов'язані з первинними та/або вторинними порушеннями функцій залучених до процесу органів.

За співвідношенням фаз хронічні хвороби варіюють від латентних форм до безперервно рецидивуючих. У деяких випадках доцільною є схематизація хронічних хвороб, відповідно до якої вони розглядаються як деяка послідовність гострих, причому кожна з них протікає на зміненому тлі. Прикладом є виняток із переліку хвороб хронічної пневмонії, коли кожен новий епізод запалення у легенях приймається за гостру пневмонію.

Підгострі хвороби є перехідними формами з можливостями одужання як при гострих, так і переходу в хронічні. З точки зору Принципу оптимальності хвороби виділення підгострих форм не має достатніх

підстав, де вони є частиною ухилених від оптимального гострих варіантів.

Всі соматичні хвороби реалізуються через логіку системних та місцевих механізмів у їхній багаторівневій взаємодії. Тому вони мають досить багато загальних ознак, що обумовлено, з одного боку, інтеграцією будь-якого органу або системи органів в організмі та їхньою внутрішньою неподільністю, а з іншого, невеликою кількістю патологічних процесів, які складають стрижень хвороб і які є типові як щодо хвороб, так і щодо органів і систем, більшою чи меншою мірою залучені до їх орбіти.

Цілісність людського організму на регуляторному рівні забезпечують психічна сфера, нервова, ендокринна і імунна системи, і саме тому в своїй неподільності вони займають ключову роль у перебігу хвороби.

Психічна сфера вирішує також завдання сприйняття хвороби. Через відповідні рефлекторні механізми вона закріплює в мозку сприйняття хвороби як структурного сліду не тільки на її фазах, а й після неї, що при певних обставинах може спричинити серйозні несприятливі наслідки. Психічна сфера має виняткове значення в організації механізмів одужання, але, бачимо, вона може бути джерелом серйозних порушень після, здавалося, вже благополучно розв'язаної хвороби.

Реакція організованих систем регуляції при хворобі реалізується через механізми стресу у вигляді великого адаптаційного синдрому Г. Сельє. Вона проявляється у змінах вегетативної регуляції (активація симпатичної нервової системи, симпатовагальний дисбаланс в варіантах), порушеннях системних і локальних регуляторних гуморальних систем (гормонів, цитокінів, ін.), імунітету і, крізь них, у розбудові функцій всіх виконавчих органів. Діяльність організму переорієнтується на користь органу, системи органів відповідно до ступеня їх залучення до патологічного процесу. У стресі у формі великого адаптаційного синдрому в хворобах виділяють фази тривоги або мобілізації та відновлення (у нашій термінології еустрес), а також, у випадках, що завершуються несприятливо, - фази резистентності або виснаження (у нашій термінології дистрес).

Еустрес є необхідною умовою сприятливих перебігів та наслідків хвороби. Дистрес має наслідком порушення перебігу хвороби з різноманітним варіантів несприятливих результатів. У різноманітні варіанти дистресу виділяються гіперреактивний, гіпореактивний і переміжний з різноманітним поєднанням варіантів гіпореактивного та гіперреактивного дистресу. При гіперреактивному дистресі в

перебігу хвороби можливе переважання деструктивних процесів над відновлювальними. При гіпореактивному дистресі знижується резистентність організму, чим створюється загроза генералізації патологічного процесу і виникають різні затримки в його відновлювальних процесах. У разі дистресу, що перемижується, виникає різноманіття варіантів перелічених порушень.

Якщо всю сукупність варіантів інфаркту міокарда та інсульту у світлі механізмів стресу звузити до еустресу, гіперреактивного дистресу та гіпореактивного дистресу, виявиться, що результати будуть кращими при еустресі та гіршими при гіперреактивному та гіпореактивному дистресі.

При еустресі зона інфаркту загоїться післяінфарктним рубцем. При гіпореактивному та гіперреактивному дистресі виникне ризик розривів серця, або сформується аневризма серця з варіантами серцевої недостатності. При гіперреактивному дистресі додатково зросте ризик летальних аритмій. При еустресі на місці інсульту сформується рубець, який мінімально позначиться на анатомічних співвідношеннях життєздатних структур мозку без їх деформацій і можливих внаслідок цього функціональних порушень. При гіперреактивному та гіпореактивному дистресі рубець може порушити анатомічні співвідношення структур мозку з функціональними наслідками. Як варіант, може розвинути кріста також з анатомічними та функціональними наслідками. Ми покажемо далі, що при інфаркті міокарда і інсульті за тих самих ускладнень механізми їх формування при гіперреактивному і гіпореактивному дистресі будуть принципово різними.

Системоутворюючі функції стресу трансформують локальний патологічний процес (у нашому прикладі асептичне запалення як результат інфаркту міокарда або інсульту) у хворобу всього організму і від того, наскільки ці (локальні та системні) явища відповідають вимозі моменту, залежить успіх одужання.

Запалення, нагадаємо, є захисна компенсаторно-приспосувальна реакція організму у відповідь на пошкодження і спрямована на вирішення проблеми, що створюється ушкодженням. Ви знайдете в літературі, що інфаркт міокарда є некроз міокарда, і що інсульт є некроз мозку. Як би не так! Некроз, як ушкодження, запускає ланцюг подій, які є у своїй сукупності запалення. У зоні інфаркту міокарда і в зоні інсульту (при сприятливих умовах) місцево протікають фази, що змінюють одна одну, ішемії; некрозу; розвитку, дозрівання та організації грануляційної тканини з формуванням рубця. Погодьтеся, це щось значно більше, ніж просто некроз!

Пошкодження, у тих же зоні інфаркту міокарда та зоні інсульту, з викидом у кров продуктів порушеного обміну включає стрес, який переводить організм на новий рівень регуляції. Проявами цього є больовий синдром, лихоманка, активація симпатикоадреналової системи, викид у кров гормонів, лейкоцитарні реакції крові, зміни імунітету, порушення системного кровообігу, ін. Тим, як відреагує на ці процеси стрес, значною мірою визначаються перебіг та наслідки запалення. З урахуванням змін показників симпатикоадреналової системи, лейкоцитарних реакцій крові та ін. ми можемо зробити висновок, що це еустрес, гіпореактивний або гіперреактивний дистрес.

Взаємини вогнища запалення та системоутворюючих механізмів (у вигляді стресу) відбувається через прикордонну зону, через її мікроциркуляторне русло. Так здійснюються ексудація в зону запалення і виведення в кровотік по градієнту концентрації продуктів порушеного обміну і тканин, що піддаються пошкодженню. Прикордонна зона - місце комунікації зони запалення з системними регулярними механізмами, і для успішної комунікації її розміри мають бути саме в раз, але не більшими і не меншими. Скільки пристрастей було щодо лікування інфаркту міокарда, інсульту та інших станів запального характеру шляхом обмеження розмірів прикордонної зони! Чим закінчилися? Закінчилися поразкою!

Деструкція тканин, що некротизуються, в зоні запалення відбувається за рахунок імігруючих сюди з крові через механізми хемотаксису поліморфноядерних лейкоцитів і, значно меншою мірою, моноцитів крові. Серед факторів позитивного хемотаксису для них велике значення надають лейкотрієну В4. З деструкцією некротизованих тканин пов'язане зниження їх міцності, що загрожує розвитком ускладнюючих захворювання кровотеч, руйнуванням органів, як, наприклад, розрив серця при інфаркті міокарда, перфорацією стінок органів травного тракту, ін.

Зверніть увагу, як розумно чинить Природа! Небезпечно організму мати ці лейкоцити у тканинах у значній кількості – надто високий ризик ушкодження при такому розміщенні. Тому лейкоцити у необхідній для забезпечення процесів такого типу кількості зосереджені в депо – синусах кісткового мозку. Для прикладу кількість поліморфноядерних лейкоцитів тут перевищує їх кількість у периферичній крові у 20 і більше разів. Тільки коли продукти порушеного обміну починають надходити із зони пошкодження в кров і запускають механізми стресу, з ними відбувається викид лейкоцитів з депо в кров, одночасно при цьому вони активуються і на сигнали, що надходять із

зони пошкодження, спрямовуються в неї. Швидкість імміграції поліморфноядерних лейкоцитів у зону ушкодження становить близько 4 мм на годину і це означає, що дуже швидко вони інфільтрують її та готові виконувати свої біологічні функції.

При неускладненому перебігу запалення одночасно з некротичними розвиваються відновлювальні процеси (синхронізація фаз запалення), які сприяють збереженню міцності стінок порожнинних органів, а також збереженню анатомічних відносин у тканинах непорожнинних органів, що особливо важливо, наприклад, для мозку. Їх розвиток здійснюється за рахунок гематогенних клітин-попередниць сполучної тканини, що надходять у вогнище запалення, які тут диференціюються у фібробласти, макрофаги, плазматичні та опасисті клітини, тканинні форми Т-ліфоцитів, а також за рахунок місцевих камбіальних клітин, які мають епітеліальні тканини, гепатоцити та деякі інші тканини та клітини. Продукти розпаду поліморфноядерних лейкоцитів при появі в кровотоці уповільнюють до повної заборони їх подальше надходження до зони ушкодження (негативний хемотаксис), але вони ж активують і регулюють надходження сюди тих типів лейкоцитів, які забезпечують формування сполучної тканини (позитивний хемотаксис). Активністю цих клітин можна пояснити значення для оцінки відновних процесів при запаленні білків і білків-вуглеводних комплексів (С-реактивний білок, серомукоїд, фібриноген, продукти деградації фібриногену, сіалові кислоти, оксипролін, хлорнорозчинний мукотроїєн та ін.) крові.

Багато хто дотримується невірної точки зору, що в місці пошкодження некроз і формування сполучної тканини роз'єднані, що сполучна тканина починає формуватися лише через 3 - 6 діб і пізніше після завершення некрозу. Так може бути, проте, при порушеннях запалення з розвитком різного роду, нерідко фатальних, ускладнень, що ми покажемо прикладами нижче.

Саме тому, що всяке запалення є єдиний неподільний процес, що локально опосередковується через діалектику некротичних і відновлювальних процесів, коли останні на значному проміжку часу співіснують і управляються один одним (у тому числі через системні механізми стресу), створюються умови для загоєння зони пошкодження сполучнотканинним рубцем. Чим більші розміри зони пошкодження, тим довше за інших рівних умов йде загоєння.

Запалення, бачимо, дійсно є захисно-приспосувальною реакцією організму у відповідь на пошкодження шляхом заміни тканин, що гинуть, сполучною тканиною, і тому наше завдання має полягати у створенні умов для його сприятливого перебігу.

Порушення у взаємодії (десинхронізація) фаз запалення зазвичай настає при гіперреактивному та гіпореактивному дистресі та різних варіантах їх трансформації одного в інший. Ухилення в обидві сторони від еустресу (дзеркальна симетрія з Принципу симетрії) таким чином має один і той же наслідок - десинхронізацію фаз запалення як причину його порушень і несприятливих результатів як щодо якості вирішення самого процесу, так і щодо життя хворого в цілому.

Гіперреактивний дистрес обумовлює різке посилення лейкоцитарних реакцій крові зі швидкою та масивною інфільтрацією зони запалення поліморфноядерними лейкоцитами як секреторними органами ушкодження. При цьому відбувається запізнення імміграції в зону запалення агранулоцитів крові як попередників клітинного пулу грануляційної тканини через їх малу кількість і недостатню активацію в периферичній крові за різними механізмами, у тому числі внаслідок придушення активності гіперактивованими поліморфноядерними лейкоцитами. При дуже високому підвищенні числа та активності поліморфноядерних лейкоцитів агранулоцитарні реакції крові можуть взагалі пригнічуватися. Наслідком є різке прискорення деструкції некротизованої тканини та затримка у відновлювальних процесах.

Гіпореактивний дистрес обумовлює недостатні за інтенсивністю лейкоцитарні реакції крові з уповільненою та недостатньою за інтенсивністю інфільтрацією зони запалення поліморфноядерними лейкоцитами як секреторними органами ушкодження. Деструктивні процеси уповільнюються, концентраційні градієнти продуктів руйнування поліморфноядерних лейкоцитів у крові виявляються недостатніми для належної активації агранулоцитів як попередників клітинного пулу грануляційної тканини. В результаті відбувається більш повільна, ніж необхідно, імміграції цих клітин у зону запалення з запізненням та сповільненням відновлювальних процесів, що ускладнює запалення.

Ми бачимо, що дзеркальні ухилення в регуляції запаленням при гіпореактивному та гіперреактивному дистресі мають одне наслідок для запалення, а саме, десинхронізацію некротичних та відновлювальних процесів, коли вони розриваються в часі, що і є причиною його (запалення) порушень.

Щодо інфаркту міокарда та інсульту, сподіваємося, тепер стає зрозумілим, чому невірно їх ідентифікувати з некрозом. Якби відновлювальні процеси йшли після некротичних, результат запалення закінчувався би завжди погано, що видно з прикладу інфаркту міокарда, коли всі хворі мали б померати від розриву серця. Стінка серця зазнає циклічної напруги великої інтенсивності і втрата міцності зоною інфаркту має закінчуватися розривом серця. Природа вчинила розумно. Вона організувала запалення в зоні інфаркту так, щоб некроз та формування сполучної тканини співіснували та керувалися один одним, зберігаючи міцність стінки серця. Синхронізація фаз ушкодження та розвитку сполучної тканини є ключовим механізмом неускладненого перебігу будь-якого запалення.

Результатом неускладненого запалення є формування на місці пошкодження повноцінної у структурному і функціональному відношенні сполучної тканини. Його ускладнення виражаються у переважанні деструктивних процесів над відновними та/або запізнюванні відновлювальних процесів, внаслідок чого перебіг запалення порушується. У паренхіматозних органах можуть утворюватися різного роду кісти, а у порожнистих - аневризматические мішки до розривів (де тонко, і рветься) та інших.

Реалізація механізмів запалення через систему клітин сполучної тканини (починаючи кістково-мозковими клітинами-попередницями сполучної тканини і далі лейкоцитами крові та клітинами сполучної тканини залучених до патологічного процесу органів) дозволяє пояснити можливі механізми хронізації запалення при первинному порушенні ушкоджуючим агентом (вірусами) клітин-попередниць для сполучної тканини.

Клітини сполучної тканини оновлюються за рахунок стовбурової кровотворної клітини, у різних траєкторіях диференціювання якої через поліпотентні та комітовані клітини-попередниці формуються зрілі клітинні форми для сполучної тканини організму. Так утворюються макрофаги (тканинні моноцити), плазматичні клітини (тканинні В-лімфоцити) і т.д. Допускається існування паралельної лінії диференціювання для фібробластів.

Стовбурова клітина, класи поліпотентних і комітованих клітин-попередниць, лейкоцити периферичної крові і клітини сполучної тканини формують єдину систему клітин сполучної тканини, що самопідтримується.

Реалізація запалення в сполучнотканинному скелеті органів, його єдність із сполучною тканиною організму, важлива роль клітин

сполучної тканини в механізмах хронічного запалення та гематогенне походження більшості клітин сполучної тканини органів дають підставу вважати, що в патогенезі різноманітних захворювань серед інших механізмів значення набувають порушення в життєвому стані клітин сполучної тканини. Ці процеси повинні розгортатися на рівні стовбурових, класів олігопотентних і комітованих клітин-попередниць, що проходять через активну фазу мітотичного циклу, коли вони найбільш уразливі до дії факторів, що пошкоджують. Первинне пошкодження зрілих клітин строми органів травлення можливе, проте, малоімовірно.

При вірусній етіології захворювань, найімовірніше, відбувається пошкодження однієї або декількох класів поліпотентних та/або комітованих клітин-попередниць у гістогенетичному ряді сполучнотканинних клітин. В результаті формуються клони дефектних клітин, механізми самопідтримання, відтворення та заселення сполучної тканини органів якими забезпечують різноманітність проявів хвороби.

Можливо, для розвитку, а надалі і чергових епізодів загострення хронічних захворювань має створитися критична маса клітин даного клону, який через відомі механізми самопідтримання пулу поліпотентних і комітованих клітин-попередниць носить циклічний характер з періодами в десятки днів. Для макрофагів цей період може становити близько 120 діб із широкими варіаціями.

Необхідно враховувати, що в мітотичному циклі з клону дефектних поліпотентних та комітованих клітин-попередниць для сполучної тканини знаходиться їхня невелика частина. Перехід у мітотичний цикл тих чи інших груп клітин характеризуватиметься викидом у циркуляцію та надходженням у сполучну тканину нових обсягів дефектних клітинних форм із новими епізодами у загостренні хвороби.

Первинне пошкодження класів поліпотентних і комітованих клітин-попередниць має наслідком заселення сполучної тканини залучених у процес органів у тому числі дефектними клітинами. Тому є підстава очікувати, що запалення в таких випадках набуде стійкого характеру, що і розуміється як хронічне запалення.

З цим розумінням легко пояснити можливість одужання за деяких видів токсичних форм запалення.

Вплив токсичного агента на класи поліпотентних та комітованих клітин-попередниць має своїм наслідком формування дефектних клітин та поповнення ними пулу осідлих клітин строми на весь період циркуляції в організмі у достатній концентрації токсичного агента. Але якщо токсичний агент не порушує генетичний апарат поліпотентних і комітованих клітин-попередниць, при його усуненні формуються лише

здорові клітини (якщо не відбулося пригнічення кровотворення), які зрештою, заселяючи сполучну тканину органів, оздоровлюють її.

У разі генетичних порушень (наприклад, при вірусній інфекції) відносного одужання можна домогтися репресуванням відповідних генів або синхронізацією та переведенням у G-фазу мітотичного циклу всіх дефектних поліпотентних та комітованих клітин-попередниць, замісною трансплантацією кісткового мозку. Саме такими шляхами можна вилікувати системний красний вовчок, ревматоїдний артрит, дерматоміозит та інші хвороби цієї лінії.

Серед різноманітних форм запалення важливе практичне значення має аутоімунне. У принципі, будь-яке запалення є аутоімунним. Імунна система є підсистемою системи сполучної тканини і тому її участь у запаленні природна.

При адекватному запаленні зміни імунної системи носять циклічний характер та сприяють його швидкому та якісному завершенню. Імунні механізми забезпечують індивідуальність запалення відповідно до індивідуальності специфічних етіологічних та патогенетичних механізмів. Саме імунною індивідуальністю кожної людини та імунним опосередкуванням запалення значною мірою пояснюється те, що одне й те саме запалення у різних випадках є різним.

Щодо аутоімунного запалення необхідно мати на увазі імунодефіцитні стани, які можуть бути як первинними (імунна недостатність), так і вторинними, що наступають при тяжкому дистресі, як, наприклад, при великих травмах або операціях.

У перебігу та наслідках запалення виняткове місце займає лихоманка, яку ми згадали для прикладів інфаркт міокарда та інсульту. Вона розвивається у відповідь на появу в кровотоці пірогенів, не має значення, ендогенного (наприклад, лейкоцитарного) або екзогенного (наприклад, мікроорганізми) походження. З нею зростають швидкість та інтенсивність обміну речовин, підвищується резистентність організму, активуються та підсилюються системні регуляторні механізми, що опосередковуються стресом. Щоб перебіг хвороби був сприятливим, необхідно, щоб лихоманка була адекватна йому (перебігу). Так само погано недостатнє, як і надмірне підвищення температури, а при температурі близької до 40 градусів стан хворих розцінюють як критичний. При запаленні лихоманка одна із складових компонентів стресу у разі еустресу і дистресу.

За будь-яких хвороб, запальні хвороби не є винятком, на додаток до розглянутих змін з боку регуляторних систем та зони запалення обов'язково приєднуються порушення специфічних функцій залучених

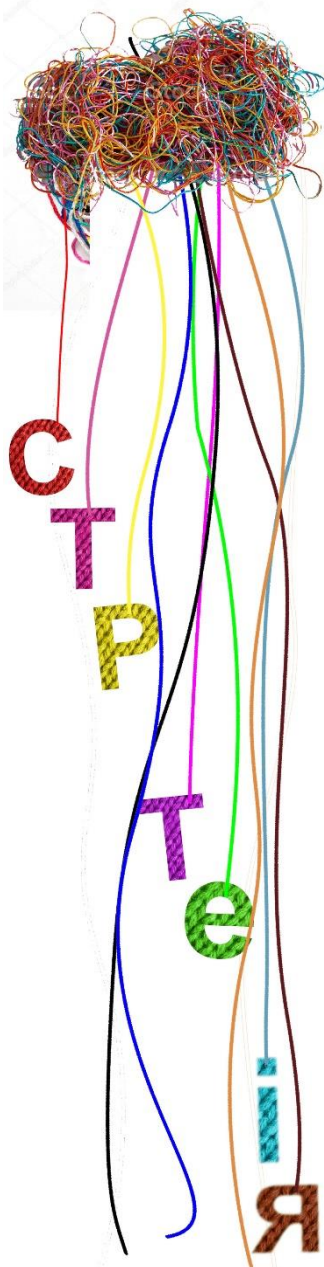
до патологічного процесу органів. Для захворювань органів кровообігу – це порушення у системі кровообігу, для захворювань органів травлення – у процесах травлення, тощо. Порушення функцій можуть бути зворотніми, але можуть бути і незворотніми. Вони обов'язково взаємодіють з патологічним процесом, що лежить в основі хвороби, і модифікують його. Ці впливи у разі істотних порушень функцій можуть бути серйозними.

Наприклад візьмемо інфаркт міокарда. У випадках оптимального перебігу в зоні інфаркту формується рубець мінімально можливих розмірів. При цьому завдяки гіпертрофії міокарда, що залишився, відновлюється початкова (яка була до хвороби) форма шлуночка серця, що є підставою для його нормального функціонування. При порушеннях цього процесу в зоні інфаркту може формуватися аневризма серця, чим створюється підґрунтя розвитку серцевої недостатності. Чим раніше розвивається і більше за розмірами аневризма, тим більші наслідки функціональних порушень у серці.

Хвороби не завжди закінчуються повним одужанням і можуть набувати хронічної течії. У таких випадках велике значення мають компенсаторно-приспосувальні процеси. Ці процеси умовно класифікуються на короткотривалі та довготривалі. Різноманітність їх та їх взаємовідносин із місцевими та організменними системами регуляції зумовлюють індивідуалізацію клінічних проявів хвороби, її неповторність. Відповідно до Принципу оптимальності хвороби, чим більші структурні та функціональні втрати, тим більша активація компенсаторно-приспосувальних механізмів і тим більші втрати ресурсів на хворобу, тим менша вона оптимальна.

У клініці важливо не тільки знати наскільки ознаки хвороби відповідають її оптимальному перебігу, наскільки вони відхилені від нього, а й передбачати її перебіг оптимальним шляхом та ухиленнями від нього, а також вживати заходів щодо повернення в оптимальне русло. У вивченні механізмів хвороби необхідно знаходити якісні та кількісні еквіваленти типових патологічних процесів для оптимального перебігу хвороби та відхилень від нього і саме в таких умовах розробляти, випробовувати та пропонувати для клінічної практики нові профілактичні та лікувальні технології.

# Клініка соматичних хвороб



Клініка соматичних хвороб неповторна. Причиною є індивідуальність людини та індивідуальність ризикових та причинних факторів хвороби, помножених одне на одного. Але хвороби, як би не відрізнялися, мають однакову структуру. В основі цього лежать єдині генетичні механізми побудови нашого організму та обумовлена ними обмежена кількість патологічних та компенсаторних процесів.

Лікар оцінює у хворобі її індивідуальність та типові структури через аналіз симптомів та синдромів (надалі синдромів) хвороби в їх діалектичній єдності та проєкції на індивідуальність організму.

Виходячи з Принципу оптимальності хвороби, підхід слід доповнювати співвіднесенням синдромів хвороби з варіантом її розвитку в термінах ступеня відповідності оптимальному варіанту.

Розв'язувана задача є триетапною. На першому етапі визначають безліч клінічних синдромів, що мають місце у пацієнта, які дозволяють судити про захворювання. На другому етапі визначається внесок у синдроми регуляторних структур та структур, що становлять основу патологічного процесу. На третьому етапі оцінюють ступінь їхньої відповідності (невідповідності) оптимальному варіанту перебігу хвороби.

Синдроми змінюються під час хвороби. Вони з'являються, посилюються, слабшають, модифікуються, зникають і т.д. Не тільки для неоптимальних, а й оптимального варіантів хвороби існує своя логіка зміни цих синдромів. Для однієї фази хвороби той самий синдром повинен мати одну якість і для іншої - зовсім іншу.

Клінічних синдромів не обумовлений виключно регулами чи дією залучених до патологічного процесу хвороби. Тим не менше, доцільно їх розділяти на

підмножини, пов'язані переважно з системними та місцевими проявами хвороби.

До підмножини синдромів організмowego рівня можуть бути віднесені психосоматичний, астеничний, гіпертермічний, інтоксикаційний, порушень обміну речовин, стану неспецифічної та специфічної імунологічної реактивності, інш.

До підмножини синдромів місцевого рівня можуть бути віднесені характеристики типового патологічного процесу, що розгортається в них, і зміни функцій органів, які є місцем хвороби, та ін.

Виділяючи та оцінюючи підмножини синдромів організмowego та місцевого рівнів з точки зору Принципу оптимальності хвороби необхідно мати на увазі наступне.

Механізми хвороби, суть яких полягає в кінцевому підсумку у забезпеченні одужання при її гострих формах або стабілізації при хронічних, керуються через організмові системи та відображаються у відповідних синдромах організмowego рівня. Але вони значною мірою визначаються симптомами і синдромами місцевого рівня. Локалізація процесу, його поширеність, тяжкість обумовлених ним порушень структури та функції залучених до патологічного процесу органів вимагають відповідного управління і тому між симптомами та синдромами двох умовно виділених рівнів має існувати взаємно-однозначне відображення. Однією якості синдромів з боку цих органів має відповідати і певна якість з боку синдромів організмowego рівня. Повинні бути відповідними прояви стресу, зміни неспецифічної та специфічної імунологічної реактивності, лихоманка, якщо вона має бути, тощо.

Можна сказати і по іншому, що одній якості з боку синдромів організмowego рівня має відповідати певна якість з боку синдромів залучених до патологічного процесу органів.

В оцінці психосоматичного стану найбільші труднощі становлять пацієнти із хронічними хворобами. Гострі хвороби по завершенні в позитивному випадку, як би важко не протікали, не формують у психіці хворого стабільного структурного сліду. Навпаки, хронічні хвороби, особливо у стадії декомпенсації, дошкуляють. Такий хворий може наприклад замкнутися у собі та стати агресивним. Правильно оцінити клінічні синдроми у хворого тому означає врахувати модифікуючий вплив вищої нервової діяльності пацієнта.

Торкаючись анатомо-функціональних типів, важливо оцінювати реактивність організму, відповідно, еуреактивний стрес, гіперреактивний та гіперреактивний дістрес. Неадекватні зміни реактивності є одним із

важливих причинних факторів у порушеннях оптимальності розвитку хвороби, що ми вже показали у попередньому розділі. Першими свідченнями гіперреактивного та гіпореактивного дістресу хворих можуть бути, відповідно, неспокійний та загальмований стан, гіперемія та блідість шкіри, тахікардія та брадикардія, артеріальна гіпертензія та гіпотензія. Вони підтверджуються надмірним і недостатнім підвищенням рівня катехоламінів, стероїдних гормонів і кількості лейкоцитів крові, нейтрофілією і нейтропенією, надмірними і слабкими шкірними реакціями гіперчутливості негайного і уповільненого типу, гіперкінетичним і гіпокінетичним типами кровообігу, тощо. Причому, хвороба може починатися як зі стану гіперреактивності, так і зі стану гіпореактивності. Реактивність, що перемижується, породжує більш важкі форми перебігу хвороб, ніж просто гіперреактивний і гіпореактивний дістрес. Зазвичай це рецидивуючий перебіг хвороби.

Повертаючись до лихоманки, мало щоб вона відповідала поширеності процесу, фазі його розвитку, етіологічним факторам, важливо, щоб з нею узгоджувалися і зміни обміну речовин, гемодинаміка, дихання і т.д. Сприятливий варіант хвороби як і ухилення від нього відображаються у змінах лихоманки і вона може виступати як прогностичний та діагностичний маркер, так і як маркер, за яким оцінюється ефективність заходів оптимізації хвороби з її поверненням до сприятливих умов.

Інтوکсикація має серйозний вплив на хворобу, причому на різних рівнях. Такі ознаки, як розбитість, слабкість, нездужання, дратівливість, головна біль і багато інших завдають багато неприємностей хворому. Найгіршим є уповільнення метаболічних шляхів, зниження реактивності, та бар'єрних функцій організму і тому завжди ухилення від оптимального перебігу хвороби. Заходи лікування хворих навряд чи будуть успішними, якщо не вирішити це питання.

Одним із показників, що відображають зміни стану реактивності на початку розвитку гострих захворювань, або на початку фази загострення хронічних захворювань запальної природи, є лейкоцитоз. Розглянемо приклад. Двоє хворих на інфаркт міокарда лише з однією відмінністю. У одного хворого фізіологічна норма кількості лейкоцитів крові –  $4E9$  1/л і у іншого -  $8E9$  1/л. На початку хвороби кількість лейкоцитів крові в обох хворих піднялася до одного рівня, а саме до  $12E9$  1/л. Це й визначило значною мірою різне перебіг хвороби надалі. У другого хворого інфаркт міокарда протікав сприятливо і у першого ускладнився післяінфарктною аневрризмою серця, в гострому періоді спостерігали часті

аритмії. Спостереження за маркерами некротичних та репаративних процесів зони інфаркту показало, що у другого хворого все протікало, як і належить сприятливому варіанту хвороби. У першого ж ці маркери показували прискорення некротичних та запізнення репаративних процесів. Причина – гіперреактивний перебіг хвороби у першого та нормореактивний – у другого. У другому випадку рівень лейкоцитів крові збільшився всього вдвічі, а в першому – у три рази. Приблизно такі ж результати слід очікувати і за інших форм запалення, що другий з нас показав на прикладі експериментального геморагічного інсульту. Вихід інсульту значною мірою визначався лейкоцитарними реакціями крові у відповідь на його розвиток.

Розглядаючи синдроми так званих органів-мішеней, які є місцем хвороби, їх необхідно класифікувати на два підмножини. Перша підмножина представлена синдромами, що відбивають патогенетичні механізми хвороби, і друга підмножина зумовлена вторинними функціональними порушеннями цих органів. Синдроми з першої підмножини мають безпосереднє відношення до оптимальності та неоптимальності в перебігу хвороби в той час, як синдроми з другої підмножини мають опосередкований на них вплив.

Оптимальні форми перебігу гострих хвороб завершуються, наскільки це можливо, відновленням або заміщенням порушених структур і функцій, або, що те саме, максимально можливим їх збереженням після усунення дії причинних факторів. При неоптимальних формах наслідки можуть виявлятися навіть суттєвішими, ніж очікуємо. Оптимальними формами перебігу хронічних хвороб можна визнати такі, коли загострення максимально рідкісні та за своєю течією наближаються до оптимальних форм перебігу гострих хвороб. Ці вимоги, неважко побачити, формуються не з принципу скорочення термінів лікування, дешевшого лікування і т.д., але з принципу найменшої ціни за хворобу з погляду можливих її наслідків для здоров'я.

Неоптимальні форми перебігу хвороби не задовольняють цим (Принципу оптимальності хвороби) вимогам. Розуміння логіки перебігу оптимальної і неоптимальних форм хвороби видається виключно важливим у їх диференціації та їх ознаки слід розглядати як диференційно-діагностичні критерії між ними.

Щоб скористатися цими критеріями, їх потрібно наповнити змістом, визначивши, яка якість кожного з синдромів відповідає оптимальному і неоптимальному варіанту перебігу хвороби. У разі неоптимального варіанта синдрому потрібно довизначити, оцінивши ступінь

їхньої невідповідності синдромам для оптимальної форми перебігу хвороби.

Це питання не є простим, як могло б здатися на перший погляд. Клінічні синдроми є консервативними структурами. Вони також змінюються, як змінюється з плином клінічна картина хвороби.

Однією і тією ж формою перебігу хвороби кожному з її етапів відповідає свій зміст синдрому. Зі зміною клінічної картини хвороби змінюються і синдроми аж до вирішення у сприятливому випадку.

Візьмемо для прикладу зміни ферментів або інших маркерів (аспартатамінотрансфераза, аланінамінотрансфераза, лактатдегідрогеназа, креатинфосфокіназа, міоглобін і т.д.) інфаркту міокарда. Рівень їх є дуже важливою діагностичною ознакою. Він важливий щодо розмірів зони ушкодження, яку можна визначити за сумарною активністю будь-якого з цих маркерів протягом гострого періоду інфаркту міокарда. Але цей рівень важливий і в оцінці стану патогенезу цього процесу. Рівень підвищується на етапах деструкції некротизованого міокарда з досягненням і зниженням після цього до індивідуальної фізіологічної норми після завершення деструктивних процесів. Так ось, дуже важливо, коли і які значення набуває цей маркер на кожному з етапів даного процесу.

Щоб визначитися, який це інфаркт міокарда, ймовірний чи достовірний, цілком достатньо переконатися, підвищився чи не підвищився рівень маркера і наскільки він перевершив рівень фізіологічної норми. Щоб визначитися в масі зони інфаркту, треба знайти сумарну за період некротизації кількість маркеру без урахування того, як ці процеси відбувалися. Якщо ж хочемо визначитися, як протікає процес, який очікується його результат, треба відстежувати зміни маркера і зіставляти їх зі змінами, характерними для оптимального розвитку інфаркту міокарда.

Безперечно, хвороба є хвороба. Але, повторюємо, вона є захисним природним інструментом одужання, і проблеми виникають лише при поломках цього інструменту. Це означає, що у хворобу треба втручатися, коли є загроза поломки або коли поломка інструмента сталася. Причому суть втручання має полягати у поверненні перебігу хвороби у неускладнені умови.

Багато ускладнень насправді можуть бути захисними інструментами проти обтяження хвороби, її подальшого ухилення від оптимального варіанту. Показовим є випадок трансмурального поширеного інфаркту міокарда, який ми наблюдали у молодого пацієнта. Незважаючи на такі тяжкість інфаркту міокарда і серйозність порушення ритму ознак гострої лівошлуночкової недостатності у пацієнта не було доти,

доки антиаритмічними засобами лікар не відновив синусовий ритм. Внаслідок відновлення синусового ритму розвилася гостра серцева недостатність. Фібриляція передсердь, яка залучала обидва передсердя, зрештою зменшувала переднавантаження на лівий шлуночок серця, що попереджало розвиток гострої серцевої недостатності. Лікар своїми діями порушив цей захисний механізм.

Ще один приклад. Ми вже звернули увагу, що взаємини зони запалення з системними механізмами реалізуються через прикордонну зону, її мікроциркуляторне русло. Для їх оптимального забезпечення прикордонна зона в динаміці запалення повинна змінюватися відповідно до змін самої зони запалення.

Розглянемо тромбоемболію, який належить до ускладнень інфаркту міокарда. Він розвивається, коли в зону інфаркту залучена ендокардіальна поверхня серця (трансмуральний та нетрансмуральний субендокардіальний інфаркт міокарда). Якби при цій формі інфаркту міокарда не розвивався тромбоемболію, ендокардіальна частина поверхні зони інфаркту не брала би участі в забезпеченні відносин зони інфаркту з системними механізмами. Як результат, уповільнювалося б загоєння зони інфаркту через десинхронізацію некротичних і відновлювальних процесів. Але саме завдяки тромбоемболію ендокардіальна поверхня зони інфаркту включається в забезпечення її зв'язків із системними механізмами - через неї лейкоцити крові надходять у зону інфаркту і беруть участь у формуванні запального інфільтрату на всіх етапах від руйнування некротизованого міокарда до його заміщення сполучною тканиною.

Інша важлива захисна роль тромбоемболію полягає в тому, що він утворює лату над зоною інфаркту, чим підвищує міцність стінки серця на період загоєння. Згодом тромбоемболію, як і зона інфаркту, заміщується сполучною тканиною і покривається ендотелією з боку внутрішньої поверхні серця. Тому в клініці слід говорити не про тромбоемболію як ускладнення інфаркту міокарда, але порушення у тромбоемболію, коли можуть виникати умови для відриву тромбів та емболізації з розвитком того ж ішемічного інсульту. Закономірним є питання, чи не є наші антикоагулянтні та антитромботичні заходи в таких випадках причиною ускладненого тромбоемболію у хворих на інфаркт міокарда? Відповідь на запитання для нас позитивна.

Поза всяким сумнівом, оптимальна течія хвороби настільки ж індивідуальна, наскільки індивідуальний сам хворий, наскільки індивідуальні всі фактори, у тому числі в різних поєднаннях один з од-

ним, що визначають хворобу. Жодні жорсткі алгоритми тому, які б годилися на всі випадки життя, не можуть існувати і в кожному конкретному випадку завдання вирішується індивідуально. Тим не менше, загальна схема, загальний підхід до оцінки перебігу хвороби у пацієнта може бути визначений.

У діагностиці неоптимальних форм хвороби визначальна роль належить біохімічним, лабораторним та іншим маркерам, які відображають патологічний процес. За допомогою функціональних методів при цьому можна лише певною мірою віддиференціювати оптимальні та неоптимальні форми без диференціювання неоптимальних форм.

Розглянемо для прикладу підхід до аналізу синдромів, що відбивають сутність патологічного процесу при соматичних хворобах запальної природи. При гострій хворобі, у фазу загострення хронічної хвороби на місці пошкодження розвивається безліч взаємозалежних процесів - альтерація, регіонарні порушення мікроциркуляції, діapedез, ексудація, проліферація з наступним формуванням та організацією сполучних тканини.

Для прикладу зупинимося на синдромах, що мають відношення до альтерації та проліферації, як до ключових у розвитку запального процесу.

Порушення альтеративних процесів - складова ланка у механізмах неоптимальних форм запальних хвороб. Вони завжди мають місце за неадекватних змін реактивності організму хворих.

Гіперреактивному варіанту дистресу відповідає прискорення та гіпореактивному відповідає уповільнення альтеративних процесів. Вони можуть бути оцінені за змінами будь-якого з маркерів, як змін активності ферментів або цитокінів, кількості гранулоцитів і агранулоцитів крові, ін. У діагностиці порушень альтеративних процесів важливим є час виходу цих маркерів на максимум, або, іншими словами, час досягнення ними в крові максимального значення .

Спостереження змін маркерів альтеративної фази запалення часто показує їх коливальні зміни. Останні часто неправильно трактуються як ознака дестабілізації запалення. При відповідній клінічній картині, різкому повторному збільшенні в крові маркера, безперечно, мова має йти про рецидивування цієї фази запалення. Однак, необхідно враховувати, що коливальний характер їх змін обумовлений біологічними ритмами. З цього погляду велике занепокоєння має викликати монотонна зміна маркерів.

Неадекватні зміни реактивності, гіпореактивний та гіперреактивний дистрес у відповідь на розвиток хвороби мають своїм наслідком порушення не тільки альтеративних, а й проліферативних та пов'язаних з ними процесів. Основні прояви порушень проліферативних процесів, нагадаємо, полягають у відстроченому та уповільненому їх розвитку. У клініці в контролі за станом проліферативних процесів доцільно використовувати результати визначення в крові запальних білків.

У діагностиці неоптимальних форм гострих хвороб запальної природи або загострень хронічних хвороб запальної природи, а також в контролі за ефективністю заходів, що їх оптимізують, важливе значення набуває визначення ступеня десинхронізації в альтеративних і проліферативних процесах. Діагностичні ознаки десинхронізації – подовження інтервалу часу між моментами настання максимумів маркерів альтеративних та проліферативних процесів.

Реалізація Принципу оптимальності хвороби потребує правильного розуміння, правильної філософії здоров'я та хвороби. Повертаючись до першого розділу, де ми запровадили Принцип несуперечності здоров'я та хвороби, нагадаємо помилку більшості підходів, що склалися на сьогодні в медицині, коли здоров'я ототожнюється з нормами, підмінюється нормами. Хвороба у цих підходах не розглядається як рівноцінна здоров'ю міра та протиставляється нормам здоров'я. Нонсенс.

За прикладами далеко ходити не треба. Згадаймо протиставлення "здоров'я - хвороба" та "норма - патологія". Ми не проти протиставлення "здоров'я-хвороба", але нам чуже протиставлення "норма-патологія". Норма, нагадаємо, є лише поняття, пов'язане з мірою, і тому має бути і насправді є багато норм у мірі здоров'я і у мірі хвороби. Протиставленню "здоров'я - хвороба" можна привести у відповідність протиставлення "санос - патос", але ніяк не "норма-патологія".

Міра визначає явище загалом, норма – його окремі характеристики. Візьмемо якусь гостру хворобу і спостерігатимемо її перебіг. Перебіг можливий різна з різними наслідками: швидке та якісне одужання, перехід хвороби у зтяжний перебіг, розвиток незворотних та серйозних ускладнень, хронізація хвороби, торпідний перебіг хвороби з летальним кінцем. З точки зору Принципу оптимальності хвороби перший варіант є сприятливим, оптимальним іншими словами, всі інші варіанти є несприятливими, неоптимальними.

Якщо взяти оптимальний варіант перебігу конкретної хвороби, який закінчується найкращим із можливих наслідків, та в динаміці спостерігати за його маркерами (лабораторними, біохімічними, імунними,

функціональними, ін.), можна буде побачити їх зміни за певним законом. Ці зміни маркерів є нормами цієї хвороби. Тут чітко видно функцію мети – конкретний маркер для оптимального перебігу хвороби має прийняти певну кількість значень і ніякі інші. Будь-які ухилення тут є не більше, ніж сигнали про порушення у відхиленні хвороби від оптимального варіанту.

Слід зауважити, що питання міри та норми у хворобі не лише в практичній, а й теоретичній медицині продовжують сьогодні перебувати на зародковому рівні і роботи тут вистачить усім.

Фетишизація норм здоров'я для хвороби і як наслідок правило приведення до цих норм стану хворої людини будь-якими засобами загрожує серйозними ускладненнями, бо, повторимо, Природа відби-рала хворобу як інструмент, як механізм одужання.

Були часи, коли вважали, що для досягнення мети всі засоби гарні. Ці часи на щастя йдуть у минуле.

# Клінічний діагноз соматичного хворого

В перекладі з грецької діагноз означає розпізнавання. Відповідно до цього діагностуватися можуть найрізноманітніші явища, і в повсякденному житті ми зустрічаємося з технічною, екологічною, будівельною, ..., і, перш за все, медичною діагностикою.

Клінічний діагноз є одним із різновидів медичного діагнозу. Його можна визначити як виражене в термінах медичної термінології та класифікацій внутрішньо несуперечливий формалізований висновок про стан здоров'я пацієнта.

Ми пропонуємо структуру клінічного діагнозу з указуванням не лише накопиченого медичного досвіду, але й сформульованих нами принципів, що стосуються розуміння здоров'я та хвороби, а також оптимальності хвороби.

Ця структура складається з 9 пунктів і має наступний вигляд.

1. Найменування хвороби (в термінах Міжнародної Класифікації Хвороб).
2. Давність хвороби. Для гострих по можливості вказується точна дата. Що стосується таких хвороб, як інфаркт міокарда та інсульт, значення має навіть вказаний час, бо від нього залежить, буде чи не буде цей період реканалізації тромбованих судин, тощо. Для хронічних хвороб вказують давність у роках, або рік, коли вони виникли, а також дату останнього захворювання.
3. Етіологія (відмічається, якщо встановлена). Рекомендується також враховувати комплекс ризикових і причинних факторів, які впливають на вибір лікувальних призначень.

) розвитку хвороби. Серед гострих хвороб найбільш часті стадії розвитку, максимальних клінічних проявів та

зворотнього розвитку. При деяких хворобах стадія розвитку може попереджуватися продромальною стадією. При хронічних хворобах виділяють стадії загострення і ремісії. Стадія загострення, в свою чергу, має підстадії, що відповідають за назвою і змістом стадіям гострої хвороби. Виділення підстадій стадії загострення хронічної хвороби є важливим, так як терапія має співвідноситися з ними. Найбільш важким випадком хронічної хвороби є безперервне рецидування, коли має місце неперервна послідовність стадії загострення.

5. Ступінь тяжкості хвороби (легка, середньотяжка і тяжка, в деяких випадках також надтяжка) зазвичай оцінюється за сукупністю даних анамнезу, об'єктивного обстеження, результатів лабораторних та інструментальних досліджень. Головними критеріями тут є вираженість і поліморфізм клінічних синдромів, функціональний і морфологічний стан залученого в процес органу (системи органів), ефективність терапії, наявність ускладнень, частота рецидивів (для хронічної хвороби) на протязі року.
6. Основні клінічні синдроми. Вказуються системні і відповідаючі місцю хвороби синдроми. Прикладами є астенія, лихоманка, стан реактивності, недостатність кровообігу, секреторна недостатність відповідного органу, холестази, поліцитемія, тощо. Оцінка клінічних синдромів проводиться на основі якісних і кількісних ознак. Для стандартизації рекомендується застосування єдиної шкали в оцінюванні тяжкості синдромів.
7. Течія (оптимальна, неоптимальна, в чому неоптимальність). Це найбільш важливий розділ структури діагнозу. Саме ним визначається патогенетичне лікування. Якщо хвороба розвивається в оптимальному режимі, у нас немає необхідності щось змінювати в стані здоров'я пацієнта. Якщо мають місце відхилення, треба вмішуватися в перебіг хвороби, але не приведенням до норми здорової людини, а до норми, характерної для відповідної фази розвитку хвороби з усіма її індивідуальностями.
8. Ускладнення (перераховуються в порядку значимості впливу на перебіг хвороби).
9. Прогноз.

Будь-які хвороби не є застиглими конструкціями. Гострі, підгострі, хронічні хвороби мають фазові характеристики свого розвитку. На них мають модифікуючий вплив особливості взаємодії організму пацієнта з етіологічними та патогенетичними факторами, його ана-

томо-конституційні особливості, спадковість, стан неспецифічної резистентності та імунологічної реактивності, середовищні, сезонні та інші фактори, запроваджена терапія нарешті.

Діагноз як висновок про стан здоров'я пацієнта повинен відповідати цьому стану і з його змінами має змінюватися, а не залишатися застиглою структурою.

Спостерігаючи за хворим у фазі ремісії хронічних хвороб без втручання у функції організму, чи здійснюючи лікувальний процес при гострих та хронічних хворобах, відзначаємо зміни у стані здоров'я пацієнта, які повинні обов'язково відображатись у змінах діагнозу.

Будь-яка зміна проявів хвороби спричиняє вимогу зміни діагнозу. Отримувана при цьому послідовність діагнозів є чи не найважливішим висновком щодо розвитку хвороби у часі та ефективності профілактичних чи лікувальних заходів.

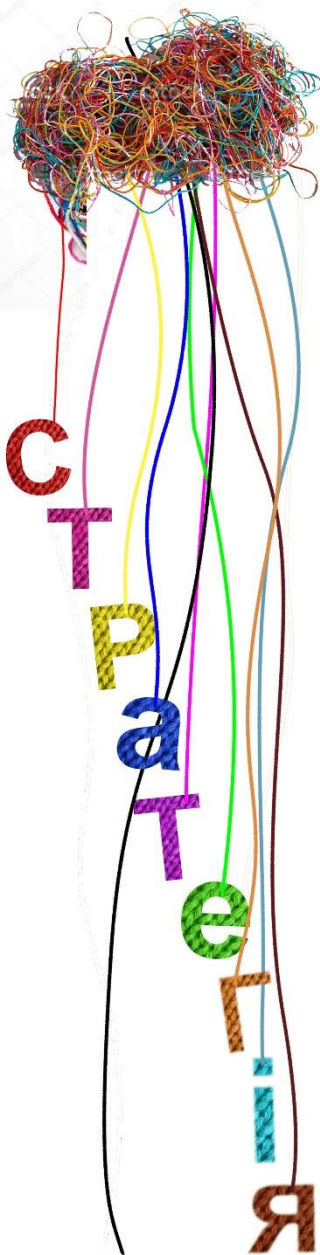
Можна точніше сказати, що послідовність діагнозів сама по собі є діагнозом, що містить інформацію про перебіг хвороби.

Структура діагнозу важлива не тільки і не стільки для формалізації логіки лікаря, протоколювання стану пацієнта і, зрештою, історії хвороби, вираженої через послідовність діагнозів, скільки в обґрунтуванні вибору, контролю повноти та якості терапії, що проводиться. Терапія повинна співвідноситися із хворобою або (у термінах структури діагнозу) з усіма елементами структури діагнозу.

Чим повніший діагноз, тим більше можливостей у лікаря співвіднести обрану терапію з хворобою та забезпечити її відповідність останній.

Запропонована структура діагнозу інваріантна щодо стану здоров'я конкретного пацієнта, тобто. щодо однієї чи деякої множини співіснуючих в його організмі хвороб. Якщо є не одна, а декілька хвороб, структура діагнозу послідовно застосовується до кожної з них.

У разі множини конкуруючих хвороб їх діагнози розташовуються в послідовності від причинившої звернення хворого до лікаря до супутніх, що не мають з очанню етіологічних і патогенетичних зв'язків.



## Принцип оптимальності хвороби в філософії лікування соматичних хворих

Принцип оптимальності хвороби не входить у суперечність із існуючою філософією лікування соматичних хворих, але накладає на неї обмеження. Ці обмеження полягають в забезпеченні перебігу хвороби по траєкторіях, що ведуть до найбільш якісного повного одужання хворого.

У лікуванні має значення абсолютно все, сам хворий у цілісності його психічних та соматичних структур, їх змінах відповідно до захворювання, екологія, соціальне середовище і взаємодія лікаря з пацієнтом.

Лікар повинен оцінити, наскільки хвороба у його пацієнта за часом, тяжкістю перебігу, організацією системних та місцевих патогенетичних механізмів відповідає сприятливому варіанту або наскільки відрізняється від нього, щоб ухвалити правильні рішення на обсяг, якість та послідовність лікарських втручань. Ці заходи мають співвідноситися зі станом хворого, його змінами, ступенем неоптимальності та/або оптимальності в течії хвороби.

Лікар має довіряти хворому, природі людини, невичерпності її життєвої енергії, винятковій доцільності відібраних еволюцією механізмів хвороби.

Будь-яка хвороба має фазовий перебіг. Відповідно до цього існують свої, строго індивідуалізовані та не до кінця доступні ще розумінню норми його розвитку, що призводять у разі гострих хвороб до одужання, а хронічних – рецидиву з мінімальними структурно-функціональними наслідками.

Мета лікаря - забезпечення не якнайшвидшого одужання хворого або якнайшвидшої ремісії хвороби, а найменші для стану здоров'я хворого наслідки переносимої ним хвороби, якомога менша плата здоров'ям за хворобу.

Досягнення мети лікування неможливе при невстановленому або недостатньому контакті з мікрооточенням хворого, без створення навколо нього доброзичливої конструктивної аури. Необхідно, щоб лікар всебічно обговорював із хворим при кожному візиті стан та зміни у стані його здоров'я; разом планував втручання, аж до вибору конкретних лікарських засобів та схем їх призначення з урахуванням всього комплексу факторів.

Хворий є власником свого здоров'я, як би воно не оцінювалося і які перспективи його змін би не були. Він рівноправний партнер у лікувальному процесі та розраховує не на директивні вказівки, але колегіальне прийняття рішень з лікарем по кожному кроці.

Просвітня робота виключно важлива у профілактиці хвороб та досягнення кращих результатів лікування, коли хвороба вже виникла. Вона спрямована на надання хворому та в необхідних випадках мікрооточенню необхідних знань.

## **Психічна сфера**

Стан особистості хворого має виняткове значення у прийнятті рішень на лікування. Людина єдина у фізичному та психічному і це єдність вимагає від лікаря відповідного підходу до нього.

Для відновлення виявлених у хворого психосоматичних порушень лікар має здійснити їх корекцію і виробити адекватні особистісні установки у сприйнятті і вирішенні проблем, що стоять перед ним.

Тут можуть використовуватися різні психотерапевтичні техніки, такі як аутогенне тренування, психоаналіз, гіпносугестія, масаж, медитація, музикотерапія, релігія, дихальні техніки, "самокодування", фізіотерапія.

Тут не можна приділити хворому менше часу, ніж він очікує від лікаря.

Слово лікує, і слово калічить. Про це не можна забувати ніколи. Лікар повинен розсіювати сумніви хворого щодо його одужання та відроджувати його віру у можливості одужання.

Лікар повинен допомогти хворому правильно оцінити умови його співіснування, що змінилися, показати, як, накладаючи на

біологічне життя обмеження, можна забезпечити плідну соціальну активність. Рекомендації мають бути не абстрактними, але гранично конкретними.

## **Фізичне здоров'я**

Формула – у здоровому тілі здоровий дух – золота. У молодості не цінуємо свого здоров'я та щедро розсипаємо його. В старшому віці часто доводиться шкодувати про це. Десь близько сорока, якщо до цього прожили більш-менш благополучно, починають приєднуватися хвороби.

Але і в сорок, і в п'ятдесят... не все втрачено. Варто лише зайнятися здоров'ям, фізичним в обов'язковому порядку, і усе починає відновлюватись.

Для здоров'я необхідний здоровий спосіб життя, що включає всі його якості, і працю, і харчування, і відпочинок. Правильний відпочинок, якщо про відпочинок йдеться.

Фізична активність упереджує хронічну перенапругу, хронічну втому, розвиток дистрофічних та атрофічних процесів в органах, та передчасне старіння; підвищує загальну резистентність організму, його стійкість до розвитку будь-яких хвороб, насамперед атеросклерозу та його ускладнень, ожиріння, дозволяє легше переносити хвороби.

Якщо для підтримки здоров'я достатня фізична активність корисна, для одужання та більш сприятливого перебігу невиліковної хвороби вона просто необхідна. Активність ця має співвідноситися зі здоров'ям пацієнта.

Коли є необхідність, потрібна якісно підібрана за станом здоров'я пацієнта лікувальна фізкультура. Потрібні і обмеження на фізичну активність, часом серйозні. Але коли говоримо про фізичне здоров'я хворих, ми повинні думати не про те, які додаткові фізичні обмеження накласти, а про те, як зробити їх фізичну активність різноманітнішою та обійтися меншими обмеженнями.

Важливе місце належить вправам, спрямованим на оптимізацію стану органів і систем, що залучекі до патологічного процесу. Спеціальні вправи на голову і шию - це поліпшення їх стану, на груди - поліпшення стану легень та серця, на м'язи передньої черевної стінки - органів черевної порожнини, тощо.

Обмеження потрібні у період розвитку гострої хвороби, у період загострення хронічної хвороби. Сам організм хворого відчуває пі цьому

потребу. Але в міру одужання чи виходу із загострення фізична активність хворого має збільшуватися відповідно до індивідуальних, у тому числі обумовлених основною хворобою, норм.

Навантаження не повинні бути вищими, ніж ті, що допускають інтенсифікацію функцій дихання та кровообігу в режимах фізіологічних реакцій.

## **Контроль за масою тіла**

Контроль за масою тіла показаний усім, незалежно від хвороби. Масу тіла доцільно вимірювати щотижня або щомісяця оодин час, краще вранці після туалету. Бажано користуватися електронною (підлоговою) вагою з функцією розрахунку індексу маси тіла. Індекс маси тіла визначається як частка від ділення ваги в кілограмах на зріст у квадратних метрах.

Фізіологічним рівнем індексу маси тіла для дорослих прийнято 22-25 кг/м<sup>2</sup>. Низький індекс маси тіла (менше 20кг/м<sup>2</sup>) є доведеним незалежним фактором ризику остеопорозу та переломів. Високий індекс маси тіла (понад 25 кг/м<sup>2</sup>) є свідченням обмінних порушень в організмі. З надмірною масою тіла пов'язаний високий ризик серцево-судинних хвороб, тяжкості метаболічних порушень і також ризик розвитку переломів.

## **Культура харчування**

Питання харчування мають виняткове значення в підтримці здоров'я, у лікуванні хвороб вони важливіші втричі.

При соматичних хворобах окрім обмежень самого захворювання, має бути виконана низка умов:

- живання їжі в обсязі, не більшому, ніж необхідно для підтримки фізіологічних нормативів ваги,
- виконання обмежень на обсяги тваринних жирів, рафінованих вуглеводів і кухонної солі,
- має вживатися більше овочів, фруктів та рибних продуктів,
- їжа повинна в достатку містити вітаміни та мінерали,
- слід обмежувати прийом кави, чаю та іншихтонізуючих напоїв.

Багато порушень обміну речовин значною мірою обумовлені прийомом неякісної водиі.

Першою має бути помірність у їжі. Харчування має бути здоровим, не менше 3 разів на день, а при тяжких захворюваннях з порушеннями всмоктувальної функції кишківника більш частим і меншими порціями.

До контролю якості і кількості їжі, коли потрібно, слід залучати психотерапевтичні заходи.

У дорослих для профілактики остеопорозу слід стежити за достатнім надходженням з їжею кальцію та вітаміну D.

У розпалі гострих хвороб та загострення хронічних апетит часто падає і це нормально. Здоров'я почне покращуватись, апетит повернеться і все стане на свої місця.

Культура харчування і фізична активність є першими ліками. Немає їх, інші дії не дадуть бажаного результату.

У побудові власної моделі харчування може допомогти сайт [www.pyramid.gov](http://www.pyramid.gov)).

## **Алкоголь**

Здоровий спосіб життя допускає вживання алкоголю в розрахунку на етанол до 10 мл на добу для жінок та 20 мл на добу для чоловіків. Зловживання пивом пов'язане також із перевантаженням об'ємом рідини та може сприяти розвитку серцевої декомпенсації.

## **Куріння**

Куріння шкідливе для всіх і рекомендується повна відмова від нього.

## **Сон**

Повноцінний сон є важливою умовою підтримки фізичного та психічного здоров'я. Останній прийом їжі має бути за 1,5-2,0 години, обмеження рідини та відмова від кави та чаю за 3,0-4,0 години до сну.

## **Дія при патологічній метеочутливості**

Профілактичні заходи при патологічній метеочутливості включають відстеження змін погоди з посиленням при її змінах складових здорового способу життя (повноцінний відпочинок, фізичні вправи, контрастні температури, дієта, фізіотерапевтичні процедури), та проведенням медикаментозних лікувальних заходів, коли необхідно, відповідно до стану хворого.

Розрізняють три види профілактики при патологічній метеочутливості – одноразову, планову та сезонну. Одноразовий захід застосовується до осіб без хронічної соматичної патології і проводиться за 1-2 дні до зміни погоди. Планові заходи призначаються людям з хронічними соматичними захворюваннями, починаються за 1-2 дні до і

тривають до 3-5 днів після зміни погоди. Сезонні заходи застосовуються до осіб з хронічними соматичними захворюваннями в перехідні сезони відповідно до їх фізичного стану, погодних умов і реакції на зміни погоди. Однією з причин низької ефективності лікування захворювання є недооцінка значення патологічних реакцій метеочутливості хворого.

## **Детоксикація**

Детоксикації належить гідне місце у лікуванні хворих, навіть коли прояви та наслідки інтоксикації не очевидні. Це стосується гострих та хронічних хвороб.

Детоксикація через покращення регуляторних систем сприяє переходу хвороби у сприятливе русло. Вона створює базис ефективних лікувальних заходів.

Першим у детоксикації є збільшення обсягу рідини, що приймається на деякий час в 2 і більше разів.

Рідину бажано приймати через рівні проміжки часу, раз на годину, і т.д.

Дві третини навантаження має припадати на першу половину дня.

Чим сильніша інтоксикація, тим більшим повинен бути обсяг рідини, що приймається.

Обережність потрібна при проблемах серця та нирок.

Навантаження проводиться під контролем об'єму рідини, що виділяється. Баланс споживання та виділення рідини має дотримуватися.

Для форсування виведення рідини за необхідності використовують діуретики. У перші 2-3 дні детоксикації їх можна призначати щодня, а потім із перервами.

Детоксикацію можна посилити призначенням проносних засобів та очисними клізмами.

На вимогу можна використовувати ентеросорбенти.

У детоксикації важливе місце належить лікувальному голодуванню. Його можна проводити в широкому діапазоні методик від часткового до повного, що визначається значною мірою здоров'ям пацієнта. Одним з найбільш поширених методів лікувального голодування є так зване періодичне голодування.

Внутрішньовенні інфузії ліків, гемосорбція, плазмаферез та інше відносяться до інтенсивної терапії, і вона має спеціальні цілі.

### **Вплив на етіологічні та ризикові фактори**

У соматичній клініці лікар частіше має проблеми з хронічними хворобами, коли етіологічні фактори набувають історичного значення. При них причина втрачає актуальність, і говорити про таку терапію в основному не доводиться. Ця терапія має більше значення при гострих формах хвороб, де її вплив також може бути обмеженим.

При хворобах мікробної чи вірусної природи використовуються антибіотики та противірусні препарати. Ця терапія поза впливом на організм хворого часто виявляється недостатньою. Так ми звертаємося до необхідності підвищення неспецифічної та специфічної імунологічної реактивності організму хворого. Іншими словами, йдеться про лікування хворого, а не хвороби, що у нього є.

При інших хворобах, наприклад, ішемічному інфаркті міокарда та ішемічному інсульті протягом перших кількох годин від їх початку може проводитися реканалізація тромбованої судини. Але якщо терапевтичне вікно для цього закрилося (зазвичай близько 4 годин від розвитку хвороби), закрилися можливості такої етіологічної терапії.

Крім етіологічних у розвитку соматичних хвороб, значення мають фактори ризику. Їхній вплив бажано усувати, одночасно підвищуючи якість життя пацієнта. Але тут також треба бути мудрим. Наприклад, різка відмова від куріння при загостренні хронічної неспецифічної хвороби легень може збільшити загострення.

### **Оптимізація патогенетичних механізмів хвороби**

Найважливішим у лікуванні є питання впливу на патогенетичні механізми хвороби. У термінах нашої книги ці механізми є відновлювальними та спрямовані на одужання при гострій хворобі або переході до ремісії при загостренні хронічної хвороби. Втручання в них потрібно далеко не завжди. Немає підстав боротися з цими механізмами, якщо вони не порушені. Ми повинні оптимізувати їх, причому лише за умови ухилення від оптимального шляху поверненням на цей шлях.

Розглянемо підхід на прикладі запалення, маючи на увазі гостре запалення, або стадію загострення хронічного запалення. Повторимо, що запалення є одним із найбільш поширених і важливих у клініці типових патологічних процесів, що визначають хворобу.

Обов'язкова для сприятливого завершення запалення синхронізація фаз ушкодження та відновлення в *locus morbi*, їх десинхронізація як причина розвитку ускладнень свідчать, що лікарські заходи мають дійсно ґрунтуватися на Принципі оптимальності хвороби. Згідно нього втручатися слід у ускладнені форми запалення, повертаючи їх до очікуваної в неускладнених умовах.

Здійснюючи втручання, необхідно передбачати результат запалення, тому що тільки організований рубець на його місці за інших рівних умов є структурною умовою найбільш якісного завершення процесу.

Процедура оптимізації є динамічною та здійснюється шляхом контролю за змінами показників, що відображають стан запального процесу.

Так як основи неускладненого та ускладненого перебігу запалення закладаються в перші години хвороби, заходи оптимізації найбільш ефективні, коли розпочинаються з її початком або загостренням у разі хронічної форми.

Чим пізніше розпочато оптимізацію, тим менша її ефективність. Крім того, необхідно враховувати, що всякі втручання в перебіг запалення мають вплив на реактивність та інші регуляторні функції організму і тим впливають на його результат як в позитивному так і в негативному сенсі.

Раціональне поєднання засобів базисного лікування багато в чому може сприяти нормалізації запалення без додаткових втручань.

Цілеспрямовані втручання включають оптимізацію реактивності, а також оптимізацію фаз запалення, у тому числі їх синхронізацію.

### **Оптимізація реактивності**

Порушенням реактивності організму належить ключова роль ускладненнях більшості хвороб, тому її оптимізація є важливою умовою ефективності лікувальних заходів.

Зниження реактивності при гіперреактивній формі хвороби з гіперреактивним типом дистресу можна здійснювати з використанням протизапальних засобів. Це стероїдні та нестероїдні протизапальні препарати, нові біологічні цитокінові або лейкотрієнові препарати, антигістамінні та сечогінні препарати, бета-блокатори та ін.

Ці препарати призначають на час, протягом якого відбувається перехід від гіперреактивного дистресу до еустресу, характерного для неускладненого перебігу хвороби.

Чим більший ступінь ухилення від еустресу, тим активніший за своєю дією лікарський засіб слід використовувати, тим більші дозування та частота його призначення можуть знадобитися. Вибір препарату визначається також співвідношенням больового та запального синдромів. У першому випадку перевагу віддають препаратам з переважною антиангіальною і в другому - протизапальною дією. У більш важких випадках можуть комбінуватися препарати з числа перерахованих, що відносяться до різних фармакотерапевтичних груп.

Засобами підвищення реактивності є прозапальні засоби. В їх числі піретичні препарати, а також стимулятори альфа- та бета-адренергічних рецепторів. Прикладами піретичних препаратів є пірогенал та продігіозан. Терапію цими препаратами можна доповнювати стимуляторами лейкопоезу, біогенними стимуляторами, імуномодуляторами.

Умови призначення лікарських препаратів для підвищення реактивності такі ж, як і для зниженні реактивності, в чому легко побачити Принцип симетрії в дії.

Вибір найбільш відповідних конкретній клінічній ситуації лікарських препаратів для зниження та підвищення реактивності необхідно здійснювати з урахуванням можливих побічних ефектів та протипоказань.

### **Оптимізація некротичних процесів**

Оптимізація процесу, що лежить в основі хвороби, складається з оптимізації кожної з його фаз і, що стосується хвороб запальної природи, перш за все, слідом за реактивністю, - фази некротичних змін тканин зони запалення. Некротичні процеси важливі тому, що не тільки є механізмами елімінації загиблих структур, а й самі керують відновними процесами. При інтенсивних некротичних процесах відновлювальні процеси гальмуються і при повільних некротичних процесах вони починаються з запізненням. Іншими словами, необхідна умова неускладненого перебігу запалення – адекватний захво-рюванню (за поширеністю процесу, статтю, віком, хворобою та ін.) перебіг некротичних процесів.

У випадках, коли втручання у стан реактивності організму хворих не дає очікуваних результатів, або не встигли втрутитися в неї взагалі, вживаються заходи, спрямовані на некротичні процеси. В основі їх лежить управління лейкоцитарними реакціями крові, так як деструкція

некротизованих тканин значною мірою забезпечується лейкоцитами, що іммігрують із крові в зону запалення.

Лікарські засоби, що використовуються тут, по суті ті самі, що використовуються для оптимізації реактивності, просто вони продовжують або починають використовуватися в некротичну фазу запалення. При інтенсивних некротичних процесах використовуються протизапальні препарати і при повільних некротичних процесах використовуються прозапальні препарати. Тривалість їх використання визначається тривалістю некротичних процесів, швидкістю та часом приведення цих процесів до оптимальних умов. Контролем терапії, що проводиться, при цьому служать дані спостереження за змінами маркерів некротичних процесів.

### **Оптимізація відновлювальних процесів**

Відновлювальні процеси являють собою наступну за некрозом фазу запалення. Виділення її, маємо зауважити, є абсолютно умовне. В неускладнених випадках відновлювальні процеси значний час відбуваються одночасно з некротичними процесами. Має місце покрапкова зміна пошкоджених тканин сполучною тканиною так, що всі властивості зони запалення до міцності включно зберігаються на всіх етапах процесу.

Втручання у відновлювальні процеси при неускладненому запаленні є нонсенсом. Маються публікації про зниження міцності післяопераційного рубця зі зменшенням еластичності та збільшенням грубості при прискоренні відновлювальних процесів. Втручання у відновлювальні процеси при їх порушеннях є необхідним. Так як гіпореактивний і гіперреактивний дістрес однаково ускладнюються більш пізнім початком і більш повільним розвитком відновлювальних процесів, їх у цих випадках потрібно стимулювати.

До лікарських препаратів, що стимулюють відновлювальні процеси, відносяться анаболічні стероїдні та нестероїдні засоби, стимулятори лейкопоезу, імуномодулятори та ін.

У заходах оптимізації відновлювальних процесів необхідно поєднувати препарати різних фармакотерапевтичних груп.

При гіперреактивному дістресі ці препарати не можуть призначатися раніше завершення формування інфільтрату в зоні запалення, коли як при гіпореактивному дістресі їх слід призначати з 1-2-х суток хвороби, щоб прискорити і підсилити інфільтрат в зоні запалення.

У цілому такі втручання у відновлювальні процеси потрібні хворим з порушеною реактивністю, коли її не вдалося оптимізувати, коли

порушений перебіг некротичних процесів або коли має місце за-тримка в розвитку та/або ослаблення відновлювальних процесів поза зв'язком з іншими фазами спалення.

### **Методи синхронізації фаз запалення**

Десинхронізація некротичних і відновлювальних процесів є патогенетичним механізмом ускладнення запалення, тому заходи його оптимізації повинні забезпечувати їх синхронізацію.

Ця задача у відповідності з наведеними вище даними вирішується через оптимізацію реактивності, некротичних та відновлювальних процесів, у тому числі через забезпечення своєчасного включення відновлювальних процесів.

Медикаментозна оптимізація ускладнених форм захворювань запальної природи в існуючій системі лікування хворих

Методи оптимізації ускладнених форм захворювань запальної природи не змінюють, але доповнюють існуючу систему лікування хворих.

Неускладнені форми запального процесу із заміною пошкоджених тканин повноцінним рубцем є одним з найбільш важливих завдань лікування. Жодна терапія хвороби не повинна руйнувати запальний процес. Нові лікарські засоби і методи лікування обов'язково мають вивчатися точки зору їх впливу на ці процеси. Розчарування на шляху розробки нових методів лікування часто обумовлені зневажливим відношенням до забезпечення ненеускладненої течії лежачого в основі хвороби запального процесу.

Так, другий з нас на прикладі моделі ішемічного інсульту показав, що один і той же можливий лікарський засіб, в цьому випадку закис вуглецю, мав протективну для мозку дію, коли вводився до створення інсульту або не раніше 3 діб після його відтворення. Якщо він вводився в перші години створення інсульту, перебіг останнього суттєво ускладнювався.

### **Наслідки неправильно проводимої патогенетичної терапії**

Будь-яка терапія, що проводиться поза врахуванням патогенетичних механізмів хвороби, тим більше порушує їх, матиме несприятливі наслідки для її результату.

Звернемося знову до гострого локального асептичного запалення, прикладом яких є ті ж самі інфаркт міокарда та інсульт. Описані

нами механізми неускладненої та ускладнених форм їх загоєння пояснюють причину неуспіху пізнього тромболізису.

Успішний пізній тромболізис призводить до потужного виведення продуктів некрозу в системний кровотік, високі концентраційні градієнти яких переводять інфаркт міокарда та інсульт в умови гіперреактивного дистресу. Прискорення еміграції лейкоцитів в зону запалення зростає не лише за рахунок посилення їх активації і високого градієнта концентрації хемоаттрактантів з боку зони ураження, але і за рахунок збільшення шляхів їх доступу сюди через мережу судин зони ураження, що відкрилася для кровотоку. Цим створюються умови для прискорення некротичних та запізнення відновлювальних процесів, чим закладаються основи ускладненого загоєння обох процесів.

### **Проблема поліпрагмазії**

Є бажання передбачити втручання у всі можливі прояви хвороби та навіть підмінити слово лікаря психотерапевтичними ліками.

Кожен знає про побічну дію ліків, проте мало кому відомо про їхню взаємодію у людському організмі, особливо хворому.

Не рідкісні випадки, коли результатом поліпрагмазії є поява серйозних ускладнень. Повна відміна ліків у таких випадках не лише призводить до їх зникнення, але часто до загального покращення стану здоров'я хворого та навіть одужання.

Клінічна фармакологія сьогодні дозволяє відібрати комбінації ліків, коли очікуваний результат може бути досягнутий при використанні їх мінімальної кількості.

При лікуванні неправильно впливати на всі прояви хвороби. Потрібно допомогти організму хорого у самооздоровленні.

Необхідно підбирати не тільки мінімальну добову дозу ліків, а й можливий найширший інтервал їх прийому.

Завжди треба запитувати хворого, а які ліки за призначеннями лікарів суміжних спеціальностей він ще застосовує. Описано курйозні випадки, коли їх кількість у сукупності досягала 45 і більше. Не вірите? Запитайте Google!

# Заключні акорди

Сучасне лікування соматичних хворих побудовано на засадах доказової медицини. Пріоритет віддається лікам з доведеною ефективністю у так званих якісно виконаних багатоцентрових рандомізованих подвійних сліпих плацебо-контрольованих дослідженнях.

Рекомендації щодо лікування формуються на базі цих досліджень спеціальними комісіями міжнародних та національних медичних товариств, представленими видними фахівцями у цій галузі.

Ми не обговорюватимемо сумлінність укладачів цих документів через завуальований інтерес фармацевтичного бізнесу та постачальників медичних послуг. Щодо цього є багато публікацій. Є велика проблема у дизайні досліджень, які потім використовуються у створенні цих документів. Непоодинокі випадки, коли через час після завершення цих досліджень їх результати, м'яко кажучи, не підтверджуються клінічною практикою.

Тому ми вважаємо за важливе звернути увагу на той незаперечний момент, що всі ці рекомендації є і завжди повинні залишатися не директивними, але рекомендаційними, а краще лише освітніми документами. Вони по суті є огляди, що узагальнено представляють останні досягнення в діагностиці та терапії соматичних хвороб. І так до них ми рекомендуємо ставитись.

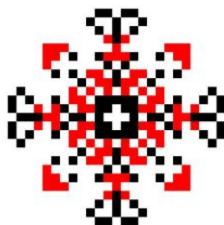
Права вибору стратегії та тактики ведення пацієнта повністю залишається за лікарем. Саме він несе персональну відповідальність за результати лікування та саме йому вирішувати, як лікувати свого пацієнта.

Сучасна медицина досі не примудрилася бути побудованою на викладених у нашій книжці принципах. Частина цих принципів належить нам, більшість їх сформульована попередниками і наші принципи просто будуються ними. Не поділяючи сформульоване до нас і сформульоване нами, нагадаємо найважливіші наслідки з них.

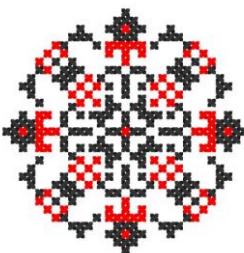
Це несуперечність здоров'я та хвороби, це свої норми здоров'я та хвороби, це помилковість прийняття норм здорової людини за норми для хворої людини, це відібрані Природою патогенетичні механізми хвороби як механізми одужання, це причина обтяження хвороби через порушення її патогенетичних механізмів, це суть оптимального ведення соматичних хворих із втручаннями у хворобу тільки при її ухилянні від оптимального шляху.

Ми дали загальну рамку з невеликою кількістю прикладів. Ми спеціально постаралися викласти наше розуміння здоров'я та хвороби в узагальненому вигляді, не засмічивши побудовану нами філософію дрібницями.

У той же час ми більш ніж переконані, що саме ця філософія, що узагальнює в собі накопичений медичною наукою історичний досвід у цьому новому, ми впевнені, правильному, розумінні природи здоров'я та хвороби людини має стати основою індивідуалізованої чи персоналізованої медицини, про яку сьогодні так багато говориться, але розуміння якої досі так і не сформульовано.



У К Р А Ї Н А



П Е Р Е М О Г А

# Література

Неосяжне не досягнути. Наша філософія та отримані на її основі результати будувалися не на порожньому місці та є акумуляцією досягнень як попередньої історії медицини, так і сучасників. Робити довгий перелік використаної літератури означає лише віддавати пріоритет одним та замовчувати значення інших вчених. Ми включили до переліку лише обмежену кількість і

мен, які найбільше вплинули на нашу філософію та її застосування, а також деякі наші роботи. Опис джерел дано оригінальними мовами. Посилання представлені в алфавітному порядку, спочатку на англійській мові, потім на російській мові та українській мові. Ми вдячні всій медичній спільноті, без якої ці філософія та отримані на її базі результати не стали б можливими.

1. Rosen R. Optimality Principles in Biology 1967.
2. Selye H. The Stress of Life 1956.
3. Wigner E.P. Symmetries and Reflections 1970.
4. Yabluchanskiy A. The effect of CORM-3 on the inflammatory nature of haemorrhagic stroke UCL: 2011.
5. Yabluchanskiy A., Sawle P., Homer-Vanniasinkam S., et al. CORM-3, a carbon monoxide-releasing molecule, alters the inflammatory response and reduces brain damage in a rat model of hemorrhagic stroke. Crit Care Med 2012; 40:544–552.
6. Yabluchansky M.I. Acute myocardial infarction strategy 2000.
7. Yabluchanskiy M.I., Yabluchanskiy A.M. The principle of symmetry and clinical practice. Медицина транспорту України 2013; № 2: 68-72.
8. Давыдовский И. В. Общая патология человека 1969
9. Автандилов Г.Г., Яблучанский Н.И., Салбиев К.Д., Непомнящих Л.М. Количественная морфология и математическое моделирование инфаркта миокарда 1984.
10. Давыдовский И.В. Общая патология человека 1969.
11. Малая Л.Т., Яблучанский Н.И., Власенко М.А. Неосложненные и осложненные формы заживления инфаркта миокарда 1992.