

Беленков Ю. Н.

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия

ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ЮДЖИНА БРАУНВАЛЬДА (15 АВГУСТА 1929 г. – 22 АПРЕЛЯ 2026 г.)

Ключевые слова	Памяти профессора Юджина Браунвальда
Для цитирования	Belenkov Yu. N. In Memory of Professor Eugene Braunwald. Kardiologiia. 2026;66(4):98–100. [Russian: Беленков Ю. Н. Памяти профессора Юджина Браунвальда. Кардиология. 2026;66(4):98–100].
Автор для переписки	Беленков Юрий Никитич. E-mail: belenkov_yu_n@staff.sechenov.ru



Мировая кардиология потеряла одного из своих величайших представителей. Профессор Юджин Браунвальд был не просто выдающимся ученым – он был человеком, который во многом определил современное представление о заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Профессор Браунвальд сформировал фундаментальные представления о патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний, заложил основы доказательной медицины и, что особенно важно, изменил саму логику клинического мышления. В этом смысле его научное наследие – это не только совокупность знаний, но и новый взгляд на понимание сущности болезни [1].

Среди основных направлений его научной деятельности следует прежде всего отметить вклад в развитие представлений об ишемической болезни сердца [2, 3]. Профессор Браунвальд одним из первых обосновал необходимость рассматривать коронарную патологию как процесс, в котором ведущую роль играют не только анатомические изменения сосудистой стенки, но и динамика развития атеросклеротической бляшки, механизмы тромбообразования и дисфункция эндотелия сосудов. Эта концепция стала основой современного представления об острых коронарных синдромах, определив принципы стратификации риска и выбор тактики ведения пациентов [4, 5].

Логическим продолжением этих исследований стала реализация крупных клинических программ, в частности TIMI, которые не только подтвердили эффективность тромболитической терапии, но и сформировали методологические основы современной доказательной медицины [6].

Переход от патофизиологических моделей к клинической практике потребовал новых инструментов оценки

эффективности лечения. Профессор Браунвальд сыграл ключевую роль в становлении доказательной медицины, активно участвуя в разработке и интерпретации рандомизированных клинических исследований. Под его руководством были проведены крупные многоцентровые исследования, результаты которых легли в основу применения препаратов ключевых классов, включая тромболитики, антиагреганты, антикоагулянты, бета-адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента [7–10]. Такие исследования, как PROVE-IT, продемонстрировали, что интенсивное снижение уровня липопротеидов низкой плотности приводит к клинически значимому снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. Эти данные стали основой современной липидснижающей терапии. Таким образом, кардиология получила новый стандарт – принятие клинических решений на основе строгих научных доказательств [11, 12].

Следующим этапом современного развития фундаментальной медицины стало понимание роли системного воспаления. Исследование CANTOS стало ключевым доказательством того, что атеросклероз является не только метаболическим, но и воспалительным заболеванием. Результаты исследования имеют принципиальное значение, так как расширяют наши терапевтические возможности, позволяя воздействовать на ранее недоступные патофизиологические механизмы. В результате кардиология все более интегрируется с иммунологией и молекулярной биологией [13, 14].

Работы Юджина Браунвальда последних лет привели к трансформации наших подходов к лечению заболеваний клапанов сердца. Они обосновали необходимость пересмотра традиционной выжидательной тактики при стенозе аортального клапана. Развитие транскатетерных технологий, в частности TAVI, позволило существенно расширить показания к вмешательству и улучшить прогноз у пациентов. В связи с этим особое значение приобретает концепция раннего лечения, направленного на предотвращение необратимых изменений миокарда [15, 16].

Огромный вклад Юджина Браунвальда в формировании современного понимания механизмов развития сердечной недостаточности. Его исследования способствовали созданию современной нейрогуморальной теории заболевания, согласно которой прогрессирование сердечной недостаточности определяется активацией системной гормональной регуляции, включая ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, симпатическую нервную систему и механизмы воспаления [17]. Данная концепция позволила перейти от преимущественно симптоматической терапии к стратегиям патогенетического лечения, направленного на модификацию течения заболевания и улучшение прогноза.

В связи с этим особое значение имеет разработанная им совместно с М. Pfeffer концепция ремоделирования миокарда, рассматривающая постинфарктные изменения как активный и потенциально управляемый процесс. Эта модель стала основой для формирования современных терапевтических подходов, направленных на предотвращение структурной перестройки миокарда и прогрессирования сердечной недостаточности [18].

Важнейшим элементом его научной деятельности является интеграция фундаментальных и клинических исследований, что в настоящее время определяется как трансляционная медицина. Профессор Браунвальд показал, что именно тесное взаимодействие между лабораторными и клиническими данными обеспечивает наибольший прогресс в медицине [19]. Данный подход сохраняет свою актуальность и в настоящее время, служа основой развития современных биомедицинских технологий.

Дальнейшее развитие этих идей мы видим в области мультиомных исследований, в которых осуществляется переход от клинических фенотипов к молекулярным профилям заболеваний [19]. Геномика, протеомика и метаболомика позволяют выявлять доклинические изменения и формировать индивидуализированные подходы к лечению.

Особый интерес представляют его исследования, посвященные таргетной терапии, включая применение ингибиторов миозина при гипертрофической кардиомиопатии [20]. Эти работы демонстрируют возможность прямого воздействия на молекулярные механизмы заболевания, что открывает принципиально новые перспективы лечения. Таким образом, кардиология постепенно смещается от органного уровня к молекулярному и клеточному уровням.

Нельзя не упомянуть исключительную роль профессора Браунвальда в формировании современной системы медицинского образования. Учебник Braunwald's Heart Disease, прошедший уже 12 изданий, стал настольной книгой и универсальным источником знаний для многих поколений кардиологов всего мира [21, 22].

В своих последних работах и выступлениях Юджин Браунвальд обозначил ключевые направления развития кардиологии. Среди них – интеграция искусственного интеллекта в клиническую практику, анализ больших данных и развитие персонализированной медицины. Эти направления формируют новую модель здравоохранения, в которой акцент смещается с лечения заболеваний на управление биологическими процессами и индивидуальными рисками [23, 24].

Профессор Юджин Браунвальд много раз бывал в нашей стране, выступал с научными докладами и лекциями. Со многими выдающимися кардиологами нашей страны его связывали долгие дружеские отношения. Его научные идеи легли в основу формирования многих новых направлений в отечественной кардиологии.

Сегодня мы прощаемся не только с великим ученым – мы прощаемся с целой эпохой. С глубоким уважением, благодарностью и личной скорбью.

Статья поступила 25.04.2026

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Libby P, Pfeffer MA. Happy birthday, Dr Braunwald! European Heart Journal. 2025;46(2):110–2. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae725
- Braunwald E. Control of myocardial oxygen consumption. The American Journal of Cardiology. 1971;27(4):416–32. DOI: 10.1016/0002-9149(71)90439-5
- Braunwald E. Unstable angina. A classification. Circulation. 1989;80(2):410–4. DOI: 10.1161/01.CIR.80.2.410
- Braunwald E. Unstable Angina: An Etiologic Approach to Management. Circulation. 1998;98(21):2219–22. DOI: 10.1161/01.CIR.98.21.2219
- Antman EM, Braunwald E. Acute Coronary Syndromes: a holistic view. JACC. 2025;85(22):2057–60. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.03.538
- The TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial: Phase I Findings. New England Journal of Medicine. 1985;312(14):932–6. DOI: 10.1056/NEJM19850403121437
- Yusuf S, Pitt B, Davis CE, Hood WB, Cohn JN. Effect of Enalapril on Survival in Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fractions and Congestive Heart Failure. New England Journal of Medicine. 1991;325(5):293–302. DOI: 10.1056/NEJM199108013250501
- Morrow DA, Velazquez EJ, Desai AS, DeVore AD, Lepage S, Park J-G et al. Sacubitril/Valsartan in Patients Hospitalized With Decompensated Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology. 2024;83(12):1123–32. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.01.027
- Mann DL, Nicolas J, Claggett B, Miao ZM, Granger CB, Kerkar P et al. Angiotensin Receptor-Nephrilysin Inhibition in Patients With STEMI vs NSTEMI. Journal of the American College of Cardiology. 2024;83(9):904–14. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.01.002
- The GUSTO Investigators. An International Randomized Trial Comparing Four Thrombolytic Strategies for Acute Myocardial Infarction. New England Journal of Medicine. 1993;329(10):673–82. DOI: 10.1056/NEJM199309023291001
- Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R et al. Intensive versus Moderate Lipid Lowering with Statins after Acute Coronary Syndromes. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy – Thrombolysis in Myocardial Infarction 22. (PROVE-IT TIMI 22). New England Journal of Medicine. 2004;350(15):1495–504. DOI: 10.1056/NEJMoa040583

12. Libby P. Atherosclerosis: The New View. *Scientific American*. 2002;286(5):46–55. DOI: 10.1038/scientificamerican0502-46
13. Mensah GA, Arnold N, Prabhu SD, Ridker PM, Welty FK. Inflammation and Cardiovascular Disease: 2025 ACC Scientific Statement. *JACC*. 2026;87(11):1381–404. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.08.047
14. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, MacFadyen JG, Chang WH, Ballantyne C et al. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. *New England Journal of Medicine*. 2017;377(12):1119–31. DOI: 10.1056/NEJMoa1707914
15. Braunwald E. Aortic Stenosis: a 6-decade odyssey. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023;82(22):2110–2. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.10.001
16. Lindman BR, Braunwald E, Pellikka PA. Aortic Valve Replacement for Asymptomatic Severe Aortic Stenosis – The Time Has Come. *JAMA Cardiology*. 2025;10(4):305–6. DOI: 10.1001/jamacardio.2024.5648
17. Braunwald E, Bristow MR. Congestive Heart Failure: Fifty Years of Progress. *Circulation*. 2000;102(Suppl 4):IV-14-IV-23. DOI: 10.1161/01.CIR.102.suppl_4.IV-14
18. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation*. 1990;81(4):1161–72. DOI: 10.1161/01.cir.81.4.1161
19. Regan JA, Laitner MH, Dzau VJ. Cardiovascular Science, Medicine, and Society: The Brave New World: the ACC Braunwald Lecture 2025. *JACC*. 2026;87(15):1973–85. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.12.085
20. Braunwald E, Saberi S, Abraham TP, Elliott PM, Olivetto I. Mavacamten: a first-in-class myosin inhibitor for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*. 2023;44(44):4622–33. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad637
21. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Libby P, Braunwald E, editors - Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008. - 2136p. ISBN 978-1-4160-4106-1
22. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G, Bhatt D, Solomon S, editors - Philadelphia: Elsevier; 2021. - 2032p. ISBN 978-0-323-72219-3
23. Braunwald E. Cardiology: A Century of Progress. *Circulation*. 2024;149(2):78–9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064458
24. Bhatt DL, Goldman ME. The Legends Colloquium: a conversation between Eugene Braunwald and Valentin Fuster. *Journal of the American College of Cardiology*. 2024;83(9):951–5. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.01.019