

ВЫСШЕЕ

ОБРАЗОВАНИЕ

Под редакцией С. Н. Пузина

ГЕРИАТРИЯ

Учебник и практикум
2-е издание

УМО ВО
РЕКОМЕНДУЕТ

 **Юрайт**
ИЗДАТЕЛЬСТВО

УДК 616(075.8)
П 37
54970

ГЕРИАТРИЯ

УЧЕБНИК И ПРАКТИКУМ ДЛЯ ВУЗОВ

Под редакцией **С. Н. Пузина**

2-е издание

*Рекомендовано Учебно-методическим отделом высшего образования
в качестве учебника и практикума для студентов высших учебных заведений,
обучающихся по медицинским направлениям*

**Книга доступна на образовательной платформе «Юрайт» urait.ru,
а также в мобильном приложении «Юрайт.Библиотека»**

Москва ■ Юрайт ■ 2022

УДК 616(075.8)
ББК 57.4я73
Г37

Ответственный редактор:

Пузин Сергей Никифорович — доктор медицинских наук, профессор кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации института клинической медицины имени Н. В. Склифосовского Первого Московского государственного медицинского университета имени И. М. Сеченова, заведующий кафедрой гериатрии и медико-социальной экспертизы терапевтического факультета Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, академик Российской академии наук, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заслуженный врач Российской Федерации, Почетный работник Минтруда России, заместитель директора по науке Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии.

Рецензенты:

Болотов Д. Д. — кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой клинического ухода и реабилитации Российской медицинской академии последипломного образования;

Трофимчик И. А. — кандидат медицинских наук.

Г37 **Гериатрия : учебник и практикум для вузов / С. Н. Пузин [и др.] ; под редакцией С. Н. Пузина. — 2-е изд. — Москва : Издательство Юрайт, 2022. — 209 с. — (Высшее образование). — Текст : непосредственный.**

ISBN 978-5-534-15037-7

В курсе даны понятия гериатрии как науки, освещены вопросы структуры гериатрической службы. Рассматриваются инволютивные изменения органов и систем у лиц пожилого и старческого возраста, структура заболеваемости, показатели инвалидности и смертности. Изложены материалы по особенностям клинического течения различных заболеваний внутренних органов, оказанию доврачебной медицинской помощи при неотложных состояниях, определению тактики ведения пациентов, фармакотерапии и диетотерапии, а также по организации ухода за указанной категорией больных.

Соответствует актуальным требованиям федерального государственного образовательного стандарта высшего образования.

Курс предназначен для студентов вузов, колледжей и техникумов, реализующих программы по направлению подготовки «Сестринское дело» (квалификация (степень) «бакалавр») и «Лечебное дело и Сестринское дело» (бакалавр и углубленная подготовка).

УДК 616(075.8)
ББК 57.4я73

Разыскиваем правообладателей и наследников Рычковой М. А., Заволовской Л. И., Исмаиловой М. З., Душенкова П. А., Пехова А. И.: <https://www.urait.ru/infoform>
Пожалуйста, обратитесь в Отдел договорной работы: +7 (495) 744-00-12;
e-mail: expert@urait.ru

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

© Коллектив авторов, 2011
© Коллектив авторов, 2022, с изменениями
© ООО «Издательство Юрайт», 2022

ISBN 978-5-534-15037-7

Оглавление

Авторский коллектив	7
Список сокращений	9
Введение	13
Тема 1. Цели и задачи современной гериатрии	16
Тема 2. Общая гериатрия	17
2.1. Организационные формы гериатрической помощи населению	17
2.2. История развития гериатрии	18
2.3. Структура заболеваемости в пожилом и старческом возрасте. Показатели инвалидности и смертности	20
2.4. Особенности гериатрических пациентов	24
2.4.1. Общие положения	24
2.4.2. Изменение гомеостаза	27
2.4.3. Изменение сердечно-сосудистой системы	27
2.4.4. Изменение системы пищеварения	28
2.4.5. Изменение системы органов дыхания	30
2.4.6. Изменения опорно-двигательного аппарата	31
2.4.7. Изменение нервной системы	33
2.4.8. Изменение иммунной системы	33
2.4.9. Изменение сенсорных органов	34
2.4.10. Изменение органов мочевого выделения	34
2.4.11. Изменение эндокринной системы	35
2.4.12. Изменения кожи	35
2.4.13. Изменения системы кроветворения	36
2.4.14. Эндогенные причины старения	37
2.4.15. Экзогенные причины старения	37
Тема 3. Особенности гериатрии	41
3.1. Старение и основные задачи геропротекции	41
3.2. Принципы фармакотерапии пожилого возраста	45
3.3. Фитотерапия	48

3.4. Профессиональная этика и особенности ухода за больными пожилого и старческого возраста	49
3.4.1. Медицинская этика и ее особенности в геронтологии.....	49
3.4.2. Особенности ухода за гериатрическими больными	50
Тема 4. Частная гериатрия.....	54
4.1. Гериатрические аспекты в пульмонологии	54
4.1.1. Хронический бронхит	54
4.1.2. Бронхиальная астма.....	63
4.1.3. Острые пневмонии.....	71
4.1.4. Атипичные пневмонии	76
4.1.5. Госпитальные пневмонии.....	79
4.2. Гериатрические аспекты в гастроэнтерологии	80
4.2.1. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.....	80
4.2.2. Хронические гепатиты.....	86
4.2.3. Хронический панкреатит	90
4.2.4. Гастриты.....	96
4.2.5. Хронический холецистит.....	99
4.2.6. Запоры.....	101
4.2.7. Особенности питания в пожилом возрасте.....	108
4.3. Гериатрические аспекты в кардиологии	116
4.3.1. Структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы при старении.....	116
4.3.2. Атеросклероз.....	117
4.3.3. Ишемическая болезнь сердца.....	123
4.3.4. Инфаркт миокарда.....	129
4.3.5. Гипертоническая болезнь.....	134
4.3.6. Недостаточность кровообращения	141
4.4. Гериатрические аспекты в нефрологии.....	146
4.4.1. Хронический пиелонефрит.....	147
4.4.2. Мочекаменная болезнь	150
4.4.3. Хронический гломерулонефрит	153
4.5. Гериатрические аспекты в эндокринологии	155
4.5.1. Сахарный диабет.....	155
4.5.2. Гипотиреоз.....	160
4.6. Гериатрические аспекты в артрологии и остеологии	161
4.6.1. Остеоартроз.....	161
4.6.2. Остеопороз.....	166

4.7. Уход за гериатрическими больными	175
4.7.1. Общие принципы ухода	175
4.7.2. Уход за тяжелыми и агонирующими больными	176
4.7.3. Пролежни	177

Тема 5. Организация и особенности оказания стоматологической медицинской помощи пациентам пожилого и старческого возраста с полным отсутствием зубов	181
Клинико-ситуационные задачи	189
Литература	205

Авторский коллектив

Гринин Василий Михайлович — доктор медицинских наук, профессор, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения имени Н. А. Семашко института общественного здоровья имени Ф. Ф. Эрисмана и кафедры челюстно-лицевой хирургии имени академика Н. Н. Бажанова института стоматологии имени Е. В. Боровского Первого Московского государственного медицинского университета имени И. М. Сеченова;

Дмитриенко Сергей Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии и ортодонтии института непрерывного медицинского и фармацевтического образования Волгоградского государственного медицинского университета;

Душенков Петр Александрович — заместитель генерального директора Всероссийского учебно-научно-методического центра по непрерывному и фармацевтическому образованию;

Заволовская Ларина Ивановна;

Исмаилова Милана Залимхановна;

Пехов Александр Иванович;

Пузин Сергей Никифорович — доктор медицинских наук, профессор кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации института клинической медицины имени Н. В. Склифосовского Первого Московского государственного медицинского университета имени И. М. Сеченова, заведующий кафедрой гериатрии и медико-социальной экспертизы терапевтического факультета Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, академик Российской академии наук, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заслуженный врач Российской Федерации, Почетный работник Минтруда России, заместитель директора по науке Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии;

Рычкова Марина Анатольевна;

Чернов Алексей Викторович — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой физической и реабилитационной медицины, гериатрии института дополнительного профессионального образования Воронежского государственного медицинского университета имени Н. Н. Бурденко;

Шкарин Владимир Вячеславович — кандидат медицинских наук, доцент, ректор Волгоградского государственного медицинского университета, Отличник здравоохранения.

Список сокращений

АБ — антибактериальная терапия
АГ — артериальная гипертония
АД — артериальное давление
АК — анализ крови
АК — антагонисты кальция
АКС — ассоциированные клинические состояния
АЛТ — аланиновая трансаминаза
АП — атипичная пневмония
АПФ — ангиотензин-превращающий фермент
АСГ — алкогольный стеатогепатит
АСТ — аспарагиновая трансаминаза
АТФ — аденозинтрифосфорная кислота
БА — бронхиальная астма
БАД — биологически активная добавка
БАК — биохимический анализ крови
БПВП — базисные противовоспалительные препараты
ВВС — впервые возникшая стенокардия
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ГБ — гипертоническая болезнь
ГГТП — гаммаглутаминтранспептидаза
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ГН — гломерулонефрит
ГПОД — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
ДАД — диастолическое артериальное давление
ДД — диастолическое давление
ДН — дыхательная недостаточность
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ЖКБ — желчнокаменная болезнь
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЗГТ — заместительная гормонотерапия
ИАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИЗСД — инсулинозависимый сахарный диабет (диабет 1-го типа)
ИМ — инфаркт миокарда
ИНСД — инсулинонезависимый сахарный диабет (диабет 2-го типа)
ИПП — ингибиторы протонной помпы
КА — коронарная артерия
КФ — клубочковая фильтрация
ЛЖ — левый желудочек
ЛС — лекарственные средства
ЛПВП — липопротеиды высокой плотности
ЛПНП — липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности
ЛФК — лечебная физкультура
МВЛ — минутная вентиляция легких
МЕ — международная единица
МКБ — мочекаменная болезнь
МКБХ — Международная классификация болезней X пере-
смотра МО — минутный объем
МОД — минутный объем дыхания
МСЭ — медико-социальная экспертиза
МТ — метотрексат
НК — недостаточность кровообращения
НМК — нарушение мозгового кровообращения
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты
НС — нестабильная стенокардия
НС — нервная система
ОА — остеоартроз
ОД — органы дыхания
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОЕЛ — общая емкость легких
ОИМ — острый инфаркт миокарда
ООЛ — остаточный объем легких
ОП — острая пневмония
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
ОФВ1 — объем форсированного выдоха за 1 секунду
ОХС — общий холестерин
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПГ — протеогликианы

ПЖ — поджелудочная железа
ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь
ПН — пиелонефрит
ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты
ПС — прогрессирующая стенокардия
ПТГ — паратиреоидный гормон
РА — ревматоидный артрит
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РВГ — реовазограмма
РФ — ревматоидный фактор
РЭГ — реоэнцефалограмма
САД — систолическое артериальное давление
САС — симпато-адреналовая система
СД — сахарный диабет
СН — сердечная недостаточность
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРВ — с-реактивный белок
СРК — синдром раздраженной кишки
СРП — с-реактивный протеин
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ССС — сердечно-сосудистая система
ТГ — тиреоидный гормон
ТТГ — тиреотропный гормон
УВЧ — электрическое поле ультравысокой частоты
УЗИ — ультразвуковое исследование
УФО — ультрафиолетовое облучение
ФА — фибринолитическая активность
ФВ — фракция выброса
ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
ФР — фактор риска
ХБ — хронический бронхит
ХГН — хронический гломерулонефрит
ХДН — хроническая дыхательная недостаточность
ХИБС — хроническая ишемическая болезнь сердца
ХЛС — хроническое легочное сердце
ХНК — хроническая недостаточность кровообращения
ХОБ — хроническая обструктивная болезнь
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХП — хронический пиелонефрит
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ХС — холестерин

ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — число сердечных сокращений
ЭАГ — эссенциальная артериальная гипертония
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭХО-КГ — эхокардиограмма
ЭЭГ — электроэнцефалограмма
ЯБ — язвенная болезнь

Введение

В соответствии с данными международных и отечественных исследований с конца XX в. старение населения охватило все регионы мира, регистрировалось 200 млн человек в возрасте 60 лет и старше, что составляло 8 % мирового населения, к 2025 г. предполагается рост их числа в 6 раз, что составит 1,2 млрд человек или около 14 % всего населения мира.

Снижение рождаемости, начиная с первой половины XX в., во всех экономически развитых странах привело к уменьшению доли молодых и соответственно увеличению пожилых людей в общей численности населения.

С другой стороны, прогресс медицины и здравоохранения, постепенное повышение жизненного уровня приводят к снижению смертности во всех возрастных группах и почти во всех слоях населения и, как следствие, увеличению удельного веса и абсолютного числа пожилых и старых людей.

Таким образом, проблема старения населения является актуальной во всем мире и находится под контролем государств, общественных и международных организаций, ВОЗ, ООН.

По данным Государственного доклада «О положении граждан старшего поколения в Российской Федерации» в 2000 г. в России проживало 145 559 тыс. граждан, из которых старше трудоспособного возраста были 30 176 тыс., что составляло 20,7 % всего населения. Согласно среднему варианту прогноза численность населения России старше трудоспособного возраста через 15 лет может составить около 42 млн человек, до трети населения (Демография Распределение населения по возрастным группам [Электронный ресурс] // Федеральная служба государственной статистики. URL: <http://www.gks.ru>). Эти данные позволяют говорить о возрастающем значении геронтологии, всех ее отраслей и направлений.

Геронтология — наука о старости и старении. В настоящее время она приобретает все большую актуальность в связи с из-

меняющейся демографической ситуацией, которая характеризуется увеличением доли лиц пожилого возраста в обществе.

Геронтология определяет научный подход ко всем аспектам старения: биологическому, медицинскому, социальному, экономическому, поведенческому, психологическому, экологическому.

Геронтология — наука многопрофильная. В ее состав входят такие отрасли, как биология старения, гериатрия, социальная геронтология. Гериатрия — это учение о болезнях людей пожилого и старческого возраста, особенностях их клинического течения, лечения, профилактики, организации медицинской и социальной помощи. Она включает понятия геронтогигиены, геронтопсихологии, геронтофармакологии, геронтопсихиатрии и геронтодиетологии. В настоящее время гериатрия занимается изучением, профилактикой и лечением не только возраст-ассоциированных заболеваний, но и специфических гериатрических синдромов. Концепция старческой астении (англ. frailty — хрупкость) прочно вошла в гериатрическую практику, получила код R54 в международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра (МКБ-10). Современный подход к диагностике и лечению гериатрических синдромов и старческой астении, фундамент и современный инструмент гериатрии — комплексная гериатрическая оценка, наиболее полно описаны в национальном руководстве по гериатрии в 2019 г. (Гериатрия: национальное руководство / под ред. О.Н. Ткачевой, Е. В. Фроловой, Н. Н. Яхно. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 608 с. (Серия «Национальные руководства»), в рекомендациях «Старческая астения», 2019 г. Поэтому мы специально не затрагивали вопросы собственно гериатрических синдромов и старческой астении, сосредоточив внимание на особенностях физиологических функций и заболеваний у людей пожилого и старческого возраста.

Гериатрия также изучает особенности течения заболеваний, в возникновении которых играют роль новые экзогенные факторы (радиационное загрязнение, производственные химические выбросы, шум и др.).

Социальная геронтология — самостоятельный раздел геронтологии, в задачи которой входят: изучение демографической ситуации, изучение потребностей лиц старших возрастов в социальной помощи, анализ видов социальных услуг, организационных форм социальной помощи пожилым гражданам.

Прогрессирующий процесс постарения населения вызывает многочисленные медико-социальные проблемы, основной из которых является удовлетворение современным обществом потребностей пожилых людей, в том числе обеспечение их высококвалифицированной медицинской помощью. Все изложенное обуславливает необходимость введения учебной дисциплины «гериатрия» в программу обучения среднего медицинского персонала в средних медицинских образовательных учреждениях.

Среди проблем старения чисто медицинские занимают лишь 16 %, остальные 84 % являются социальными, поэтому крайне необходимо взаимодействие системы здравоохранения и социальной службы.

Развитие социальной геронтологии базируется на следующих законодательно-нормативных документах:

— Федеральный закон «Об основах социального обслуживания населения в Российской Федерации», 1995 г.;

— Федеральный закон «О социальном обслуживании граждан пожилого возраста и инвалидов», 1995 г.;

— Постановление Правительства Российской Федерации «О Федеральном перечне гарантированных государством социальных услуг, предоставляемых гражданам пожилого возраста и инвалидам государственными и муниципальными учреждениями социального обслуживания», 1995 г.;

— Приказ Минздрава РФ № 297 от 28 июля 1999 г. «О совершенствовании организации медицинской помощи лицам пожилого и старческого возраста в Российской Федерации»;

— Об утверждении Стратегии действий в интересах граждан старшего поколения в Российской Федерации до 2025 года (электронный ресурс): распоряжение Правительства РФ от 05.02.2016 № 164-р Доступ из справочно-правовой системы «КонсультантПлюс».

Тема 1

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ СОВРЕМЕННОЙ ГЕРИАТРИИ

Целью гериатрической помощи в лечебно-профилактических учреждениях, что предусматривает оказание помощи в условиях поликлиники, стационара, санатория, является профилактика заболеваний лиц пожилого возраста, предупреждение прогрессирования уже имеющихся у них болезней, предупреждение синдрома их взаимного отягощения, улучшение качества жизни, предупреждение инвалидности.

Цели, стоящие перед геронтологией и геронтологами, обуславливают необходимость решения целого ряда задач, осуществление которых возможно только при тесном сотрудничестве медицинского персонала и больного. Первостепенными задачами являются:

1) отказ больного от вредных привычек, уменьшение влияния факторов риска, ускоряющих процессы старения; отягощающих течение основной патологии.

Здесь необходимо выделить следующие моменты: *отказ от курения, уменьшение массы тела при ожирении, нормализация артериального давления, повышение физической активности, здоровое питание, приверженность больного к лекарственной терапии и реабилитационным мероприятиям;*

2) улучшение качества жизни с помощью повышения физической работоспособности, нормализации психологического состояния, социального статуса, семейного благополучия;

3) повышение уровня знаний пациента о своем заболевании;

4) рациональное трудоустройство для работающих;

5) снижение частоты обострений заболеваний путем правильного, грамотного планирования и проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Тема 2

ОБЩАЯ ГЕРИАТРИЯ

2.1. Организационные формы гериатрической помощи населению

В Российской Федерации имеются три основные формы организации гериатрической помощи:

- медицинские учреждения;
- учреждения медико-социального и социального обеспечения лиц пожилого и старческого возраста;
- учреждения организации занятости пожилых лиц.

К медицинским учреждениям относятся: гериатрические кабинеты поликлиник, гериатрические койки или отделения больниц; гериатрические больницы; гериатрические центры (городские, территориальные), которые включают амбулаторно-поликлиническую и стационарную помощь; больницы сестринского ухода; отделения медицинской реабилитации поликлиник и больниц; санатории; гериатрические бюро медико-социальной экспертизы.

К учреждениям медико-социального и социального обеспечения относятся: центры социального обслуживания; отделения социальной помощи на дому; сельские дома для инвалидов пожилого возраста; служба срочной социальной помощи; отделения дневного пребывания; протезно-ортопедические предприятия; психоневрологические интернаты; лечебно-спальные пансионаты для престарелых и инвалидов; жилые дома социального назначения; социальные услуги, оказываемые на платной основе.

Учреждения организации занятости пожилых лиц — учреждения спортивного типа (рациональная кинезотерапия), любительские ветеранские объединения при учреждениях культуры.

Для проведения социальной реабилитации специально создаются рабочие места для инвалидов пожилого возраста.

Важным направлением организации гериатрической помощи является обеспечение здорового старения, профилактика преждевременного старения. Важным является проведение мероприятий, противодействующих развитию деменции, депрессии и других психологических проблем, соматических заболеваний, ассоциированных со старостью.

Особое значение в пожилом и старческом возрасте имеет оказание поллиативной помощи, которая должна быть направлена на стабилизацию симптомов у пациентов с тяжелой хронической патологией, улучшение результатов медикаментозной и реабилитационной помощи за счет повышения качества ухода, улучшения качества жизни.

Актуальными в гериатрической практике и организации гериатрической помощи являются вопросы профилактики и реабилитации.

В этом плане эффективны специальные обучающие программы, направленные в первую очередь на борьбу с факторами риска многих заболеваний, ускоряющих процессы старения (курение, алкоголь, малоподвижный образ жизни, ожирение, повышение АД и др.).

2.2. История развития гериатрии

Становление геронтологии и гериатрии в нашей стране связано с именем знаменитого ученого И. И. Мечникова, которым впервые в отечественной медицине был предложен термин «геронтология» и заложены основы этой самостоятельной научной дисциплины. Начало научных исследований в области теорий старения и геропротекции относится к 20-м гг. XX в. (Н. А. Белов, С. А. Воронов). К середине XX в. появляются и успешно развиваются отечественные геронтологические школы в Киеве, Харькове, Ленинграде. Создается первое в СССР Городское научное общество геронтологов и гериатров в г. Ленинграде, НИИ геронтологии АМН СССР в Киеве.

Во второй половине XX в. в Институте экспериментальной медицины АМН СССР организуется первая в России специализированная научная лаборатория по изучению механизмов старения.

Далее создаются первая кафедра гериатрии в ленинградском ГИДУВе, Институт биорегуляции и геронтологии Северо-

Западного отделения РАМН. В 1995 г. утверждается врачебная специальность «врач-гериатр», а в 1997 г. открывается НИИ геронтологии Министерства здравоохранения России; в 1999 г. в Москве был проведен первый Российский съезд геронтологов и гериатров.

В конце XX столетия был принят ряд международных документов — так называемый Международный план по старению, в котором нашли отражение и социальные вопросы. Генеральная ассамблея ООН объявила 1 октября Международным днем пожилого человека (1990), в 1991 г. был принят документ «Принципы ООН в отношении лиц пожилого возраста», ключевыми словами которого были: независимость, участие, забота, самореализация, достоинство.

Эти принципы нашли продолжение в Европейской социальной хартии, подготовленной в Совете Европы, а также в Хартии стандартов пожилых людей, разработанной по инициативе Британского геронтологического общества.

Термин «старческая астения», предложенный в 2013 году профессорами А. Н. Ильницким и К. И. Прощаевым (Ильницкий А. Н., Прощаев К. И. Старческая астения (frailty) как концепция современной геронтологии // Геронтология. 2013. № 1. С. 5—9), как нельзя лучше отражает русский эквивалент синдрома Frailty.

В настоящее время в связи со сложившейся во всем мире и в России сложной демографической ситуацией знания геронтологии необходимо использовать во всех лечебно-профилактических учреждениях: на этапе первичного звена, в стационарах, санаториях, учреждениях социальной защиты.

Российский геронтологический научно-клинический центр, организованный в 2015 году, под руководством главного гериатра Минздрава РФ доктора медицинских наук, профессора О. Н. Ткачевой, стал уникальным научно-методическим медицинским учреждением, который на федеральном уровне курирует развитие гериатрии в РФ и разрабатывает нормативно-правовую базу для интеграции деятельности учреждений здравоохранения, оказывающим медицинскую помощь пожилым людям. Кафедры гериатрии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (зав. каф. академик РАН С. Н. Пузин), ФМБА России (зав. каф. профессор А. Н. Ильницкий), Самарского ГМУ и других образовательных учреждений. Осуществляют

подготовку кадров для гериатрической службы Российской Федерации.

2.3. Структура заболеваемости в пожилом и старческом возрасте.

Показатели инвалидности и смертности

Проблемы инвалидности и старения населения в Российской Федерации в равной мере актуальны. При оценке демографической ситуации постарение населения учитывается, когда в возрастной структуре преобладает относительная доля лиц пожилого возраста. В соответствии с классификацией ВОЗ группировка лиц старшего возраста представлена следующим образом: от 60 до 74 лет — пожилой; от 75 до 89 лет — старческий; от 90 лет и выше — долгожители (Доклад Комитета экспертов ВОЗ, 1992 г.).

В развитии, хронизации и прогрессировании соматических заболеваний у пожилых существенная роль принадлежит неблагоприятному социальному фону. Ведущее место среди заболеваний принадлежит болезням системы кровообращения, в основном за счет ишемической болезни сердца, цереброваскулярной и гипертонической болезней, атеросклероза различных локализаций. Второе место, по ряду исследований, занимают болезни органов чувств, в ряде регионов чаще регистрируются болезни органов дыхания, костно-мышечной системы, органов пищеварения, онкологические заболевания. По обращаемости в поликлинику зарегистрирован высокий уровень травм и отравлений.

В среднем у одного обследованного регистрируется 7,6 различных заболеваний, причем заболеваемость увеличивается с возрастом. Так, в возрасте 60—74 лет на 1 человека приходится 6,8, в группе лиц 75—89 лет — 7,7; 90 лет и старше — 8,5 заболеваний. У лиц старших возрастов, проживающих в домах-интернатах, первое место также занимают болезни органов кровообращения, далее следуют болезни органов дыхания, нервной системы и органов чувств, органов пищеварения и на последнем, пятом, месте стоят болезни костно-мышечной системы. Общая заболеваемость у лиц пожилого возраста в 61—75 лет в 2 раза выше по сравнению с лицами более

молодых возрастных групп, в старческом возрасте — в 6 раз больше. Потребность в амбулаторно-поликлинической помощи выше в 2—4 раза, в стационарной — в 1,5—3 раза, чем у людей трудоспособного возраста.

Особенностью патологии лиц пожилого возраста является полиморбидность, хроническое течение заболеваний, стертость клинической картины остроты процесса, поздняя обращаемость за медицинской помощью, лекарственный патоморфоз. Особенности патологии пожилого человека сложно переменяются с личными, социальными, бытовыми и медицинскими проблемами. В России за последние годы люди старшего возраста являются наиболее незащищенной группой из-за неудовлетворительного состояния здоровья, малообеспеченности и одиночества, ухудшения уровня психоэмоционального состояния. Все это послужило причиной появления новой врачебной специальности — гериатрии.

Важной проблемой пожилых, особенно женщин, является остеопороз, который служит основной причиной переломов шейки бедра и позвоночника. К сожалению, эти больные становятся тяжкой обузой для семьи и общества. Средний возраст больных с переломом шейки бедра превышает 70 лет, с переломом позвоночника — 60 лет.

В Москве удельный вес больных старше 60 лет среди всех пострадавших от перелома шейки бедра составляют 68 %, а с переломом позвоночника — 91 %, что дает основание отнести проблему остеопороза к одной из актуальных проблем пожилого человека.

У пожилых людей установлены определенные различия в заболеваемости по полу. Так, у женщин чаще встречаются гипертоническая болезнь, болезни обмена веществ, сахарный диабет, катаракта, глаукома, варикозное расширение вен, болезни печени и желчевыводящих путей. Мужчины чаще страдают хроническим бронхитом, эмфиземой легких, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим пиелонефритом, чаще подвергаются травмам. Общий уровень заболеваемости у мужчин выше, чем у женщин. Практически здоровых пожилых в России только 22 %, остальные имеют различные хронические заболевания, причем у 34 % из них имеются тяжелые функциональные нарушения.

По заключению экспертов ВОЗ (1992), старение определяется как естественный результат действия процессов, ведущих

к снижению способности к адаптации. Эксперты ВОЗ отмечают следующие особенности заболеваемости пожилых людей: полиморбидность (одновременное наличие нескольких заболеваний), неспецифическое проявление болезни, быстрое ухудшение состояния при несвоевременном лечении, высокая частота осложнений болезни, быстрая хронизация, крайняя необходимость проведения медицинской и социальной реабилитации.

Функциональное состояние пожилого человека может оцениваться его активностью в повседневной жизни — это возможность самостоятельно совершать прогулки, принимать пищу, принимать ванну, одеваться, а также включает независимость проживания дома, приобретение покупок, приготовление пищи, ведение хозяйства, самостоятельное пользование деньгами, телефоном, самостоятельный прием лекарственных препаратов. Таким образом, функциональный статус пожилого человека включает физические, когнитивные, поведенческие, психологические, социальные, экономические компоненты, факторы окружающей среды, качество жизни, которое определяется как чувство благополучия и удовлетворения людей их настоящими условиями.

На состояние здоровья пожилых влияют демографические характеристики, что накладывает определенную ответственность служб здравоохранения и, прежде всего, его первичного звена.

По заключению экспертов ВОЗ (1992), симптомы депрессии выявляются более чем у 16 % людей старше 65 лет, в домах по уходу депрессией страдают 43 % пациентов. Депрессия у пожилых ассоциируется с социальной изоляцией, хроническими заболеваниями и тяжелыми жизненными ситуациями. С возрастом значительно увеличивается количество случаев деменции, особенно болезнь Альцгеймера, что составляет 3 % для пожилых (65—74 года), 18,7 % — в группе от 75 до 84 лет и 47,2 % в возрасте 85 лет и старше.

Социальные особенности пожилых включают такие факторы, как наличие семьи, друзей, привычного окружения, с которыми тесно связано психосоциальное состояние, т. е. эмоциональное благополучие в социальном и культурном плане. С возрастом доля одиноких пожилых увеличивается с 8,6 до 14,8 %.

Хронические заболевания у пожилых являются основной причиной функциональных расстройств, осложнений и смерти в США. Хронические проблемы со здоровьем отмечены у 80 % пожилых, при этом артритом страдают 50 %, гипертонической болезнью — 37 %, нарушением слуха — 29 %, коронарной болезнью — 32 %, ортопедическими заболеваниями — 18 %, катарактами — 17 %, диабетом — 10 %, нарушением зрения и варикозным заболеванием вен — по 8 % соответственно. Хронические заболевания часто создают множественные физические, психологические и социальные проблемы. Экспертами ВОЗ отмечена выраженная связь падений с возрастом; так, если в 65 лет зарегистрировано 20 % падений, то в 85-летнем возрасте — 84 %. Риск переломов бедра в этом возрасте увеличился в среднем от 2 до 30 на 1000 человек в год.

Для улучшения качества жизни пожилых важное значение имеет сохранение зрения и слуха, так как сенсорные нарушения у лиц старше 65 лет также увеличиваются пропорционально возрасту и отрицательно влияют на участие инвалида в обществе (Доклад Комитета экспертов ВОЗ, 1992 г.). При поражении органов зрения следует выделить такие заболевания, как катаракта, дистрофия сетчатки, глаукома. Частота нарушений органов зрения и слуха также увеличивается с возрастом.

Социальный статус людей старшего поколения характеризуется, прежде всего, одиночеством и вытекающими из этого негативными последствиями. Исследования, проведенные в 1999 г. И. А. Гундаровым, показали, что госпитализация одиноких престарелых больше обусловлена не медицинскими, а социальными показаниями: 5,7 % людей пенсионного возраста не имеют близких родственников и требуют к себе повышенного внимания со стороны медицинских и социальных работников. Следует еще раз подчеркнуть, что социальные проблемы пожилых и старых людей включают в себя такие как одиночество, изоляция, смерть близких, отсутствие социальной поддержки и общения, низкий уровень материального статуса.

Наряду с заболеваемостью и смертностью инвалидность также является одним из основных показателей общественного здоровья нации. Уровень инвалидности имеет тенденцию к росту во всех группах пенсионного возраста. В 2004 г. в Российской Федерации уровень инвалидности лиц старше трудоспо-

собного возраста составил 186,2 человек на 10 тыс. населения. Впервые признаны инвалидами 556 386 человек; из них у 75 % установлена 2-я группа инвалидности. В целом инвалиды пенсионного возраста составили 50,2 % общего числа впервые признанных инвалидами, причем в городской местности эти показатели выше, чем в сельской.

Таким образом, инвалидность, особенно в городской местности, является геронтологической проблемой.

2.4. Особенности гериатрических пациентов

2.4.1. Общие положения

Старение — это универсальный, генетически обусловленный процесс изменения структуры органов, протекающий на молекулярном уровне.

Старение является закономерным биологическим процессом, неизбежно развивающимся с возрастом. Механизм и последовательность этапов, протекающих при физиологическом старении, во многом точно не установлены. Однако известно, что происходят изменения межмолекулярных химических связей, в результате чего структуры молекул теряют устойчивость формы и приобретают способность вступать в аномальные виды взаимодействия с химическими структурами, образуя патологические комплексы: белково-липидные, белково-солевые, белково-полисахаридные, белково-холестеринные и др.

Все прижизненные изменения органических молекул происходят в результате их изомеризации. Возможности изомеризации молекулы белка безграничны в качественных вариантах, но ограничены их числом. То есть каждая молекула в течение своей жизни может принимать ограниченное число безгранично разнообразных изомерных форм.

Старение, прежде всего, — это старение белковых молекул; начинается этот процесс с ригидности слабых связей и образования патологических соединений, снижения изомеризационной подвижности молекулы. Достигнув определенной степени ригидности, молекула умирает; разрушается структура, распадается система.

Старение является важнейшим механизмом онтогенеза организма; с физиологической точки зрения, старение есть истощение приспособительных возможностей организма.

Одна из первых теорий старения создана в конце XIX в. русским биологом, лауреатом Нобелевской премии И. И. Мечниковым; он является основоположником геронтологии. Главную роль в процессе старения Мечников отводил самоотравлению организма продуктами, которые выделяют гнилостные бактерии кишечника.

Господствующая точка зрения в настоящее время состоит в том, что живое существо, являясь сложной системой, не может функционировать без ошибок, которые с годами накапливаются и вызывают старческие изменения тканей.

Предполагается, что под действием отрицательных факторов, к которым можно отнести свободные радикалы, физические и химические воздействия внешней среды, происходят специфические изменения изомерной структуры макромолекул. В организме накапливаются белки особого фенотипа — «белки старения», которые определяют основу процесса старения и вызывают изменения структуры и жизненно важных функций клеток и органов.

Так, при атеросклерозе это апопротеины, при опухолях — раковые белки, при болезни Альцгеймера — амилоидные белки. Белки становятся менее гидрофильными, удерживают меньший объем воды (дозированная дегидратация белковых молекул), все биохимические процессы протекают более медленно, снижается способность биологической памяти.

Многие теории ставят в основу старения действие на ткани отдельных структур физико-химической природы, которые образуются в процессе метаболизма. Свободно-радикальная теория Д. Хартмана (1956) трактует процесс старения как результат действия свободных радикалов кислорода — побочного продукта тканевого дыхания. Свободные радикалы, взаимодействуя с различными внутриклеточными структурами, вызывают мутации генов, стимулируют перекисное окисление липидов, нарушают структуру и функцию клеточных мембран. С возрастом в клетках нарушается равновесие между про- и антиоксидантами в сторону преобладания прооксидантов, накапливаются свободные радикалы, которые приводят к ускоренному старению тканей.

Более интенсивно процессы гибели и замещения клеток происходят в покровных тканях, в тканях кроветворной, пищеварительной и репродуктивной систем. Клетки нервной ткани и поперечно-полосатых мышц не замещаются новыми, но они интенсивно замещают свои стареющие структурные элементы (органические молекулы) на новые.

Существует концепция старения и смерти, связанная с накоплением в различных структурах организма случайных поломок. Этот процесс включает программу «самоубийства» клеток, или апоптоз, что происходит еще до того, как поломки станут несовместимы с жизнью (В. П. Скулачев, 2000 г.).

Апоптоз — запрограммированная гибель клеток. Апоптоз занимает ведущее место в эмбриогенезе и инволюции тканей в поддержании клеточного баланса в физиологических условиях.

Благодаря апоптозу происходит удаление клеток с генетическими повреждениями, при лучевых повреждениях, росте, терминальной дифференцировке. Апоптоз запрограммирован в развитии (рождение — старение, здоровье — болезнь).

Посредством апоптоза организм освобождается от клеток, которые ему либо не нужны, либо стали потенциально опасны. Апоптоз — это филогенетически новейший вид клеточной смерти, он эволюционировал как механизм антивирусной защиты. Особенно распространен апоптоз при злокачественных и аутоиммунных заболеваниях.

Таким образом, биологическая роль апоптоза состоит в удалении ненужных клеток в процессе индивидуального развития, при старении, защитных реакциях, удалении генетически дефектных клеток, клеток, инфицированных бактериями или вирусами. Наиболее интенсивно апоптоз проявляется в пуле короткоживущих клеток (клетки слизистой кишечника, эпидермиса, крови).

Однако старение индивидуально и не имеет единой схемы, резкое же расстройство системы органов или какой-либо функции у старого человека всегда обусловлено болезнью.

Скорость старения зависит от действия вредных факторов (АГ, курение, малоподвижный образ жизни, нерациональное питание, хронические нервно-психические перегрузки, ожирение и др.). У здорового человека возрастное снижение приспособительных возможностей организма происходит незаметно и не препятствует полноценной жизни. Здоровая старость — реальна.

Тем не менее снижение функциональных резервов организма, свойственное старости, делает человека более восприимчивым к болезням, воздействию факторов окружающей среды и лекарственных средств.

Возрастные изменения, прежде всего, затрагивают головной мозг, сердечно-сосудистую систему, опорно-двигательный аппарат, систему органов дыхания, мочевыделительную систему. В основе возрастных изменений лежат атрофические процессы, замещение функционально активных клеток соединительной и жировой тканью. Начальным этапом этих изменений является нарушение кровоснабжения органов и систем в связи с развитием атеросклероза сосудов и снижением функции сердца.

2.4.2. Изменение гомеостаза

Термин «гомеостаз» был введен в науку американским физиологом У. Генноном в 1929 г. Геннон подчеркивал, что «гомеостаз» не означает простого постоянства химических или физико-химических свойств организма, а отражает физиологические механизмы, обеспечивающие устойчивость живых существ, при которых колебания физиологических показателей ограничены сравнительно узкими пределами.

Гомеостаз — это состояние динамически подвижного равновесия в биологической системе.

В состоянии гомеостаза большую роль играют нервная и эндокринная системы, обеспечивающие адаптацию организма к изменившимся условиям среды, что является важным для стареющего организма.

В поддержании структурного гомеостаза большое значение имеют процессы физиологической регенерации. Число погибших клеток уравнивается количеством вновь образованных, что является основой клеточного структурного гомеостаза. Если количество разрушающихся клеток больше числа новых — развивается атрофия тканей. При обратном соотношении может произойти разрастание тканей, гиперплазия с возможной трансформацией в опухолевый рост.

2.4.3. Изменение сердечно-сосудистой системы

У пожилых масса мышечных волокон сердца уменьшается, частично замещается соединительной тканью. С возрастом утолщается эндокард, нарушается структура проводящей

системы сердца, что ведет к частичной блокаде передачи возбуждения. Уменьшаются минутный объем, сердечный индекс, скорость кровотока, максимальная частота сердечных сокращений, отсутствует физиологическая способность увеличивать сердечный ритм в связи со снижением чувствительности адренорецепторов, что обусловлено возрастным изменением структуры рецепторов и пострецепторной передачи.

Ведущая роль в возрастных изменениях сердца принадлежит коронарному атеросклерозу, который обуславливает недостаточное кровоснабжение органа.

Основным признаком стареющих артерий является постепенное снижение упругости их стенок (склеротические изменения). Эластические волокна и гладкая мускулатура замещаются коллагеном. Ригидность артерий, сужение их просвета в результате атеросклеротических изменений и образования пристеночных тромбов приводят к недостаточности кровообращения тканей, их ишемии и гипоксии. Эти изменения лежат в основе процессов старения организма в целом.

Подвержена изменению и капиллярная сеть: уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу объема ткани.

По данным электронной микроскопии происходит утолщение базальной мембраны капилляров, коллагенизация фибрилл, уменьшение диаметра пор, снижение активности, пиноцитоза (К. Г. Саркисов и соавт., 1987 г.). Это ведет к снижению транскапиллярного обмена, нарушению кислородного обеспечения тканей и возникновению гипоксии при старении.

2.4.4. Изменение системы пищеварения

Характер старения органов пищеварения — это наше старение.

Морфологические возрастные изменения в различных отделах ЖКТ проявляются главным образом в атрофических процессах. Дегенеративные процессы по сравнению с опорно-двигательной системой и сердечно-сосудистой выражены весьма умеренно.

Ослабление скелетной мускулатуры, брюшных мышц и связочного аппарата приводят к опущению органов брюшной полости.

С возрастом меняется жевательный аппарат, развивается инволюция слюнных желез, возникают явления афтозного

стоматита. Функциональные изменения проявляются в снижении активности секреторного аппарата желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы. С уменьшением продукции пищеварительных соков уменьшается их ферментативная активность. Также слабеет моторная деятельность различных отделов ЖКТ, сокращается всасывающая поверхность слизистой оболочки кишечника, уменьшается антитоксическая функция печени, падает активность пищеварительных ферментов. Эти и другие изменения создают благоприятную почву для развития различных патологических процессов.

По мере старения организма происходит удлинение и искривление пищевода. Атрофический процесс развивается в слизистой оболочке пищевода, уменьшается число секреторных клеток, снижается количество выделяемого секрета. К расширению пищеводного отверстия диафрагмы у пожилых и старых приводит снижение тонуса мускулатуры, атрофия левой доли печени, исчезновение жировой ткани под диафрагмой. У пожилых в 75 % случаев недостаточность нижнепищеводного сфинктера, приводящая к развитию гастроэзофагального рефлюкса, связана с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, которая после 50 лет встречается почти у каждого больного.

Возрастные изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке у лиц пожилого и старческого возраста связаны с нарушениями кровообращения желудка; уменьшается количество желез, часть секреторных клеток замещается соединительной тканью.

У пожилых и старых людей желчный пузырь чаще имеет грушевидную и мешковидную форму. Объем его значительно больше, чем у людей среднего возраста (79 ± 17 мл против 53 ± 19 мл); нарушается отток желчи за счет возникновения фиброзных изменений в конечной части общего желчного протока и сфинктера Одди, гиперплазии слизистой оболочки, деформации клапанного аппарата.

С возрастом происходят морфологические изменения поджелудочной железы. Раньше всего (с 40 лет) наступают изменения микроскопических структур железы. Несколько позднее (обычно с 55—60 лет) проявляются изменения макроскопических видимых структур, нарастает процесс атрофии железы. К 80 годам масса поджелудочной железы уменьшается на 50 %, увеличивается количество жировой клетчатки, нарушаются контуры панкреатических сегментов, запустевает система вы-

водных протоков. Наблюдается гиперплазия эпителия вплоть до образования сосочковых выростов, направленных внутрь протока, что ведет к нарушению выделения секрета.

Развившиеся в процессе старения морфологические и функциональные изменения поджелудочной железы создают предпосылки для развития сахарного диабета.

Разнообразны функциональные изменения печени: снижаются белково-образовательная и гликогенная функции, уменьшается толерантность к ядам.

2.4.5. Изменение системы органов дыхания

Болезни органов дыхания у пожилых занимают важное место в патологии не только в качестве самостоятельного заболевания, но и как опасное, а иногда и смертельное осложнение других заболеваний. Частота, тяжесть болезней органов дыхания у пожилых является результатом характерных инволюционных изменений в легких, снижения иммунологической защиты и повышения восприимчивости к инфекции.

С возрастом легочная ткань утрачивает свою эластичность, атрофируется, в результате чего дыхательная поверхность легких уменьшается на 40—45 %. Атеросклеротические изменения сосудов приводят к ухудшению питания легких, нарушению газообмена.

В воздухоносных путях уменьшается активность реснитчатого эпителия, снижается чувствительность рецепторов слизистой оболочки бронхов, нарушается механизм самоочищения, что способствует частому воспалению в бронхах и легких. У пожилых и старых атрофируется железистый эпителий, хрящевая ткань бронхов, что приводит к деформации бронхов и сужению их просвета. Нарушается механика дыхания как следствие старения костно-мышечной системы, что в итоге снижает кашлевой рефлекс. Склеротические изменения костно-мышечного аппарата ограничивают экскурсию грудной клетки. Склеротические процессы, ведущие к уплотнению мембран, затрудняют газообмен между альвеолярным воздухом и кровью.

Существенные изменения происходят при функциональных исследованиях органов дыхания. Так, уменьшается общая емкость легких (ОЕЛ), снижается их жизненная емкость (ЖЕЛ) (на 50 %), увеличивается остаточный объем (ООЛ). С возрастом ухудшается минутная вентиляция легких (МВЛ) за счет частого и поверхностного дыхания.

Наиболее существенно меняется величина объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1). Снижается также диффузионная способность легких.

Увеличение ООЛ и снижение ОЕЛ затрудняет доставку кислорода и удаление диоксида углерода. Газообмен снижается, что приводит к появлению одышки при физической нагрузке.

Ухудшение газообмена в результате уменьшения диффузионной способности, частое и поверхностное дыхание не обеспечивают эффективную альвеолярную вентиляцию. Задержка экссудата может частично или полностью закрывать просвет бронха, нарушая бронхиальную проходимость, что часто ведет к формированию ателектазов, развитию бронхопневмоний, их рецидивированию, хронизации, вторичным бронхоэктазам.

При старении растет чувствительность дыхательного центра к CO_2 и гипоксии. Наличие сопутствующих заболеваний обуславливает тяжесть бронхолегочной патологии.

Специфическими чертами бронхолегочной патологии пожилых являются:

- вялое течение воспалительного процесса;
- менее выраженная клиническая симптоматика;
- частые осложнения;
- хронизация течения заболеваний.

2.4.6. Изменения опорно-двигательного аппарата

Кости человека к 40 годам достигают своей максимальной плотности. В этот возрастной период бедренная кость выдерживает предельную нагрузку в 1,5 т, а большеберцовая — в 1,8 т. В костной ткани постоянно протекают два процесса: воспроизведение и разрушение, что осуществляется при участии двух типов клеток — остеобластов и остеокластов. Остеобласты участвуют в регенерации кости (воспроизведение), а остеокласты — в разрушении. У молодых и здоровых между этими процессами существует равновесие.

С возрастом в костной ткани снижается активность остеобластов, начинает преобладать разрушительная функция остеокластов, уменьшается содержание минеральных веществ в тканях, меняется морфологическая структура кости, что в совокупности с наличием белкового дефицита ведет к развитию остеопороза.

У пожилых увеличиваются эпифизы трубчатых костей, происходит образование костных разрастаний, утолщаются кост-

ные балки, усиливается кифоз грудного отдела позвоночника и лордоз поясничного. В результате происходящих в костной ткани изменений рост пожилого человека уменьшается в среднем на 5 см и к 80 годам достигает уровня роста 16—17 лет; изменяется положение центра тяжести, он смещается кпереди за счет уменьшения угла между тазом и позвоночником; изменяется осанка, формируется походка старого человека (сгорбленная спина, мелкие шаги, шарканье ногами); пожилые начинают пользоваться тростью в качестве третьей точки опоры и страховки от падения вперед.

В процессе старения происходят изменения в суставной части скелета, которые обусловлены инволютивными изменениями в хрящевой ткани.

Гиподинамия, гипокинезия в пожилом возрасте, склероз сосудов, увеличение массы тела ведут к гипоксии тканей сустава. В синовиальной оболочке уменьшается количество коллагена, синовиальные ворсины истончаются, сосуды в них заустевают. С возрастом достоверно сокращается толщина пластинки суставного хряща: в 25—30 лет она составляет 1,2—1,5 мм, а в 60—70 лет — 0,7—0,8 мм. Рентгенологические изменения при старении больше выражены в суставном хряще впадины и меньше — в хряще головки, т. е. патология возникает в функционально наиболее нагруженных местах и в периферических отделах суставов. Обызвествление глубоких зон суставного хряща приводит к уменьшению толщины собственно хряща. Толщина хряща уменьшается также вследствие дистрофических изменений клеток его поверхностного слоя, иногда заканчивающихся некрозом. Все это проявляется рентгенологически сужением суставной щели.

В пожилом и старческом возрасте уменьшается число хондроцитов в хряще, составляющих у здоровых 1—10 % объема хряща. Высокоактивные в молодом возрасте хондроциты у пожилых людей, при нарушениях обмена, подвержены дистрофическим изменениям. Расстройство функции хондроцитов выражается в пролиферации неполноценных хондроцитов. Они вырабатывают меньшее количество протеогликанов в измененном составе. Неполноценные протеогликаны менее прочные, что позволяет им легко покидать матрикс. В основном веществе хряща увеличивается количество и толщина коллагеновых фибрилл, уменьшается гидрофильность хряща, происходит разволокнение его матрикса, образуется неровность

поверхности, снижается способность к растяжению, противостоянию к компрессионным нагрузкам.

Истончается капсульно-связочный аппарат. В сухожилиях, связках появляются очаги дегенерации, часто с очагами оссификации, снижается тонус мышц, количество мышечных волокон, уменьшается число функционирующих капилляров, снижается АТФ-азная активность мышц.

2.4.7. Изменение нервной системы

Наиболее жизненно значимыми изменениями, происходящими в организме человека по мере старения, являются изменения, затрагивающие работу его головного мозга. С возрастом снижается масса мозга, уменьшается количество нейронов в коре и других его структурах.

Максимум веса мозга для женщины приходится на 20 лет, для мужчин — на 35 лет, в последующем вес мозга плавно снижается. Есть данные, что головной мозг после 40 лет ежедневно теряет около 5 млн нейронов (исходно в головном мозге содержится 100 млрд клеток). Общее число нервных клеток у стариков снижается до 50 %. С одной стороны, гибнут клетки, не имеющие функциональной нагрузки (атрофия покоя), с другой — гиперактивные клетки (ускоренный износ). В нейронах снижается обмен и синтез нейромедиаторов — биохимических компонентов, с помощью которых передается возбуждение с одного нейрона на другой (дофамин, норадреналин, серотонин).

В конечном мозге атрофируются извилины, расширяются борозды, что особенно выражено в лобных и височных долях. В итоге ослабляются тормозные влияния коры на подкорку, снижается память, преимущественно кратковременная, угасают старые условные рефлексы, трудно вырабатываются новые, снижаются когнитивные способности, способность к обучению. Следует отметить, что интеллектуальные способности в пожилом возрасте понижаются не всегда и зависят от уровня мозгового кровообращения.

2.4.8. Изменение иммунной системы

Существует образное выражение — «старость является самым распространенным видом иммунодефицита». С возрастом снижается реактивность и резистентность организма, что связано с развитием «старческого иммунодефицита», снижени-

ем активности как клеточного, так и гуморального звена иммунитета и является причиной различных патологических состояний у пожилых. Так, у стариков уменьшается способность адаптироваться к воздействию факторов внешней среды, снижается противоопухолевая резистентность, противовирусная защита.

2.4.9. Изменение сенсорных органов

У пожилых снижается острота зрения и слуха, нарушается обоняние, вкусовая чувствительность. Уменьшается способность воспринимать звуки высокой частоты, затрудняется понимание речи. У стариков постепенно отмирают слуховые нейроны, ослабевают функции вестибулярного аппарата, теряется чувство равновесия, что проявляется симптомами головокружения, падения.

Анатомически развивается гиперостоз, сужение внутреннего слухового отверстия, происходит обызвествление сочленений слуховых косточек и волокон базальной мембраны улитки.

Со стороны органа зрения у пожилых и старых нарушается аккомодация, что связано с уменьшением эластичности хрусталика и связочного аппарата, снижением тонуса реснитчатой мышцы. Ухудшается прозрачность хрусталика, он увеличивается в размере, изменяются его формы, вследствие изменения липидов роговицы формируется беловатое кольцо ее края (старческая дуга).

Начиная с 40 лет развивается дальновзоркость, в среднем зрение ухудшается на 1 диоптрию каждые 10 лет. Затрудняется циркуляция внутриглазной жидкости, повышается внутриглазное давление, в связи с чем у пожилых и старых людей возможно развитие глаукомы. Происходит ограничение полей зрения, снижается адаптация к темноте, ослабевают тонус круговой мышцы глаза, снижается насосная функция слезных канальцев, нарушается отток слезы.

2.4.10. Изменение органов мочевого выделения

В разные возрастные периоды вес почек у мужчин и женщин различен; максимум веса приходится у женщин на 20 лет, у мужчин — на 35 лет. В последующие годы вес почек постепенно уменьшается, снижается и количество функционирующих нефронов (к старости их остается на 30—50 % меньше, чем у молодых), нефроны замещаются соединительной тканью, развивается возрастная нефросклероз.

У пожилых падает уровень почечного кровотока, снижается клубочковая фильтрация, снижается способность почек выделять азотные шлаки и другие отработанные продукты обмена. За счет изменений канальцевой части нефрона нарушается способность почек концентрировать мочу. Различные морфологические изменения происходят в почечных чашечках, лоханках, мочеточниках, мочевом пузыре, нарушается моторика, ослабевают тормозное влияние коры головного мозга на рецепторы мочевого пузыря, что является причиной развития у пожилых различных типов недержания мочи.

2.4.11. Изменение эндокринной системы

Общим признаком возрастной инволюции эндокринных желез является замедление функции активных клеток и их замена соединительной тканью.

В надпочечниках значительно атрофируются клубочковая и сетчатая зоны (первая продуцирует глюкокортикоидные гормоны, вторая — половые).

В щитовидной железе уменьшается размер фолликулов, их число, снижается усвоение йода, что ведет к снижению в крови тироксина и трийодтиронина (до 30 % после 60 лет), возможно развитие признаков гипотиреоза.

Гипофиз с возрастом уменьшается в объеме незначительно, имеется выраженная редукция капиллярной сети, падает секреторная активность.

В гипоталамусе ослабевают нейросекреторная реакция на рефлекторные или нервные афферентные раздражения и усиливается реакция на гуморальные раздражители.

2.4.12. Изменения кожи

Кожа, ногти и волосы являются наиболее очевидными признаками старения, которые начинаются после 25 лет, после 40 лет нарастают и становятся выраженными после 60—75 лет. В поверхностных слоях кожи постоянно происходит отмирание и ороговевание клеток; клетки нижележащих слоев непрерывно делятся и выталкиваются наружу. В коже происходит структурная деформация молекул коллагена и, как следствие, кожа становится морщинистой, дряблой, на открытых частях тела (лицо, шея, руки) появляются борозды, складки. На участках кожи, которые подвергаются воздействию солнца, появляются пигментные пятна (клоны мутантных клеток). Уменьшается

количество потовых и сальных желез, кожа истончается, через нее просвечивают кровеносные сосуды, нарушаются защитные свойства кожных покровов.

Волосы седеют, появляются участки облысения, наблюдается разрастание волос в области бровей, наружного слухового прохода.

2.4.13. Изменения системы кроветворения

С возрастом, прежде всего, происходят изменения в системе образования форменных элементов.

У молодых общий объем активного костного мозга равен 1500 мл. К 50 годам значительная доля его замещается жировой и соединительной тканью. Плотность гемопоэтических клеток костного мозга грудины к 70 годам в 2 раза ниже, чем у молодых, в связи с чем снижается количество эритроцитов, общего гемоглобина и гематокрит. У пожилых уменьшается число лимфоцитов, особенно Т-клеток, что обуславливает снижение клеточного звена иммунитета, уменьшается физиологическая активность лейкоцитов — их подвижность, переваривающая способность.

К 80 годам объем циркулирующей крови снижается на 25 %, падает концентрация альбумина крови, растут глобулины, повышается коагулянтная активность, падает антикоагулянтная и фибринолитическая (ФА) активность. Наличие эндотелиальной дисфункции уменьшает антиагрегационную способность стенок сосудов, что ведет к повышению способности к тромбообразованию.

На фоне уменьшения альбумина увеличивается содержание грубодисперсных белков — фибриногена, гамма-глобулинов; это меняет реологические свойства крови и повышает скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Кроме изменений в крови, у пожилых имеются функциональные и морфологические изменения в других кроветворных органах — селезенке, лимфатических узлах.

* * *

Таким образом, *старение* — это совокупность различных физиологических изменений, происходящих с человеком на протяжении всей жизни, что ведет к ухудшению функционирования физиологических систем организма и является ос-

новной причиной увеличения смертности в пожилом и старческом возрасте.

Ухудшение функций систем организма начинается постепенно, еще в зрелом возрасте, под влиянием различных факторов внешней среды. Степень функционального несоответствия различна как в системах одного организма, так и у каждого человека индивидуально.

Отрицательные изменения в стареющем организме могут быть связаны:

- 1) с повреждениями вследствие эндогенных изменений;
- 2) воздействием внешних факторов;
- 3) развитием связанных с возрастом болезней.

2.4.14. Эндогенные причины старения

Аэробный метаболизм позволяет организму вырабатывать необходимую для жизнедеятельности энергию из поступающих питательных веществ и в то же время приводит к накоплению супероксидов, гидрооксидов и перекисных радикалов кислорода. Все они обладают высоким разрушающим потенциалом. Защитные механизмы у пожилых и старых людей неэффективны, поэтому с возрастом происходит накопление повреждений, вызванных оксидантными реакциями.

Повреждающим действием обладают и последствия процессов гликолиза белков, в результате чего изменяются основные биологические функции белков. Таким образом, глюкоза, являясь основным энергетическим топливом для клеток, ухудшает функционирование других важных физиологических процессов.

2.4.15. Экзогенные причины старения

Есть понятие «критерий естественного старения», что отличает собственно старение от изменений под влиянием факторов внешней среды. Все повреждения, свойственные процессу старения, являются результатом взаимодействия внешних и внутренних причин.

На возрастные повреждения физиологических функций могут влиять:

- 1) диета (атеросклероз, АГ, инсулинорезистентность, снижение толерантности к глюкозе, ожирение — в большей мере связаны с диетой);

2) уменьшение физических нагрузок (способствует росту ССЗ);

3) чрезмерная инсоляция (приводит, прежде всего, к дегенеративным изменениям кожи);

4) курение (раньше развиваются бронхиальная обструкция, острое нарушение мозгового кровообращения, нарушение функции эндотелия, катаракта, кожные изменения и др.);

5) психосоциальные факторы.

Пожилой человек зачастую ограничен в своей самостоятельности в связи с экономическими проблемами, невозможностью самообслуживания, смертью близких, необходимостью смены места жительства. Все это приводит к увеличению заболеваемости и смертности в пожилом и старческом возрасте, так как воздействует на основные функции физиологических систем. Установлено, что многие физиологические изменения у пожилых связаны больше с перечисленными факторами, чем с возрастом.

Изменение функции почек (снижение клубочковой фильтрации) связано как с возрастом, так и с целым рядом внешних воздействий — лекарства, профессиональные вредности, а также с сосудистыми изменениями, АГ, заболеваниями мочеполовой системы и др.

С возрастом изменяется способность отвечать на стресс — это один из фенотипических признаков старения. Изменяется костная масса, развивается остеопороз, опасность спонтанных переломов.

Развивается вторичный иммунодефицит, связанный с приемом лекарств (анальгетики, НПВП, стероиды, антибиотики, антипсихотические, антидепрессанты, гипотензивные, аллопуринол и др.).

Итак, в результате наличия возрастных инволютивных изменений органов и систем происходит морфологическая и функциональная перестройка, что лежит в основе наличия двух и более заболеваний у одного и того же пациента и определяется как «полиморбидность», хронического течения заболеваний — «хронизации», нетипичности клиники заболеваний — «атипичность», наличия «старческих» болезней — «специфичность», а также изменения социально-психологического статуса пожилого человека — «дезадаптация».

Атипичное течение болезни, как правило, характеризуется малосимптомностью, латентностью течения, наличием «ма-

сок», но протекает тяжело, часто имеет инвалидизирующий характер.

У пожилых имеется склонность к рецидивирующему течению, переходу острых форм в хронические; учащаются и быстро присоединяются осложнения заболеваний, в том числе и функциональная недостаточность (декомпенсация) пораженных систем. В связи с особенностями клиники имеются диагностические трудности, поэтому необходимо учитывать малые симптомы, критерии возрастной нормы, проводить динамическое наблюдение за пациентом, тщательно собирать анамнез.

Социальные проблемы, с которыми приходится сталкиваться пожилому человеку, возрастные, морфологические и функциональные изменения в нервной системе ведут к определенным изменениям в психике гериатрических больных. У них снижена адаптация к окружающей среде, они могут быть легко уязвимы, эгоистичны, отмечается замедление психических реакций, скорости переключения мысли, ослабление внимания, памяти, снижается их ориентация в пространстве, возможности научения. Однако пожилые люди могут активно использовать богатый жизненный опыт, их интеллектуальный уровень зависит от общеобразовательного и культурного потенциала, приобретенного в молодые годы.

В области эмоциональной сферы отмечается снижение интенсивности эмоций, возможны апатия, неустойчивость настроения, тревожность и мнительность. Пожилые люди консервативны, с трудом привыкают к изменившимся нормам общения и манерам поведения молодых людей.

Психологи классифицируют пожилых людей по их жизненным позициям на несколько групп.

1. Конструктивная позиция. Это лица, которые всю жизнь были спокойными, довольными, веселыми и сохраняют эти черты к старости. У этих людей позитивное отношение к жизни, они активно помогают другим, не воспринимают старость как трагедию, легко входят в контакт с людьми и, как правило, благополучно проживают последний период своей жизни.

2. Зависимая позиция. Это лица, которые всегда были слабевольными, уступчивыми, пассивными; старея, они крайне нуждаются в помощи детей, родственников, социальных работников и, если не удовлетворяют свои желания и нужды, считают себя обиженными, несчастными.

3. Защитная позиция. Людей этого типа образно называют «покрытые броней». Они самодостаточны, у них нет желания ни от кого получать какой бы то ни было помощи; они всегда скрывают свои чувства, ненавидят старость и, как правило, не отказываются в старости от работы и активности.

4. Враждебная к миру позиция. Люди этого типа подозрительны и агрессивны, они не хотят быть зависимыми, никому не верят, ненавидят старость, хотят работать. Во всех своих жизненных неудачах они обвиняют общество, в котором живут, людей, которые их окружают. Лица с этой жизненной позицией образно называют «гневливые старики».

5. Позиция враждебности к себе. Это лица с пассивной позицией, они безинициативны, у них нет интереса к жизни, они страдают депрессией. В старости они чувствуют себя одиноками и ненужными, считают, что жизнь у них не удалась, не боятся смерти и считают ее избавлением от своего несчастливого существования.

Как и в других сферах, появление психического старения является индивидуальным процессом; при этом возможно патологическое изменение личности (патологическое течение) или физиологическое течение инволютивных процессов в психической сфере. Характер изменений зависит от наследственности, наличия соматических заболеваний, социально-экономических условий жизни, психических стрессов, как острых, так и хронических, длительного неудовлетворения значимых для пожилого человека потребностей.

Тема 3

ОСОБЕННОСТИ ГЕРИАТРИИ

3.1. Старение и основные задачи геропротекции

Пожилые и старые люди одного и того же возраста по состоянию их физического здоровья представляют неоднородные группы. В связи с имеющимися несоответствиями стареющего организма по возрасту было введено понятие «биологический возраст», он может не соответствовать календарному, может опережать его в связи с преждевременным старением, и наоборот, в 70 лет старение организма может соответствовать нормам 50—60-летнего человека. Изучение несовпадения биологического и календарного (хронологического) возрастов даст возможность найти подход к профилактике, рациональному образу жизни, рациональной трудовой деятельности. Допускается возможность деления людей одного и того же возраста на «молодых» старых и «старых» старых.

В промышленно развитых странах «молодые» старые составляют около 80 % всех лиц в возрасте старше 60 лет. Они сохраняют способность к самообслуживанию и трудовой деятельности. Есть лица, которые даже не имеют серьезных заболеваний.

Время наступления старости условно. Различают нормальное, или физиологическое, старение и патологическое. При физиологическом старении изменение физиологических систем происходит плавно. Человек до глубокой старости сохраняет физическую и умственную активность, интерес к окружающему миру. Эти люди практически здоровы, поэтому их старение не следует отождествлять с болезнью.

Таким образом, старость — неизбежный этап развития организма, болезнь — нарушение его жизнедеятельности, которое может возникнуть в любом возрасте.

Темп и характер старения определяются главным образом наследственностью, долголетие передается в некоторых семьях

из поколения в поколение. Избирательно передается по наследству закономерность характера старения: так, у представителей одной семьи возрастные изменения проявляются в сердечно-сосудистой системе, у другой — в эндокринной и т. д.

Одной из главных задач геронтологии является увеличение активной продолжительности жизни человека. Знание механизмов старения открывает возможность создания физиологически активных средств, предупреждающих старость, увеличивающих продолжительность жизни и улучшающих ее качество.

В основе старения лежит инволюция нейроэндокринной и иммунной систем, поэтому геропротекция должна быть направлена на их коррекцию.

У лиц пожилого, старческого возраста и у большинства людей зрелого (от 40 до 60 лет) возраста в связи с возрастными изменениями органов пищеварения, особенностей питания развивается поливитаминовая недостаточность, что приводит к нарушениям различных видов обмена, а следовательно, стимулирует процессы старения. Установлено, что гиповитаминозы чаще развиваются поздней осенью, зимой и весной, поэтому лицам указанного возраста в эти периоды года обязательно рекомендуется проводить курсы витаминотерапии по 3—4 недели.

Хорошо зарекомендовали себя препараты растительного происхождения — адаптогены, которые повышают приспособительные возможности организма, повышают иммунологическую реактивность, умственную и физическую работоспособность, нормализуют белковый, жировой обмен, улучшают сон и общее самочувствие. Адаптогены воздействуют на те звенья общей цепи, которые лежат в основе механизмов старения. Свойствами адаптогенов обладают элеутерококк, китайский лимонник, корень женьшеня, аралия, заманиха, родиола розовая.

Большое значение в геропротекции отводят препаратам, связывающим (адсорбирующим) в просвете кишечника эндогенные и экзогенные токсины, которые вызывают самоотравление организма и ускоряют процессы старения. Эти препараты называют энтеросорбентами. Лучшим подходом является регулярный прием естественных энтеросорбентов: овощи и фрукты, богатые клетчаткой и пектинами, обогащение рациона отрубями.

Одной из теорий старения является оксидативный стресс. Оксиданты постоянно вырабатываются в процессе обмена веществ в виде свободных радикалов кислорода, которые являются чрезмерно токсичными веществами, так как ведут к дестабилизации клеточных мембран и деструкции клеток. В молодом здоровом организме эти токсические вещества обезвреживаются постоянно вырабатываемыми антиоксидантами, способность к выработке которых снижается с возрастом.

К антиоксидантам относят витамины С, Е, А. Рекомендуется обогащать этими витаминами пищевую рацион пожилого человека и принимать этот витаминный комплекс курсами 2—3 раза в год.

В последние годы в геронтологии выделена отдельная отрасль — биogerонтология, в задачи которой входит развитие теоретических предпосылок для создания эффективных биорегуляторов, увеличивающих продолжительность жизни благодаря сохранению основных физиологических функций.

Морфофункциональным эквивалентом старения является инволюция органов и тканей и, прежде всего, тех, которые относятся к основным регуляторным системам, — нервной, эндокринной и иммунной (Петров, Хаитов, 1975 г.).

Основная роль в этих процессах принадлежит физиологически активным веществам пептидной (белковой) природы. У пожилых и старых людей снижена продукция не только регуляторных пептидов, но и белка, преимущественно альбумина.

Нарушение пептидной регуляции снижает устойчивость клеток и тканей организма к дестабилизирующим факторам как внутренней, так и внешней среды, что является одной из причин инволюции органов и тканей, ускоренного старения, развития ряда заболеваний.

Комплексы регуляторных пептидов выделены практически из всех клеток, тканей, биологических жидкостей, они специфичны для каждой ткани. Пептиды из любого органа влияют на клеточный и гуморальный иммунитет, состояние системы гемостаза, комплемента, перекисное окисление липидов, фагоцитоз и другие системы организма независимо от того, из каких органов или тканей они выделены, т. е. участвуют в единой системе биорегуляции организма. Геропротекторы получили название «цитомедины».

Названия этих препаратов соответствуют названию органа, для которого они специфичны. В настоящее время имеются

следующие цитомедины (или цитамины) для органов человека:

- церебромин (биорегулятор мозга и органа зрения);
- вазаламин (биорегулятор сосудов);
- корамин (биорегулятор сердца);
- бронхаламин (биорегулятор бронхов);
- вентрамин (биорегулятор желудка);
- гепатамин (биорегулятор печени);
- панкреамин (биорегулятор поджелудочной железы);
- просталамин (биорегулятор простаты);
- тесталамин (биорегулятор семенников);
- ренисамин (биорегулятор почек);
- овариамин (биорегулятор яичников);
- супренамин (биорегулятор надпочечников);
- тирамин (биорегулятор щитовидной железы);
- эпифамин (биорегулятор эпифиза);
- тимусамин (биорегулятор тимуса);
- хондрамин (биорегулятор хрящевой ткани).

Цитамины являются биологически активными веществами животного происхождения, состоят из комплексов белков и нуклеиновых кислот, они обладают высокой антиоксидантной активностью, имеют оптимальные концентрации минеральных веществ, микроэлементов и витаминов. Каждый из препаратов предназначен для нормализации деятельности конкретного органа или системы, оказывая в то же время общее воздействие на нейроэндокринную и иммунную системы.

Цитамины не содержат консервантов и чужеродных для организма человека веществ, они совместимы с питательными и лекарственными веществами, способствуют оптимальному обмену веществ и функционированию органов и систем.

Цели применения цитаминов:

- повышение сопротивляемости организма к воздействию неблагоприятных факторов: экологических, климатических, профессиональных, стрессов;
- обеспечение высокой работоспособности при повышенных нагрузках (в том числе при занятиях спортом);
- предупреждение патологических состояний и осложнений;
- ускорение реабилитации после перенесенных заболеваний, травм, операций;

- поддержание функций основных систем организма у лиц пожилого и старческого возраста.

Применение цитаминов показано при неполноценном питании; использовании диет, направленных на снижение массы тела.

3.2. Принципы фармакотерапии пожилого возраста

Термин «гериатрическая фармакология» сейчас широко используется в клинической практике для обозначения особенностей фармакодинамики и фармакокинетики лекарств у больных пожилого (60—79 лет) и старческого (80—90 лет) возраста.

При лечении пожилых часто наблюдается пониженная или повышенная чувствительность к лекарствам, парадоксальные реакции и осложнения. У пациентов старше 60 лет частота осложнений при применении лекарств увеличивается в 2 раза, у 70-летних она повышается в 7 раз по сравнению с пациентами молодого возраста.

В связи с полиморбидностью 2/3 лиц старше 65 лет принимают от 5 до 12 различных препаратов в день. В этом случае возможны такие явления, как усиление, ослабление, отсутствие эффекта или парадоксальные реакции.

Наряду с общими закономерностями старения отдельные органы и системы имеют свои особые субпрограммы. «Человек умирает от старости в результате износа одного из звеньев сложных биоструктурных цепей, формирующих организм, в то время как другие звенья могут быть достаточно сохранены» (В. Н. Шабалин, 2004 г.).

Из этого следует, что изменение чувствительности к лекарственным препаратам со стороны различных органов, тканей и систем также носит различный (гетерогенный) характер.

Считается, что первой страдает иммунная система — «старость — это наиболее распространенный тип иммунодефицита». В результате этого снижается иммунологический клиренс метаболитов в целом и метаболитов лекарственных веществ.

Возрастные изменения секреции и моторной функции желудочно-кишечного тракта, снижение кислотности, замедление эвакуации из желудка, запоры, сокращение объема кишечного кровотока, атрофия слизистой оболочки кишечника влияют

на полноту, скорость, характер всасывания таблетированных препаратов и на их концентрацию в крови.

Первым этапом фармакокинетики при пероральном способе введения препаратов является всасывание их в желудочно-кишечном тракте. В силу имеющихся инволютивных изменений замедляется скорость растворения лекарственного препарата и его всасывания. Изменение моторной функции кишечника (запоры), причиной чего может быть не только инволютивный процесс, но и прием лекарств, замедляющих перистальтику (фенотиазиновые нейролептики, трициклические антидепрессанты, атропин, платифиллин и др.), приводит к усилению всасывания лекарственных препаратов. Учащенный, жидкий стул, что также может быть следствием приема лекарств (слабительных и др.), уменьшает всасывание лекарств.

Второй этап фармакокинетики — распределение препарата.

В кровотоке большинство препаратов связываются с белками плазмы и с форменными элементами. Одновременное применение нескольких препаратов может нарушать эти связи. Одно лекарство может вытесняться другим, повышается концентрация свободной фракции одного из препаратов в крови, что ведет к развитию его побочного или токсического эффекта.

Возрастные изменения сердечно-сосудистой системы характеризуются снижением сердечного выброса, повышением периферического сопротивления крови, урежением числа сердечных сокращений в покое, уменьшением ЧСС в ответ на стрессовую нагрузку. Объем циркулирующей крови у пожилых уменьшается на 20—30 % в сравнении с молодыми, что является причиной относительного повышения концентрации вводимых препаратов в плазме, их более длительной циркуляции в плазме и продления действия.

Качественные и количественные изменения белкового состава крови приводят к нарушению процессов связывания лекарственных средств. Замедление кровотока и нарушение микроциркуляции снижают распределение лекарств по органам и тканям.

Третий этап — биотрансформация и метаболизм лекарственных веществ. Снижение ферментативной активности органов и изменение функционирования иммуно-компетентных клеток снижает биотрансформацию и метаболизм.

Биотрансформация зависит, прежде всего, от снижения активности ферментативных систем печени, снижения печеночного кровотока и уменьшения числа функционирующих гепатоцитов.

Замедление биотрансформации лекарств ведет к повышению их концентрации в крови и тканях, частому развитию побочных эффектов, повышению риска передозировки.

В печени происходит редукция клиренса различных токсических продуктов как экзо-, так и эндогенного происхождения, падение ферментативной активности и уменьшение синтеза белка (в основном альбумина), что радикально может изменить характер действия лекарств.

Возрастные изменения легких, характеризующиеся уменьшением дыхательного объема, жизненной емкости, снижением эффективности газообмена, также влияют на эффективность метаболических процессов в целом и на усвоение лекарств.

Четвертый этап — выведение препарата из организма.

У пожилых происходит снижение почечного кровотока с постепенной потерей функционирующих клубочков, снижается клубочковая фильтрация (у пожилых она составляет 60 % от таковой молодых), в результате чего снижается элиминация продуктов метаболизма лекарств.

С возрастом истощается фибринолитическая активность тканей (сосудов) и плазмы, повышается опасность тромбообразования, тромбоэмболических осложнений, что заставляет с осторожностью принимать препараты, влияющие на гемостазию. Возможна неадекватная реакция на антикоагулянтную терапию.

На принципы фармакотерапии пожилого возраста влияют возрастные изменения химического состава клеточных мембран, что определяет особенность действия лекарственных средств на клетку. Этот процесс с геронтологических позиций изучен недостаточно.

Эффект лекарственного препарата может зависеть не только от концентрации его в организме, но и от функционального состояния органа-мишени и его рецепторов, что может приводить к неадекватным и даже парадоксальным реакциям при применении ряда препаратов (сердечные гликозиды, глюкокортикостероиды, нитраты, адреноблокаторы, некоторые гипотензивные, транквилизаторы и др.).

Таким образом, все изложенное формирует особые требования к фармакотерапии в пожилом и старческом возрасте.

Общими принципами лекарственной терапии в гериатрии являются: правила малых доз — начинай с минимальной дозы, постепенно доводи до терапевтически эффективной; постоянная коррекция назначенной первоначально дозы; недопустимость полипрагмазии, в связи с чем, прежде всего, необходимо лечение основного заболевания с последующим присоединением терапии сопутствующей патологии.

3.3. Фитотерапия

В гериатрической практике возможно применение и нетрадиционных методов лечения, так как народная медицина известна с древних времен. Тысячелетиями накапливался практический опыт народных целителей, особенно в Китае, Тибете. Накоплен богатый опыт лечения травами и в нашей стране. Постепенно длительный опыт лечения травами, цветами, другими растениями вырос в современную фитотерапию. Однако при применении фитотерапии следует помнить, что каждое растение имеет при лечении не только показания, но и противопоказания. Существуют ядовитые растения.

Важно помнить, что **травы — это такое же лекарство**, только растительного происхождения, и назначать их надо с осторожностью и под постоянным контролем.

В гериатрической практике при отсутствии ухаживающего лица или родственников прибегают только к аптечным или промышленным формам приготовления. Отвары и настойки готовят холодным и горячим способами и только на 1—2 дня. Настойки в домашних условиях готовят на 40—70°-ном спирте. Настойки (тонизирующие) лучше применять в холодное время года с целью профилактики простудных заболеваний и при напряженной физической нагрузке. Широко можно использовать в лечении ингаляционные смеси на основе отваров и настоев, лечебные ванны. Для приготовления лечебных ванн настои и отвары используются из расчета 1—2 л на ванну.

К методам фитотерапии можно отнести и лечение различными маслами, вырабатываемыми растениями и деревьями. В последние годы в практике широко применяются следующие

масла: облепиховое, шиповника, ромашки, зверобоя, тысячелистника, расторопши, чайного дерева.

К нетрадиционным способам медицины относятся также *апитерапия* (лечение продуктами пчеловодства), *гомеопатия* и *гирудотерапия*.

3.4. Профессиональная этика и особенности ухода за больными пожилого и старческого возраста

3.4.1. Медицинская этика и ее особенности в геронтологии

Основной принцип, которым должны руководствоваться медицинские работники в своей деятельности: **«Благо больного — высший закон»**. Медицинские работники в жизни общества играют особую роль и несут особые обязанности, поэтому их этические поступки взвешиваются на протяжении столетий, а постоянное развитие медицины ставит перед ними (медицинский работник — пациент) каждый раз новые проблемы.

Термин «деонтология» происходит от греческих слов *deon* (долг) и *logos* (наука). Это слово употребляют, когда говорят о соблюдении этических норм и принципов поведения. Особенно это относится к медицине. Медицинский работник должен быть вежливым и терпимым, общаясь с пожилым человеком, должен уважать его достоинство, быть заботливым. В медицине не существует понятие «врачебная тайна». Имея большую информацию о пациенте, медицинский работник может оглашать ее только в двух случаях: с согласия самого пациента и по требованию суда.

Основной моральный принцип медицинской практики: *оказывая пациенту помощь, не наноси ему вред*. Между пациентом и медицинским работником должен осуществляться принцип сотрудничества. Необходимо знать, что пожилой человек, обращающийся в поликлинику или делающий вызов на дом, жалуется не на возраст, а на болезнь, и жалобы нельзя списывать на возраст. Больного необходимо убедить, что врачи и сестры сделают все для его выздоровления, а ему потребуется лишь стремление выздороветь. От медицинского персонала требуется такт, особое внимание, адекватное психотерапевтическое

воздействие. Врачи и сестры должны быть опытными и тонкими психологами.

К медицинскому персоналу, работающему в гериатрических стационарах, центрах и других социальных учреждениях, предъявляются особые деонтологические требования.

Особую роль в медицинском наблюдении за стареющими людьми играет уход, что является обязанностью медицинских сестер и их младших помощников: сиделок, санитарок, официанток. Нужно помнить, что нельзя старых людей заставлять строго соблюдать дисциплину, подавлять их инициативу; свободным должен быть доступ родственников.

Для медицинского персонала важно знать не только настоящее, но и прошлое своих пациентов, их семейное, социальное, материальное положение, почему больница или пансионат стали для них временным или постоянным местом пребывания.

3.4.2. Особенности ухода за гериатрическими больными

Следует остановиться на ошибках, которые допускают медицинские сестры в общении с гериатрическими больными. Эти данные получены из анализа жалоб пациентов на медицинских работников.

На первое место следует поставить равнодушие и незаинтересованность обслуживающего персонала в своей работе. Кроме того, медицинские сестры не должны обсуждать с пациентами действия врача.

При работе с психиатрическими больными не следует их поучать, читать наставления, угрожать.

Медицинские сестры не должны давать пожилому человеку советы по тем вопросам медицины, в которых они не компетентны.

Незнание особенностей функционального состояния органов и систем пожилого человека и многих других вопросов геронтологии и гериатрии приводит к тому, что медицинские сестры могут недооценивать тяжесть состояния больного.

Общий уход за больным пожилого и старческого возраста более сложен и требует большого внимания и терпения, чем обычный медицинский уход.

При организации ухода медицинский персонал должен учитывать особенности стареющего организма, снижение его приспособительных возможностей, своеобразие течения забо-

леваний, возрастные изменения психики. Необходимо учитывать атипичное течение многих заболеваний без выраженной температурной реакции, при скудных местных изменениях, быстром присоединении тяжелых осложнений.

Основной принцип ухода — уважение к личности пожилого человека: его нужно принять таким, какой он есть, со всеми его недостатками, физическими и психическими особенностями, болтливостью, порой и слабоумием.

Необходимо помнить, что все эти недостатки в большинстве случаев есть проявление болезни, а не старости, грамотный уход и лечение могут улучшить состояние больного. Работающим с пожилыми людьми следует помнить, что жизнь для таких больных не теряет привлекательности до тех пор, пока сохраняется способность поддерживать связь с обществом, с семьей и друзьями, что является важнейшим стимулом быть здоровым и сохранить желание жить. К общим проблемам пожилых людей следует отнести изменение функции мочевыделительных органов, в связи с чем у многих пожилых и старых людей возрастает ночной диурез. Часто он может быть результатом повышенной чувствительности, раздражения сфинктеров мочевого пузыря, опущения матки, фибромиомы матки.

У мужчин частой причиной увеличения ночного диуреза может быть наличие аденомы, гипертрофии предстательной железы. При сердечной недостаточности ночной диурез является компенсаторной реакцией. Больному необходимо рекомендовать проводить основной прием жидкости в первую половину дня и не пить непосредственно перед сном.

Медицинские сестры должны следить за вентиляцией помещений, необходимо помнить, что пожилые и старые люди чувствительны к холоду и сквознякам. У них по сравнению с молодыми хуже развита подкожная клетчатка, изменена терморегуляция, они испытывают зябкость, плохую переносимость низких температур. Оптимальная для них температура в помещении 22—23 °С.

Необходимо помнить, что длительный постельный режим у гериатрических больных может приводить к изменениям в структуре и функции органов, осложняться застойной пневмонией, тромбозами, тромбоэмболическими явлениями, тугоподвижностью суставов, различными контрактурами, пролежнями. Кроме того, возможно развитие тяжелых психических нарушений, депрессии, бессонницы.

При длительном постельном режиме необходимо применять современные средства ухода, которые могут уменьшить отрицательное воздействие гиподинамии и снизить риск развития пролежней.

Медицинским сестрам необходимо помнить, что развитию пролежней способствует неудобная, неровная постель, наличие складок на простыне и рубашке, недостаточный уход за кожей, особенно после мочеиспускания, дефекации.

При лечении запоров следует реже прибегать к клизмам и слабительным, необходимы лечебная гимнастика, обогащение пищи фруктами, овощами, отрубями, содержащими клетчатку и стимулирующими моторику кишечника.

Постельных больных необходимо обучить пользоваться судном, мочеприемником.

Люди пожилого и старческого возраста часто падают, что ведет к различным травмам — переломам, ушибам, вывихам. Причиной падения может быть снижение зрения, слуха, нарушение координации движений, слабость мышц, головокружение, плохое освещение, скользкие полы, дорожки, о которых могут спотыкаться пациенты. Все перечисленное должно быть учтено при организации жилья для престарелых. В комнатах не должно быть лишней мебели, не следует переставлять мебель, не предупредив об этом пожилого человека.

Особая помощь медицинского персонала требуется при приеме гигиенической ванны и душа. Душ пожилым лучше принимать сидя, при температуре не выше 35—37 °С. Необходимо приучить пациентов не закрываться в ванной, чтобы в случае необходимости экстренной помощи успеть ее оказать.

Если больной может читать, необходимо организовать хорошее освещение, соответствующие очки.

Еще раз хочется напомнить, что для пожилого человека особенно важно внимание не только со стороны врача, но и со стороны медицинской сестры, санитарки, близких родственников, если они есть. Родственников, с которыми они проживают, следует обучить всем правилам ухода за больным. Забота и внимание являются важнейшим стимулом для сохранения у пожилого человека сил и желания быть здоровым.

* * *

мочи, кала, запоры, нарушение сна, обмороки, психическая неполноценность, причиной которой являются сосудистые изменения головного мозга, а также невозможность адаптироваться к возрастным изменениям, новому социальному статусу в обществе, в семье. Важной проблемой для большинства является прекращение трудовой деятельности.

Таким образом, к общим проблемам пожилого человека следует отнести ограничение физической активности, недержание

Тема 4

ЧАСТНАЯ ГЕРИАТРИЯ

4.1. Гериатрические аспекты в пульмонологии

Особенности заболеваний органов дыхания у пожилых в значительной степени обусловлены теми возрастными изменениями органов дыхания, которые у них развиваются по мере старения. Частота хронических легочных процессов повышается по мере увеличения возраста, одним из ведущих факторов является снижение иммуно-биологической реактивности.

Самыми частыми болезнями легких у геронтологических пациентов являются хронический бронхит, пневмония, бронхиальная астма, рак легкого.

4.1.1. Хронический бронхит

Наибольшая заболеваемость хроническим бронхитом (ХБ) приходится на 60—70 лет, а самая высокая летальность — в восьмом десятилетии. Причины заболевания (этиология) ХБ разнообразны. Это может быть острый бронхит, обострение хронического бронхита, наличие возрастной эмфиземы.

Хронический бронхит — это диффузное, прогрессирующее поражение бронхов, связанное с длительным раздражением дыхательных путей вредными агентами, характеризующееся воспалительными и склеротическими изменениями в бронхиальной стенке и перибронхиальной ткани.

Перечисленные причины приводят к нарушению дренажной функции легких, снижению функции местной защиты, снижению легочной вентиляции и нарушению ее равномерности по различным зонам легкого. Способствуют развитию ХБ сопутствующие заболевания, особенно сахарный диабет. Летальность среди пожилых и старых людей высокая и обусловлена в основном присоединяющимися осложнениями — пневмони-

ей и легочно-сердечной недостаточностью при развитии легочного сердца.

Изменения сопровождаются перестройкой секреторного аппарата и гиперсекрецией слизи, что проявляется постоянным или периодическим кашлем с мокротой не менее трех месяцев в году в течение двух и более лет, а при поражении мелких бронхов — одышкой, связанной с обструктивными нарушениями вентиляции.

Классификация хронических бронхитов. I. Клинические формы:

- хронический простой (необструктивный) бронхит, протекающий с постоянным или периодическим выделением слизистой мокроты и без вентиляционных нарушений;
- хронический гнойный (необструктивный) бронхит, протекающий с постоянным или периодическим выделением гнойной мокроты и без вентиляционных нарушений;
- хронический обструктивный бронхит, протекающий с выделением слизистой мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции, клиническим проявлением которых является одышка;
- хронический гнойно-обструктивный бронхит, сопровождающийся выделением гнойной мокроты со стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.

II. Уровень поражения:

- бронхит с преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный);
- бронхит с преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный).

III. Течение:

- латентное;
- с редкими обострениями;
- с частыми обострениями;
- непрерывно рецидивирующее.

IV. Наличие бронхоспастического синдрома.

V. Фаза процесса:

- обострение;
- ремиссия.

VI. Осложнения:

- эмфизема легких;
- кровохарканье;
- дыхательная недостаточность (с указанием степени);

- хроническое легочное сердце (компенсированное, декомпенсированное).

В современной Международной классификации болезней X пересмотра (МКБХ) хронический обструктивный бронхит определяется как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).

Клиника хронического необструктивного бронхита. Основным и ведущим симптомом является кашель с отделением слизистой (при простом ХБ) или слизисто-гнойной мокроты в количестве от 100 до 150 мл в сутки, преимущественно по утрам. В фазе обострения появляется слабость, быстрая утомляемость, при наличии гнойных выделений отмечается повышение температуры тела, познабливание. Одышка при этой форме бронхита отсутствует. Перкуторно при наличии эмфиземы определяется «коробочный» перкуторный звук и ограничение дыхательной подвижности легких.

Аускультативно — дыхание над областью эмфиземы ослабленное, в остальных отделах — жесткое с удлиненным выдохом, возможны разнокалиберные влажные хрипы, что зависит от калибра пораженных бронхов.

Клиника хронического обструктивного бронхита. Ведущим клиническим симптомом ХОБЛ является одышка, преимущественно экспираторного типа (затруднен и удлинен выдох). Характер одышки, степень выраженности меняются в зависимости от погоды, времени суток и обострения инфекции. Во время выдоха отмечается набухание шейных вен, на вдохе — их спадение. На втором месте из клинических симптомов при этой форме бронхита стоит затяжной, малопродуктивный кашель. При длительном течении, особенно в период обострений, отмечается диффузный цианоз.

Перкуторно имеются признаки эмфиземы, «коробочный» звук, опущение нижних границ легких; аускультативно — дыхание жесткое, с удлиненным выдохом, жужжащие, свистящие хрипы, которые могут быть слышны на расстоянии. Возможно наличие скрытой обструкции, когда хрипы прослушиваются лишь в положении лежа или при форсированном дыхании (глубокий вдох и резкий выдох).

При выраженном обструктивном синдроме развивается нарушение вентиляции с симптомами гиперкапнии — это нарушение сна, головная боль, повышенная потливость, мышечные

подергивания, крупный тремор, в более тяжелых случаях может быть спутанность сознания, судороги, кома.

Лабораторная и инструментальная диагностика.

- Анализ крови: при обострении гнойного бронхита умеренное повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево.

- Биохимический анализ крови (БАК): увеличение в крови сиаловых кислот, фибриногена, серомукоида, альфа-2- и гамма-глобулина, появление СРБ.

- Общий анализ мокроты: слизистая мокрота — светлого цвета, гнойная мокрота — желтовато-зеленого цвета; могут обнаруживаться слизисто-гнойные пробки, при обструктивном бронхите — слепки бронхов; при микроскопическом исследовании гнойной мокроты — много нейтрофилов. При хроническом обструктивном бронхите отмечается щелочная реакция утренней мокроты и нейтральная или кислая — суточной. Реологические свойства — вязкость, повышена эластичность. При обструктивном бронхите могут определяться спирали Куршмана.

- Бронхоскопия играет определенную роль в верификации (уточнении диагноза) хронического бронхита. При этом находят признаки хронического воспаления: рубцовые изменения трахеи и бронхов, метаплазии слизистой.

- Рентгенография легких: рентгенологическая картина в легких изменяется только в том случае, когда воспалительный процесс охватывает перибронхиальную или респираторную часть легких. В этом случае могут обнаруживаться следующие симптомы хронического бронхита: сетчатый пневмосклероз, деформация легочного рисунка, диффузное повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние диафрагмы и уплощение ее купола, уменьшение амплитуды движений диафрагмы, центральное расположение сердца, выбухание конуса легочной артерии.

- Из спирографических показателей наиболее значимыми представляются индекс Тиффно, отношение ОФВ1 к ЖЕЛ и показатель скорости движения воздуха (отношение МВЛ и ЖЕЛ).

Изучение вентиляционных показателей позволяет определить степень обратимого компонента бронхиальной обструкции.

- ЭКГ используют для выявления повышенного давления в легочной артерии (легочной гипертензии).

- Анализ газового состава крови и кислотно-щелочного состояния дает ценную информацию о степени гипоксемии и гиперкапнии при хроническом бронхите, что характеризует выраженность дыхательной недостаточности.

Соотношение хронического необструктивного бронхита и хронического обструктивного бронхита определяется как 75 и 25 % всех лиц, страдающих ХБ. ХОБЛ — преимущественно болезнь зрелого и пожилого возраста.

ХОБЛ по клиническому течению представляет собой непрерывно прогрессирующее (погрессиентное) заболевание. По мере прогрессирования выделяют 4 стадии течения ХОБЛ.

Клиническая классификация ХОБЛ. Эксперты международной программы «Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких» (GOLD), Global Strategy for Chronic Obstructive Lung Disease) выделяют следующие стадии ХОБЛ.

Стадия I. Легкое течение ХОБЛ. На этой стадии больной может не иметь представления о том, что функция легких у него нарушена.

Обструктивные нарушения: $ОФВ1 / ФЖЕЛ < 70 \%$, $ОФВ1 \geq 80 \%$ от должных величин. Обычно, но не всегда, отмечаются хронический кашель и продукция мокроты.

Стадия II. Среднетяжелое течение ХОБЛ. Это стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания.

Характеризуется увеличением обструктивных нарушений ($50 \% \geq ОФВ1 < 80 \%$, $ОФВ1 / ФЖЕЛ < 70 \%$ ДН1) от должных величин. Отмечается усиление симптомов с одышкой, появляющихся при физической нагрузке.

Наличие повторных обострений влияет на качество жизни пациентов и требует соответствующей тактики лечения.

Стадия III. Тяжелое течение ХОБЛ. Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока ($ОФВ1 / ФЖЕЛ < 70 \%$, $30 \% \geq ОФВ1 < 50 \%$ от должных величин (ДН2)), нарастанием одышки, частыми обострениями заболевания, что влияет на качество жизни пациентов. На этой стадии формируется хроническое легочное сердце (ХЛС) субкомпенсированное.

Стадия IV. Крайне тяжелое течение ХОБЛ. На этой стадии качество жизни заметно страдает, а обострения могут быть

угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение.

Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией ($ОФВ1 / ФЖЕЛ < 70 \%$, $ОФВ1 \leq 30 \%$ от должных величин при наличии ДН2-3, парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) менее 8,0 кПа (60 мм рт. ст.) в сочетании (или без) с $PaCO_2$ более 6,0 кПа (45 мм рт. ст.). На этой стадии возможно развитие декомпенсированного ХЛС.

Прогноз зависит от индивидуальных темпов прогрессирования ХОБЛ. Наиболее значимыми для прогноза являются возраст и показатели функции внешнего дыхания, которые измеряются после применения бронхолитиков.

В пожилом и старческом возрасте отмечается более быстрое прогрессирование ХОБЛ, прогноз менее благоприятный. Основными причинами смертности при ХОБЛ являются ОДН, возникшая на фоне ХДН и активного воспалительного процесса, и легочно-сердечная недостаточность, развившаяся при декомпенсации ХЛС.

Лечение ХОБЛ. Лечение формируется из двух этапов.

1. Медикаментозная терапия.

2. Немедикаментозная или восстановительная терапия, которая предусматривает применение природных (санаторно-курортных) и преформированных (физиотерапевтических) факторов, витаминизированной пищи с ограничением поваренной соли, пониженным содержанием углеводов и психотерапии.

Основными направлениями в лечении ХОБЛ являются:

- уменьшение или устранение влияния факторов риска (образовательные программы);
- лечение в период ремиссии (в стабильной фазе);
- лечение ХОБЛ в период обострения.

При лечении ХОБЛ в стабильной фазе обязательно назначение ингаляционных бронхолитиков; при этой форме введения лекарство доставляется непосредственно к месту назначения (органу-мишени), быстро достигается лечебный эффект и минимально выражены общие (системные) проявления.

Препаратом первого ряда, или препаратом выбора, являются М-холинолитики, которые уменьшают повышенную активность парасимпатической нервной системы, лежащую в основе обратимой бронхиальной обструкции при ХОБЛ. М-холинолитики являются базисной терапией ХОБЛ.

Представителям этого класса препаратов являются ипратропиум бромид (атровент) и тиотропиум бромид (спирива). Кроме снятия бронхоспазма, они уменьшают гиперсекрецию слизи, уменьшают уровень медиаторов воспаления, которые выделяются из клеток. Действие атровента начинается через 15 минут, длится 6 часов, максимум действия — через 1—2 часа, назначаются два вдоха 1—2 раза в сутки. Тиотропиум бромид (спирива) — бронходилатирующий эффект начинается через 30 минут после введения дозы, сохраняется до 24 часов. Дозируется — 2 вдоха 1 раз в сутки.

Следующей группой являются селективные В₂-адреномиметики:

- сальметерол (сервент). Действие его начинается через 5—10 минут после вдоха и продолжается 12 часов;
- сальбутамол (вентолин, сальгин, саламол-эко) расширяет коронарные артерии, что важно у пожилых, и не снижает АД, но требует осторожности назначения его при нарушениях ритма;
- беротек (фенотерол) в ингаляциях — 1 доза (1 вдох). Начало действия через 5 минут, продолжительность действия 3—5 часов. Максимальная доза в сутки — 4 ингаляции.

Комбинированная терапия превышает эффективность монотерапии. Комбинированным препаратом является беродуал (беротек-фенотерол 50 мкг и атровент 20 мкг).

Необходимо помнить, что для фенотерола есть противопоказания — тиреотоксикоз, тахикардия, гипертрофическая кардиомиопатия.

Комбинированная терапия улучшает качество жизни пациентов, снижает частоту обострений. Однако необходимо помнить, что не существует лекарственного подхода, способного предотвратить прогрессирование ХОБЛ, но оно замедляется, продлевается жизнь.

При стабильной ХОБЛ, так же, как и при обострении, применяются муколитические препараты, которые являются симптоматическими средствами. Различают три группы препаратов:

- 1) амброксол и его производные;
- 2) карбоцистеин и его производные;
- 3) ацетилцистеин и его производные.

Использование протеолитических ферментов из-за возможности развития кровохарканья, аллергических реакций, в том числе и спазма бронхов, недопустимо.

1. Амброксол, лазолван (метаболит бромгексина), действуя как секретомоторик, активируя движение ресничек, способен восстанавливать мукоцилиарный транспорт, стимулировать образование секрета пониженной вязкости за счет изменения химизма. Выпускается в виде сиропа, таблеток, раствора для ингаляций, оказывает отхаркивающий эффект, увеличивает продукцию сурфактанта, оказывает противовоспалительное, антиоксидантное действие — повышает местный иммунитет.

Суточная доза — от 60 до 120 мг после еды.

2. Карбоцистеины обладают муколитическим эффектом, уменьшая вязкость бронхиального секрета, и мукорегулирующим, повышая синтез сиаломуцинов, активируя сиаловую трансферазу. Применяются в виде капсул, гранул, сиропа.

Фенспирид (его производное — эреспал) обладает противовоспалительным, муколитическим и отхаркивающим свойствами, уменьшает отек, гиперсекрецию, противодействует бронхообструкции — все это улучшает отхождение мокроты, понижает кашель, одышку. Назначают по 160 мг в сутки до еды.

3. Ацетилцистеины — производное ацетилцистеина — обладают прямым действием на молекулярную структуру слизи. Суточная доза 600—1200 мг на 3—4 приема. В виде ингаляций применяется 2 мл 20%-ного раствора. Для внутрибронхиальных инстиляций или для промывания бронхов при лечебных бронхоскопиях применяется по 1 мл 10%-ного раствора. Препарат обладает антиоксидантной активностью. Наиболее активен флуимуцил, который может быть использован при проведении небулайзерной терапии. Противопоказаниями являются язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки, ХОБЛ в фазе обострения, кровохарканье, легочное кровотечение.

Показана оксигенотерапия, но для пожилых рекомендуется смесь воздуха с низким содержанием кислорода. Ингаляция должна быть прерывистой и проводиться на фоне приема бронхолитиков.

При клинически выраженном обострении дополнительно применяются антибиотики. В табл. 4.1 показан подбор антибиотиков при различных вариантах клинического течения ХОБЛ.

Глюкокортикоиды в виде ингаляций и системные рекомендуются применять только при тяжелом течении ХОБЛ и в комплексе с Ингаляционными препаратами других групп.

Таблица 4.1

Антибактериальная терапия обострения ХОБЛ

Определение	Основные возбудители	Препараты выбора	Альтернативные препараты
<i>Простое (неосложненное) обострение ХОБЛ</i>			
Усиление одышки, увеличение объема и гнойности мокроты. Возраст до 65 лет. Частота обострений до 4 раз в год	<i>H. influenzae</i> , <i>H. parainfluenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> . Возможна резистентность к В-лактамам	Амоксициллин	Амоксициллин/клавуланат, респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) или новые макролиды (азитромицин, кларитромицин), цефуроксим асетил
<i>Осложненное обострение ХОБЛ</i>			
Усиление одышки, увеличение объема и гнойности мокроты. Частые обострения (> 4 в год). Возраст > 65 лет. ОФВ1 < 50 %	<i>H. influenzae</i> , <i>H. parainfluenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> . Вероятна резистентность к В-лактатам	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) или амоксициллин/клавуланат, ципрофлоксацин, цефалоспорины II, III поколения	—

При тяжелых обострениях вводятся метилксантины — эуфиллин 24%-ный внутривенно медленно или капельно 10—20 мл с последующим переходом на пролонгированные препараты этой группы (теопек, теотард).

Признаки обострения ХОБЛ у пожилых протекают вяло и проявляются недомоганием, потливостью (особенно по ночам — синдром «влажной подушки»), усилением кашля, увеличением количества мокроты, которая приобретает гнойный характер. Температура тела субфебрильная, усиливается одышка, при наличии ХЛС нарастают признаки недостаточности крово-

обращения. При тяжелых обострениях возможно присоединение пневмонии, что значительно ухудшает прогноз. При легочной гипертензии дополнительно назначают периферические вазодилататоры — нитраты.

4.1.2. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) — многофакторное заболевание, при котором имеется хронический неинфекционный воспалительный процесс в дыхательных путях и бронхиальная гиперреактивность, а характерным признаком является преходящая бронхиальная обструкция (локальная или генерализованная), приводящая к пароксизмам кашля, свистящему дыханию и удушью.

В структуре заболеваемости бронхиальной астмой доля больных пожилого возраста составляет около 40 %.

Этиология. Установлено значение генетических факторов в формировании БА, особенно при развитии болезни в детском и молодом возрасте. БА возникает при сочетании нескольких признаков, которые наследуются независимо друг от друга. Такой важный признак БА, как бронхиальная гиперреактивность, также находится под генетическим контролем. Гиперреактивность бронхов возможна и у лиц без патологии органов дыхания. У пожилых гиперреактивность может развиваться на различные неспецифические раздражители, в частности на профессиональные вредности, запахи, вдыхание холодного воздуха.

Другим фактором, определяющим риск развития БА, является *атопия* — способность (чаще наследственно обусловленная) к выработке иммуноглобулинов класса E (JgE) на воздействие различных аллергенов.

Общий уровень JgE на 60—80 % определяется наследственностью, а на 20—40 % синтез специфических антител связан со средовыми факторами.

Факторами, которые могут способствовать развитию БА у пожилых или спровоцировать бронхоспазм, являются:

- инфекционные болезни, особенно острые респираторные вирусные инфекции, бактериальные инфекции, грибковые;
- аллергены: шерсть животных, перья птиц, пыльца растений, плесень, грибы, аллергены тараканов, грызунов, домашняя пыль и др.;
- табачный дым;

- резкие изменения погоды;
- профессиональные вредности, например контакт с древесной пылью, аэрозолями, химическими веществами;
- лекарственные средства (для приема внутрь, парэнтерального и местного применения), такие как аспирин и другие НПВС, β -адреноблокаторы;
- некоторые продукты и пищевые добавки, например глутамат натрия, метабисульфиты (консерванты), пищевые красители, морские продукты, орехи;
- физическая нагрузка, особенно в холодную погоду;
- эмоциональное перенапряжение (психосоматические расстройства).

Домашние теплокровные животные несут на себе аллергены, находящиеся в секрете (слюна), экскрете (моча и фекалии) и в слущенном эпителии.

Мощным сенсибилизатором являются аллергены кошки; основные из них находятся в шкуре, сальных железах, слюне, моче (особенно у кота). Пыль в домах, где есть кошка, содержит от 10 до 1500 мкг/г основного кошачьего аллергена.

Аллергическая сенсибилизация к собакам встречается реже, чем к кошкам. Аллерген выделяют из шерсти и слущенного эпителия.

Курение является самым распространенным источником бытовых раздражителей. В табачном дыме идентифицировано около 4500 составных частей, среди которых находят частицы, попадающие в респираторный тракт, — это полициклические гидрокарбонаты, оксид углерода, диоксид углерода, оксиды азота и др.

При пассивном курении табачный дым, исходящий от курильщика, имеет большее токсическое воздействие, чем дым, вдыхаемый курящим человеком; он обладает особым раздражающим воздействием на слизистую дыхательных путей, что вызывает кашель, отделение мокроты, появление хрипов, увеличение риска развития астмы или утяжеление течения уже имеющейся болезни. Особенно опасно пассивное курение для детей первых двух лет жизни; риск возрастает, если курит мать.

Обострение БА могут вызывать риниты, синуситы, полипоз, гастроэзофагальный рефлюкс.

С современных позиций, бронхиальная астма рассматривается как неинфекционный воспалительный процесс в бронхи-

альной стенке. На фоне воспалительной реакции развивается бронхиальная обструкция, повышается гиперреактивность бронхов, предрасполагая их к сужению в ответ на различные стимулы.

Характерными чертами воспаления при БА является повышенное количество активированных эозинофилов, тучных клеток, Т-лимфоцитов в просвете бронхов, в слизистой.

В большинстве случаев астма первично является аллергической болезнью и реализуется через JgE-зависимый механизм с последующим вовлечением системы Т- и В-лимфоцитов.

Помимо вовлечения в механизм бронхообструкции, JgE, Т-лимфоциты при стимуляции их соответствующим антигеном могут высвобождать вещества (цитотоксины), способствующие накоплению и активации лейкоцитов, в особенности эозинофилов, которые могут прямо провоцировать начало воспалительного каскада. Эозинофилия в крови, мокроте является характерным признаком БА.

У больных пожилого возраста ответ бронхиального дерева развивается при более низком уровне стимуляции, и интенсивность ответа более выражена по сравнению со здоровыми.

В настоящее время установлено, что повышенная активность парасимпатической нервной системы, в отличие от ХОБЛ, не является основной причиной бронхиальной обструкции при астме, большее значение имеют адренергетические и другие механизмы.

Классификация бронхиальной астмы. Традиционно выделяют:

- атопическую (экзогенную, аллергическую, иммунологическую);
- неатопическую (эндогенную, неиммунологическую) бронхиальную астму.

По степени тяжести различают:

- легкое течение;
- течение средней тяжести;
- тяжелое течение.

Легкая степень характеризуется отсутствием классических приступов удушья. Симптомы затрудненного дыхания возникают менее 1—2 раз в неделю, носят кратковременный характер и медикаментозной терапии, как правило, не требуются. Ночной сон больного в этой стадии заболевания характеризуется пробуждением от респираторного дискомфорта менее

1—2 раз в год. Вне приступов состояние больного стабильное. При бронхиальной астме *средней тяжести* приступы купируются симпатомиметиками. Приступы по ночам регистрируются чаще двух раз в месяц. Приступы астмы *тяжелого течения* характеризуются частыми длительными обострениями с наличием осложнений, опасных для жизни, частыми ночными симптомами, снижением физической активности, наличием сохраняющихся симптомов в межприступный период.

Фазы течения бронхиальной астмы: обострение, ремиссия.

Осложнения:

- легочные — эмфизема легких, легочная недостаточность, ателектаз, пневмоторакс;
- внелегочные — дистрофия миокарда, легочное сердце, сердечная недостаточность.

Этапы развития бронхиальной астмы. I. Наличие у практически здоровых людей врожденных и (или) приобретенных биологических дефектов и нарушений:

- а) местного и общего иммунитета;
- б) системы «быстрого реагирования» (тучные клетки, макрофаги, эозинофилы, тромбоциты);
- в) мукоцилиарного клиренса;
- г) эндокринной системы и т. д.

Клиническая реализация биологических дефектов ведет к развитию бронхиальной астмы.

II. Состояние предастмы. Это признак угрозы возникновения клинически выраженной бронхиальной астмы.

III. Клинически оформленная бронхиальная астма — после первого приступа астмы или астматического статуса.

Клинические симптомы бронхиальной астмы. *Предастма.* Первая группа симптомов предастмы — острые, рецидивирующие или хронические бронхиты и пневмонии с явлениями обструкции бронхов. *Вторая группа* — наличие внелегочных проявлений аллергии: вазомоторного ринита, крапивницы, отека Квинке. *Третья группа* — наследственное предрасположение к различным аллергическим заболеваниям, что выявляется при сборе семейного анамнеза. *Четвертая группа* — эозинофилия крови и мокроты.

Бронхиальная астма. В развитии приступа бронхиальной астмы различают три периода: предвестников, разгара (удушья) и обратного развития.

Период предвестников наступает за несколько минут, часов, иногда дней до приступа и проявляется следующими симптомами: вазомоторными реакциями со стороны слизистой носа, чиханием, зудом глаз, кожи, приступообразным кашлем, головной болью, нередко изменениями настроения.

Период разгара (удушья) имеет следующую симптоматику: появляется чувство нехватки воздуха, сдавления в груди, выраженная экспираторная одышка. Вдох становится коротким, выдох — медленным, сопровождается продолжительными, свистящими хрипами, слышными на расстоянии. Больной принимает вынужденное положение, сидит, наклонившись вперед, опираясь локтями на колени, ловя ртом воздух. Лицо бледное, с синюшным оттенком. Крылья носа раздуваются при вдохе. Грудная клетка в положении максимального вдоха, в дыхании участвуют мышцы плечевого пояса, спины, брюшной стенки. Межреберные промежутки и надключичные ямки втягиваются при вдохе. Шейные вены набухшие. Во время приступа наблюдается кашель с очень трудно отделяемой мокротой, над легкими определяется перкуторный звук с тимпаническим оттенком, нижние границы легких опущены, подвижность легочных краев ограничена, на фоне ослабленного дыхания, особенно на выдохе, слышно много сухих свистящих хрипов. Пульс учащен, слабого наполнения, тоны сердца приглушены. Приступ удушья может перейти в астматический статус.

Период обратного развития. Этот период имеет разную продолжительность. После приступа больные хотят отдохнуть, некоторые из них испытывают голод, жажду.

Клинические варианты бронхиальной астмы. 1. Атопическая бронхиальная астма. Аллергологический анамнез, наследственная предрасположенность, наличие пыльцевой аллергии, пищевой, лекарственной, профессиональной аллергии.

Преимущественно молодой возраст (80 % больных в возрасте до 30 лет).

Положительные кожные пробы с определенными аллергенами.

Положительные провокационные пробы на определенные аллергены (проводятся по строгим показаниям).

Выявление конкретного пищевого аллергена.

Лабораторные критерии: повышенный уровень в крови IgE; повышенное содержание в крови и мокроте эозинофилов, базо-

фильный тест Шелли; повышение вязкости мокроты под влиянием аллергена.

Для атопической формы бронхиальной астмы характерны периоды длительной ремиссии в случае прекращения контакта со специфическими аллергенами, относительное легкое течение с поздним развитием осложнений, отсутствие признаков инфекционного поражения верхних дыхательных путей и бронхов.

2. Инфекционно-зависимая астма. Жалобы, анамнез, объективные данные, указывающие на связь бронхиальной астмы с перенесенной респираторной инфекцией, острым бронхитом, гриппом, пневмонией.

Лабораторные критерии: лейкоцитоз, повышение СОЭ, появление СРВ, увеличение сиаловых кислот, альфа-2- и гамма-глобулина, серомукоида.

Общий анализ мокроты: слизисто-гнойная, в мазке преобладают нейтрофильные лейкоциты, эозинофилы; обнаружение патогенных бактерий в диагностическом титре.

Определение бактериальной сенсибилизации: положительные пробы с соответствующими бактериальными аллергенами.

Микологическое исследование мокроты: высеивание дрожжей рода *Candida*.

Вирусологическое исследование: выявление вирусных антигенов в эпителии слизистой оболочки носа методом иммунофлюоресценции, серодиагностики.

Выявление очагов хронической инфекции в верхних дыхательных путях, носоглотке и ротовой полости. Приступ удушья при данном варианте течения бронхиальной астмы характеризуется постепенным развитием, большой продолжительностью, относительной резистентностью к бета-адреностимуляторам. У больных быстро развиваются осложнения: эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, хроническое легочное сердце.

3. Дисгормональный вариант бронхиальной астмы. Для дисгормонального варианта типично ухудшение состояния больных перед или во время менструального цикла, в период беременности или климакса, на фоне гипоталамического синдрома, после травмы черепа, при снижении дозы кортикостероидов или их отмене.

4. Аутоиммунная форма бронхиальной астмы. Тяжелое, беспрерывно рецидивирующее течение. Положительная внутрикожная проба с аутолимфоцитами. Высокий уровень кислой

фосфатазы в крови. Положительная реакция бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином. Снижение в крови уровня комплемента и выявление циркулирующих иммунных комплексов.

5. Нервно-психический вариант бронхиальной астмы. Психические факторы могут вызывать появление приступов удушья, но они провоцируют развитие бронхоспазма у больных, уже страдающих бронхиальной астмой. Психогенные стимулы могут вызывать бронхоспазм посредством блокады бета-адренорецепторов, стимуляции альфа-адренорецепторов и блуждающего нерва. У больного выявляются в анамнезе нарушения нервно-психической сферы, психические и черепно-мозговые травмы, конфликтные ситуации в семье, на работе, расстройства в сексуальной сфере.

6. Аспириновая астма. Бронхиальная астма при наличии рецидивирующего полипоза носа, хронического воспаления придаточных пазух и непереносимости одного или нескольких нестероидных противовоспалительных препаратов (чаще аспирина) носит название «аспириновой». Заболевание поражает чаще людей старших возрастных групп. До развития приступов удушья больные в течение многих лет страдают полипозным риносинуситом, по поводу которого многократно подвергаются оперативному лечению. Внезапно после приема аспирина, спустя 15—20 мин, развивается тяжелый приступ удушья, заканчивающийся иногда летальным исходом. Для лабораторных показателей наиболее характерна высокая эозинофилия крови и мокроты.

7. Астма физического усилия, или постнагрузочный бронхоспазм. Характеризуется возникновением приступов удушья в ближайшие 2—10 мин после физической нагрузки. Среди различных видов спорта бег является самым мощным, а плавание — самым слабым стимулятором бронхоспазма.

8. Астма у пожилых. Известно, что с годами происходит изменение структуры легких, этому способствует курение или длительное воздействие ингаляционных повреждающих веществ и такие заболевания, как бронхит, эмфизема и фиброзы. БА часто не диагностируется, хотя по наблюдениям это наиболее частая причина респираторных симптомов, поддающихся лечению. Некоторые пожилые люди испытывают трудности при выполнении функциональных легочных тестов, включая PEF (ОФВ1), что также усложняет диагностику. Поставить диа-

гноз астмы и хронического бронхита только на основании симптомов достаточно трудно, однако прирост PEF на 15 % и более после ингаляции бронходилататора или в ответ на проведение курса кортикостероидной терапии свидетельствует в пользу диагноза астмы.

В пожилом и старческом возрасте чаще наблюдается инфекционная форма БА. Приступ удушья при этой форме развиваются менее остро и не дает четкого ответа на β -адреностимулятор. После купирования приступа выслушивается жесткое дыхание, сухие низкого тембра хрипы, что связано с наличием ХБ, проявляющегося кашлем с большим количеством мокроты, частым субфебрилитетом.

Течение этой формы астмы у пожилых тяжелое, у них быстрее развивается пневмосклероз, эмфизема, хроническая дыхательная недостаточность; лечение более трудное, чем атопической формы.

При атопической форме приступу удушья предшествует зуд в носу, заложенность носа, зуд в носоглотке, на коже подбородка, шеи, межлопаточной области, чувство давления в груди. На фоне сухого кашля быстро развивается экспираторное удушье. Анамнестически часто выявляется отягощенная наследственность, аллергизирующие факторы, повышение в крови эозинофилов, IgE, положительные пробы с аллергенами.

При любой форме астмы у пожилых может быть «бесприступная» астма, которая проявляется постоянным затрудненным дыханием с удлиненным выдохом.

В пожилом возрасте БА протекает более медленно и менее злокачественно, хотя приступы удушья могут быть более тяжелые. Характерно сочетание БА с ИБС, гипертонической болезнью, атеросклерозом различных локализаций, что затрудняет диагностику и лечение этой категории больных.

У пожилых может встречаться любой клинический вариант БА: профессиональная, аспириновая, астма физического усилия, кашлевой вариант, возможно сочетание БА и ХОБЛ, что утяжеляет течение астмы.

Диагностика бронхиальной астмы. Диагностика бронхиальной астмы (любой ее формы) базируется на следующих признаках:

- приступы удушья с затруднением выдоха, сопровождающиеся характерной аускультативной картиной в виде удлинения выдоха и сухих высоких хрипов над всей поверхно-

стью грудной клетки, обычно дистанционных, т. е. слышимых на расстоянии;

- частое сочетание с аллергией или полипозно-аллергической риносинусопатией;
- более или менее выраженная эозинофилия крови и мокроты;
- положительная реакция на симпатомиметики в виде ликвидации или значительного облегчения затрудненного дыхания и прироста показателей ФВД на 20 % и более;
- гиперчувствительность бронхов на биологически активные вещества типа ацетилхолина, гистамина и др.

Клиническая диагностика бронхиальной астмы. В любом возрасте основным клиническим признаком астмы является приступ удушья, которому может предшествовать приступ мигрени, вазомоторный ринит, першение в горле, приступообразный кашель, крапивница и др. при преобладании аллергического компонента.

БА следует предполагать в следующих клинических ситуациях:

- 1) повторные эпизоды кашля (два и более в течение года), свистящего дыхания с одышкой или без нее при отсутствии симптомов острой респираторной вирусной инфекции, катарального и интоксикационного синдромов, в частности лихорадки;

- 2) те же признаки на фоне респираторной вирусной инфекции, но быстро обратимые при использовании адреномиметиков;

- 3) повторные приступы кашля без свистящего дыхания и одышки, которые купируются бронхоспазмолитиками.

Диагноз становится более вероятным при наличии факторов риска (семейный и собственный аллергологический анамнез), возникновение симптоматики в ночное время или в ранние утренние часы, при физической нагрузке, отчетливом эффекте от применения бронхоспазмолитиков.

Для подтверждения диагноза проводят мониторинг функциональных показателей дыхания, исследуют реактивность дыхательных путей, проводят аллергологическое обследование.

4.1.3. Острые пневмонии

Острая пневмония (ОП) — это группа острых инфекционных заболеваний, при которых образуется воспалительный

инфильтрат в паренхиме легкого, подтвержденный рентгенологически. При этом поражаются нижние дыхательные пути (бронхиолит), альвеолы (альвеолит), интерстиций и микроциркуляторное русло. Заболевание вызывается бактериями, вирусами, грибами, простейшими.

Воспалительный процесс может возникать в легочной ткани как самостоятельная болезнь (нозологическая форма) или на фоне уже имеющегося поражения органов дыхания или поражения других органов и систем.

В этиологии пневмонии могут иметь значение разнообразные возбудители и их ассоциации.

В пожилом и старческом возрасте чаще встречаются бактериальные пневмонии, вызванные ассоциациями бактерий. Наиболее часто определяется пневмококк, стрептококк, гемофильная палочка, реже микоплазма. Кроме того, у пожилых возбудителями могут быть аденовирусы, вирусы гриппа, ассоциации респираторных вирусов, грибы, паразиты. Этиология пневмонии во многом зависит от того, где возникло заболевание: дома, в больнице или в доме престарелых.

Основные возбудители внебольничной пневмонии: пневмококк, легионелла, микоплазма. Внутрибольничные пневмонии чаще вызываются энтеробактериями.

Легкие являются самой большой по площади мембраной (80 м² на выдохе и 120 м² на вдохе), которая, контактируя с внешней средой, отделяет организм от внешней среды. Поэтому должна существовать мощная система защиты, препятствующая проникновению инфекции в легочную ткань. Первый защитный барьер — это полость носа и носоглотка. Второй барьер — одна из главных защитных систем — представлен мукоцилиарным клиренсом.

Патогенез. Во вдыхаемом воздухе и ротоглотке всегда содержится большое количество бактерий; несмотря на это, нижние дыхательные пути остаются стерильными. Это обеспечивается фильтрацией воздуха в полости носа, носоглотки, защитными рефлексами (чихание, кашель, заглатывание), восходящим током слизи через мукоцилиарную систему, а также фагоцитозом и гуморальными защитными факторами в альвеолах. Попавшие в альвеолы микроорганизмы уничтожаются фагоцитами или гуморальными факторами, в том числе альвеолярной жидкостью, содержащей сурфактант, фибронектин, JgG альвеолярными макрофагами, лимфоцитами и нейтрофилами.

В процессе фагоцитоза (в основном макрофагами) микроорганизмы разрушаются под действием лизосомальных ферментов, активных форм кислорода и катионных белков.

Классификация пневмоний. Классификация пневмоний разработана Европейским обществом пульмонологов и Американским торакальным обществом. Согласно этой классификации пневмонии подразделяются:

- на внегоспитальные (домашние);
- госпитальные (нозокомиальные);
- атипичные;
- пневмонии у больных с иммунодефицитом.

По тяжести течения различают:

- легкую (абортивную);
- среднюю;
- тяжелую;
- крайне тяжелую пневмонию.

К факторам, определяющим более тяжелое течение пневмоний, относятся: *старческий возраст, длительное и интенсивное курение, частое злоупотребление алкоголем или алкоголизм, поздняя диагностика и поздние сроки начала антибактериальной терапии.*

Пневмония у пожилых и старых встречается в 4—5 раз чаще, чем у молодых; как правило, она присоединяется к заболеваниям, которые ухудшают кровообращение, приводят к застойным изменениям в легких. Пневмония в этом возрасте часто является непосредственной причиной смерти.

Особенности течения пневмоний у пожилых и старых обусловлены имеющейся у них инволютивной эмфиземой, нарушением дренажной функции бронхов, снижением функции иммунной системы, нарушением микроэлементного состава крови. Чаще пневмонии локализуются в нижнезадних отделах правого легкого.

В пожилом и старческом возрасте в связи с имеющимися инволютивными изменениями дыхательных путей, нарушением барьерных функций, сопутствующими хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем (полиморбидность) пневмонии протекают более тяжело. Чаще возникает необходимость госпитализации, более длительного пребывания в стационаре, смертность в 10 раз превышает таковую в сравнении с молодыми. Клинически пневмонии отличаются атипичным течением, хотя часто преобладает долевой

характер поражения. У пожилых пневмония может протекать без кашля, температуры, мокроты. Объективно наиболее стойкими признаками могут быть мелкопузырчатые влажные хрипы на фоне ослабленного дыхания, которые трудно трактовать при наличии у больного застойной сердечной недостаточности. Одним из клинических проявлений у пожилых может быть одышка.

Часто встречаются внелегочные проявления — апатия, сонливость, заторможенность, появляющиеся на фоне общей гипоксии, отказ от еды, нарушение двигательной активности, агрессивность. Отсутствие лейкоцитоза при наличии нейтрофильного сдвига является неблагоприятным признаком.

Типичная внебольничная пневмококковая пневмония — крупозная пневмония, в настоящее время может протекать в классическом варианте: внезапное начало болезни с озноба, повышения температуры тела до 39—40° и выше. С самого начала болезни имеется выраженный синдром интоксикации, возможен бред, галлюцинации. В дальнейшем сохраняется лихорадка постоянного типа, появляется сухой кашель, одышка смешанного типа. Катаральные симптомы отсутствуют.

Мокрота, вначале скудная, вязкая, слизистая, через 2—3 дня может быть «ржавая» или кровянистая. Характерным клиническим симптомом является парапневмонический плеврит, клиническим проявлением которого будут боли при дыхании; чаще плеврит сухой, поэтому выслушивается шум трения плевры.

При поражении нижней доли в процесс вовлекается диафрагмальная плевра и боли, которые связаны с раздражением диафрагмального, блуждающего и симпатических нервов, иррадиируют в плечо, живот. Боли могут имитировать холецистит, аппендицит, почечную и печеночную колику.

Вовлечение в процесс междолевой и костальной плевры часто сопровождается развитием экссудативного плеврита. Возможно нарушение бронхиальной проходимости, особенно, если пневмония развилась на фоне имеющегося ХБ, что характерно для пожилых.

Острофазовый синдром характеризуется повышением фибриногена и снижением ФА в крови, повышением СРБ, снижением альбумина, повышением α_1 -, α_2 -, β - и γ -глобулинов, увеличением СОЭ, лейкоцитозом, сдвигом формулы влево иногда

до миелоцитов, может появиться токсическая зернистость нейтрофилов.

Снижение температуры тела критическое, возможно развитие острой сосудистой недостаточности. Со снижением АД в этот период уменьшается вязкость мокроты, уменьшаются боли, исчезают симптомы интоксикации. При таком течении рентгенологически инфильтрация легочной ткани в пределах доли или более. Клиническое выздоровление занимает около 3 недель. Функциональное восстановление занимает около 5 недель (при благоприятном течении процесса), возможно до 6 месяцев.

При ранней диагностике и своевременной рациональной антибиотикотерапии пневмония протекает легче, кризис наступает через 2—3 дня, иногда через день.

Лечение. В первую очередь требуется назначение β -лактальных антибиотиков — ампициллина или амоксициллина в дозе 1,5 г 3 раза в сутки. Препаратами выбора является пенициллин 1—2 млн ЕД внутривенно или внутримышечно каждые 4—6 часов. При аллергии к препаратам пенициллинового ряда применяется эритромицин или другие макролиды (кларитромицин, азитромицин). При отсутствии клинического эффекта применяют фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин). Длительность лечения до 10 дней.

До 34 % внебольничных пневмоний вызывается *S. pyogenes*, он обладает большой кардиотоксичностью. В клинике выявляется несоответствие ЧСС и степени лихорадки. Характерно осложнение в виде метапневмонического плеврита. Препарат выбора — пенициллин в течение 10—12 дней. При средней тяжести рекомендуется ампициллин, амоксициллин 1,5—3,0 г в сутки. К ампициллину наиболее чувствительны энтерококки.

Стафилококковые домашние пневмонии вызываются золотистым стафилококком и составляют 15 % всех внебольничных пневмоний. Для этих пневмоний характерна деструкция легочной ткани, тяжелое течение. Рентгенологически характерны многочисленные сливные очаговые тени, образование полостей, часто множественных. Препаратом выбора является метициллин (или оксациллин) парентерально 1—2 г каждые 4—6 часов в сочетании с аминогликозидами. При неэффективности рекомендуется ванкомицин в сочетании с фосфомици-

ном. Длительность АБ-терапии 10—15 дней, при осложненных формах до 4 недель.

У пожилых больных с различной сопутствующей хронической патологией с самого начала лечения рекомендуется расширить спектр АБ, рекомендуются цефалоспорины II поколения с макролидами (кларитромицин, азитромицин) или с фторхинолонами (левофлаксацин, моксифлоксацин).

Гипостатическая пневмония возникает чаще у лиц пожилого возраста с длительным застоем крови в малом круге кровообращения (МКК) при заболевании сердца или при длительном постельном режиме. Это обычно очаговая пневмония с малосимптомным течением. Возбудители — условно-патогенная флора (стрептококк, стафилококк, протей, клебсиелла). Заболевание характеризуется клинически нарастающей одышкой, адинамией, может быть незначительный кашель. При обследовании выявляется укорочение перкуторного звука в нижнезадних отделах легкого, дыхание ослаблено, выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Температура тела может быть нормальной или субфебрильной. Изменений в анализе крови нет. Рентгенологически — очаговые затемнения малой плотности, иногда сливные, множественные.

4.1.4. Атипичные пневмонии

Атипичные пневмонии (АП) характеризуются тем, что наряду с поражением органов дыхания имеются системные поражения других органов.

Основными патогенами атипичных пневмоний являются микоплазма (2—28 %), легионелла (7—15 %), хламидия (6—12 %), гемофильная палочка (*H. influenzae*, 7 %), значительно реже другие возбудители и вирусы. Всего атипичными штаммами вызывается от 15 до 36 % всех внебольничных пневмоний.

Особенностью патогенеза атипичных пневмоний является внутриклеточное расположение патогена, верификация которых сложна и трудоемка; поэтому в диагностике атипичных пневмоний большое значение имеет эпидемиологическая ситуация, особенности клинических проявлений и особенно наличие внелегочных проявлений (кардит, артрит, полисерозит).

Внутриклеточное расположение возбудителя АП предполагает применение таких антибиотиков, которые хорошо проникают внутрь клеток, создавая высокие внутриклеточные

концентрации: это эритромицин и новые макролиды (кларитромицин, азитромицин), тетрациклины, рифампицин, фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин). При подозрении на атипичные возбудители назначаются макролиды в виде монотерапии или в комбинации с тетрациклинами (доксциклин).

Микоплазменная пневмония. Микоплазма вызывает эпидемии, которые появляются примерно 1 раз в 4 года и не зависят от сезона. Главным образом заболевают в школьных и армейских коллективах. Инфекция передается капельным путем, но возможны и спорадические случаи. Период инкубации — около 3 недель. Предвестниками являются: слабость, недомогание, быстрая утомляемость, головная боль, сухость, першение в горле, заложенность носа, субфебрильная температура тела.

Микоплазменная инфекция чаще проявляется трахеобронхитом (до 59 % случаев), ринитом и фарингитом (25 %), отитом (12 %), пневмонией (3—10 %). Синдром интоксикации у большинства больных бывает умеренно выраженный. Лихорадка по мере развития пневмонии может повышаться до 39°. В разгар болезни характерны большие суточные колебания температуры тела.

При легком течении нормальная температура тела чередуется с субфебрильной. Имеется клиническая особенность: даже при высокой лихорадке общее состояние страдает мало. Снижение температуры литическое от 7 до 14 дней, иногда через 1—3 дня после нормализации возможен повторный подъем температуры. У 1/3 больных могут быть тошнота, рвота, увеличение печени, боли в животе, лимфоаденопатия — чаще увеличиваются подчелюстные лимфатические узлы. Возможны монотонные артралгии длительностью до 2 недель.

Катаральный синдром выявляется у 96 % больных, но выражен значительно слабее, чем при вирусной патологии. Проявлением катарального синдрома может быть мучительный сухой кашель, это наиболее постоянный и продолжительный клинический признак микоплазменной пневмонии. Мокрота скудная, отделяется лишь на 10—12-й день микоплазменной пневмонии. Боли в грудной клетке, хрипы в легких, чаще сухие, появляются на 5—7-й день болезни. Пневмония, как правило, распознается только рентгенологически, может сопровождать-

ся плевритом, дыхательной недостаточностью, уплотнением доли легкого, абсцедированием, развитием бронхоэктазов.

Рентгенологически изменения полиморфны, обычно это интерстициальные или очаговые тени, в базальных сегментах, нижних долях.

В крови — гиперлейкоцитоз, СОЭ — до 30 мм/ч.

Лечение. Микоплазмы высокочувствительны к эритромицину и новым макролидам (klarитромицину, азитромицину, роксিবралицину) — препараты первого ряда. При отсутствии их эффекта или непереносимости рекомендуются антибиотики группы респираторных орторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин) и доксициклин — препараты второго ряда.

Хламидийные пневмонии. Хламидии являются грамотрицательными микроорганизмами с преимущественно внутриклеточной локализацией. Через 18—14 часов после включения в клетку и размножения они выходят в окружающую среду с последующим продолжением нового внутриклеточного цикла.

Клинически при хламидийных пневмониях выражены: лихорадка свыше 39°, миалгии (боли в мышцах), герпес на губах, бронхит с выраженным бронхообструктивным синдромом.

Перкуторные и аускультативные синдромы чаще не выражены. Характерно увеличение печени и селезенки. В крови ускорение СОЭ более 30 мм/ч. Рентгенологически определяется поражение интерстиция (усиление и деформация легочного рисунка), мелкие фокусы инфильтрации в средних и нижних зонах. С третьей недели выявляется положительная серологическая реакция.

Лечение. Хламидии высокочувствительны к эритромицину и фторхинолонам (левофлоксацин, моксифлоксацин, офлоксацин, цiproфлоксацин, пефлоксацин, норфлоксацин), а также к новым макролидам (klarитромицин, азитромицин, рокситромицин), которые накапливаются в тканях и имеют длительную экскрецию из крови. Концентрация макролидов в легких в альвеолярных и других клетках в 1000—10 000 раз превышает концентрацию для подавления активности хламидий. Хламидии также чувствительны к тетрациклинам (доксициклину) и резистентны к β -лактамам **антибиотикам, в том числе и к оральным цефалоспорином.**

Таким образом, основными антибиотиками в лечении хламидийных пневмоний являются эритромицин и новые макролиды. Альтернативой является доксициклин, фторхинолоны.

Пневмонии, вызванные легионеллой. При домашних (внебольничных) пневмониях легионеллезные пневмонии встречаются в 2 % случаев; чаще это пожилой, старческий возраст, особенно на фоне ХБ, глюкокортикоидной терапии. Заболевание протекает тяжело и около 20 % больных требуют госпитализации.

Легионелла располагается внутриклеточно — фагоцитируется альвеолярным макрофагом. Микробы не погибают, повреждают макрофаги, фагоцитируют другие клетки и размножаются в них. Клеточные и гуморальные механизмы не разрушают легионеллы.

Начало болезни острое, но жалобы неопределенные: недомогание, озноб, сухой кашель, миалгии, легкая головная боль, иногда диарея. Повышение температуры тела со 2—3-го дня до 38,5—40°. Кашель сухой, гнойная мокрота появляется после лихорадки, возможно развитие эндокардита. Объективно в области поражения небольшое укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, мелко и среднепузырчатые влажные хрипы. В крови — относительный или абсолютный лимфоцитоз, СОЭ — до 60—80 мм/ч, возможна умеренная азотемия. Рентгенологически выявляются очаговые инфильтраты, иногда захватывающие целую долю.

Лечение. Эритромицин и другие макролиды (как монотерапия или в комбинации с рифампицином) являются препаратами первого ряда при лечении легионеллеза.

Альтернативой являются фторхинолоны — например, цiproфлоксацин, который может быть высокоэффективным у больных, не отвечающих на терапию макролидами. Может быть эффективен и доксициклин.

4.1.5. Госпитальные пневмонии

Факторами, провоцирующими развитие госпитальных пневмоний (ГП), являются:

- 1) предшествующая интубация;
- 2) ИВЛ;
- 3) аспирация слизи и желудочного содержимого;
- 4) оперативное вмешательство.

ГП чаще развиваются в послеоперационном периоде, в палатах блока интенсивной терапии (БИТ) и реанимации. В условиях БИТ пневмония возникает в 2,5 раз чаще, чем в общих палатах. Возбудителями этих пневмоний является грамотри-

цательная флора и анаэробы. У 25 % заболевших высевается клебсиела (*Klebsiella*), часто *Acinetobacter anitratus*, синегнойная палочка. Летальность достигает 55 %, при синегнойной палочке — до 70 % заболевших, в то время как в группе внебольничных пневмоний — 20—40 %.

При анаэробной инфекции применяется пенициллин до 12 млн ЕД в сутки, пенициллин в сочетании с метронидозолом 1,5 г в сутки.

Цефалоспорины могут быть использованы как препарат первого ряда для профилактики и лечения пневмоний после операций и у больных после ИВЛ.

При золотистом стафилококке эффективны β-лактамы антибиотики в комбинации с аминогликозидами и фторхинолонами.

Учитывая широкий спектр возбудителей госпитальных пневмоний, препаратами первого ряда являются аминогликозиды в сочетании с цефалоспоридами 3-го поколения.

Препаратами 2-го ряда являются фторхинолоны.

4.2. Гериатрические аспекты в гастроэнтерологии

4.2.1. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь (ЯБ) занимает одно из ведущих мест среди заболеваний органов пищеварения. У пожилых она протекает более злокачественно, с большим числом осложнений, чем у молодых. Язвенное поражение двенадцатиперстной кишки у пожилых встречается в 2—3 раза чаще, чем язва желудка, но с язвой желудка связаны 2/3 смертельных случаев, вызванных с осложнениями.

Язвенная болезнь — это хроническое рецидивирующее заболевание желудка или двенадцатиперстной кишки, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, характерным признаком которого служит образование дефекта (язвы) стенки желудка или стенки двенадцатиперстной кишки.

В настоящее время особенностью язвенной болезни является ее «помолодение» и «постарение». Мужчины страдают язвенной болезнью в 2—3 раза чаще, чем женщины, что особенно заметно в группе больных молодого возраста. Климакс и ме-

нопауза сопровождаются тяжелыми обострениями язвенной болезни и ее осложнениями в виде кровотечений и перфораций. У пожилых начало язвенной болезни чаще всего острое. Хроническая кровопотеря и развивающаяся в последующем анемия приводят к ухудшению течения сердечно-сосудистых и неврологических заболеваний, клинические симптомы которых и приводят больного к врачу.

Этиология и патогенез. У молодых людей язвы в 4—5 раз чаще встречаются в двенадцатиперстной кишке, у пожилых — локализуется преимущественно в желудке. У молодых людей основной причиной возникновения язвенной болезни является высокая кислотность желудочного сока. У пожилых людей язвы чаще возникают на фоне сниженной секреции желудочного сока вследствие развития атрофии слизистой оболочки. Ведущая роль в развитии «старческих» язв принадлежит ишемическому фактору в результате нарушения микро- и макроциркуляции в стенке желудка. Основной причиной язвенной болезни являются бактерии — *Helicobacter pylori* (HP), которые выделили из слизистой оболочки больных, страдавших хроническим гастритом, а впоследствии обнаружили их у больных язвенной болезнью. Следует считать: «нет HP и соляной кислоты — нет язвы».

Предрасполагающими факторами, приводящими к развитию язвенной болезни, являются:

- наследственная предрасположенность;
- нейropsychические факторы (психоэмоциональные стрессы);
- алиментарные факторы (грубые погрешности в питании);
- вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем, избыточное потребление кофе);
- неконтролируемый прием нестероидных противовоспалительных препаратов.

В патогенезе ЯБ решающим звеном считается дисбаланс между факторами защиты и факторами агрессии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушения выработки гормональных факторов (гастроинтерстициальные пептиды, половые гормоны, гормоны коры надпочечников), биогенных аминов (катехоламины, гистамин, серотонин), нарушение иммунных механизмов, гиперактивность перекисного окисления липидов.

К факторам агрессии относятся:

1) усиление воздействия кислотно-пептического фактора, связанное с увеличением массы секреторных клеток и продукции соляной кислоты и пепсина;

2) нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка, дуоденогастральный рефлюкс).

Факторами защиты являются:

1) резистентность слизистой оболочки к действию агрессивных факторов;

2) желудочное слизиобразование;

3) адекватная продукция бикарбонатов;

4) активная регенерация поверхностного эпителия слизистой оболочки;

5) хорошее кровоснабжение слизистой оболочки;

6) нормальное содержание простагландинов в стенке слизистой оболочки;

7) иммунная защита.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки ведущую роль при нарушении соотношения факторов агрессии и факторов защиты играет повышение кислотно-пептической агрессии, тогда как при язвенной болезни желудка снижение факторов защиты слизистой желудка и дуоденогастральный рефлюкс.

Клиническая картина. Ведущим клиническим симптомом ЯБ является боль. Различают раннюю боль — возникающую через 0,5—1 ч после еды, позднюю — через 1,2—2 ч и «голодную» боль, которая появляется натощак и проходит после приема пищи. Близкой к «голодной» является ночная боль.

Диспепсические расстройства, такие как изжога, тошнота, рвота, запоры, иногда могут быть более выраженными, чем болевые ощущения.

Отличительной особенностью ЯБ является периодичность течения. Периоды обострения, которые обычно продолжаются от 3 до 6 недель, сменяются фазой ремиссии. Обострения заболевания носят сезонный характер (весна, осень).

Язвенная болезнь у пожилых и старых людей часто протекает со стертой картиной — боли выражены нерезко, носят чаще тупой, ноющий характер, без определенной локализации, отсутствует их периодичность, четкая связь с приемом пищи.

Очередное обострение болезни может начаться кровотечением или прободением язвы в брюшную полость.

У больных пожилого и старческого возраста выделяют три формы ЯБ.

Первая форма ЯБ начинается до периода наступления старости. Это — длительно текущая язвенная болезнь. Она возникает в молодом возрасте и сохраняет характерную периодичность. У больных отмечается похудание, анемия, снижение аппетита, запоры. Кислотность желудочного сока пониженная или нормальная. Заболевание чаще имеет благоприятное течение.

Вторая форма ЯБ возникает в возрасте от 60 лет и старше на фоне предшествующего хронического гастрита или перенесенной ЯБ двенадцатиперстной кишки. Мужчины болеют в 4 раза чаще, чем женщины. У большинства больных кислотообразующая функция желудка сохранена. Характерна локализация язвы в верхних отделах желудка. Глубина язв преобладает над площадью поражения. Язвы бывают множественные. Часто начало заболевания связано со стрессом, приемом НПВП. Заболевание имеет прогрессирующее течение, рецидивы нередко непрерывные и длительные, сопровождающиеся стойким болевым синдромом. Часто наблюдаются осложнения в виде пенетрации, кровотечения, малигнизации и др.

Третья форма ЯБ — «старческая язва» — это язва в возрасте 75—80 лет. Ее основная локализация — средняя и нижняя треть малой кривизны желудка. Язвы, как правило, одиночные, плоские — площадь поражения в 2—5 раз превышает глубину. Неинтенсивный болевой синдром сочетается с различными диспепсическими расстройствами. Характерно выраженное угнетение кислотовыделительной и ферментативной функции желудка, отсутствие циклического течения, склонность к быстрому заживлению без заметной деформации стенки и видимых рубцовых изменений, отсутствие склонности к малигнизации. Ведущая роль в происхождении «старческих язв» принадлежит сосудистым нарушениям, развивающимся как на микроциркуляторном, так и на макроциркуляторном уровне.

У пациентов старше 60 лет ЯБ часто сочетается не только с хроническими заболеваниями органов пищеварения (недостаточность кардии, рефлюкс-эзофагит, холецистит, колит и др.), но и с другими заболеваниями внутренних органов:

ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, хроническими неспецифическими заболеваниями легких и др.

Диагностика. План обследования:

- анамнез и физикальное обследование;
- обязательные лабораторные исследования: общий анализ крови; общий анализ мочи; общий анализ кала; анализ кала на скрытую кровь; уровень общего белка, альбумина, холестерина, глюкозы, сывороточного железа в крови; группа крови и резус-фактор; фракционное исследование желудочной секреции.

Диагноз ЯБ подтверждается с помощью рентгенологического и эндоскопического методов.

Эндоскопический метод является самым надежным и позволяет обнаружить небольшие по размерам дефекты слизистой оболочки, установить доброкачественный характер изъязвления, осуществлять контроль за рубцеванием язвы в зависимости от ее размеров и проводимого лечения.

Лечение. Немедикаментозная терапия.

Режим. Больным необходимо обеспечить охранительный режим с ограничением физических и эмоциональных нагрузок, прекратить курение и употребление алкоголя. Для пожилых при даче рекомендаций по изменению образа жизни следует учитывать наличие сопутствующих заболеваний.

Диета. При язвенной болезни в рекомендуемой диете № 1 в качестве источников животного белка предпочтительны молочные продукты, рыба и белки яиц. Желтки яиц ограничивают в употреблении до 3—4 раз в неделю, увеличивают объем рафинированных растительных масел, которые вводят в рыбные, овощные блюда.

При «старческой язве» желудка желательное изменение диеты в сторону несколько менее строгой. У пожилых и старых людей с язвенной болезнью иногда оправдано лечение «зеленью»: трех-четырёхразовый прием перед основной едой сырых, хорошо измельченных овощей и фруктов (морковь, салат, капуста, яблоки и др.) с добавлением растительных масел.

Язвенная болезнь — это НР-зависимое заболевание.

Главный принцип терапии НР-ассоциированных заболеваний — принцип эрадикации.

Эрадикация — полное уничтожение вегетативных и кокковых форм бактерий НР в желудке и двенадцатиперстной кишке человека.

Препараты прямого антибактериального действия:

- препараты висмута (де-нол);
- производные 5-нитроимидазола (метронидазол);
- полусинтетические аминопенициллины (амоксициллин);
- тетрациклины (тетрациклин), макролиды (кларитромицин).

Терапия первой линии (7 дней). Ингибиторы протонной помпы (ИПП), уменьшающие выработку соляной кислоты в желудке, в стандартной дозе: лансопразол внутрь 30 мг 2 раза в сутки или омепразол внутрь 20 мг, или пантопразол внутрь 40 мг 2 раза в сутки, или рабепразол (париет) внутрь 20 мг 2 раза в сутки, или эзомепразол внутрь 20 мг + кларитромицин внутрь 500 мг 2 раза в сутки + амоксициллин внутрь 1000 мг.

Сочетание кларитромицина с амоксициллином предпочтительнее, чем кларитромицина с метронидазолом. При неэффективности назначается терапия второй линии.

Терапия второй линии (квадротерапия) (7 дней). ИПП в стандартной дозе внутрь 2 раза в сутки + висмута субцитрат коллоидный (де-нол) внутрь 120 мг 2 раза в сутки + метронидазол внутрь 500 мг 3 раза в сутки + тетрациклин внутрь 500 мг 4 раза в сутки.

При необходимости приема НПВП назначают «прикрытие» из блокаторов протонного насоса (половинные суточные дозы на протяжении длительного времени (1—2 года)). Следует отметить, что блокаторы протонного насоса приводят к заживлению язвы даже на фоне продолжения приема НПВП.

Антацидные препараты (алюминиево-магниевые антациды или алюминиево-магниевые с добавлением алгината) можно применять дополнительно для купирования болей и диспептических расстройств. Наиболее широкое применение получили такие препараты, как маалокс, фосфалюгель. Назначают их через 1,5—2 ч после еды 3—4 раза в день и перед сном.

В настоящее время возможности фармакотерапии язвенной болезни значительно расширились. После введения в клиническую практику блокаторов протонного насоса последних поколений проблем с достижением рубцевания язв желудка и двенадцатиперстной кишки нет, а проведение эрадикационной терапии позволяет существенно снизить частоту рецидивов язвенной болезни.

4.2.2. Хронические гепатиты

Хронический гепатит представляет неоднородную группу заболеваний печеночной паренхимы воспалительной природы, характеризующихся наличием, главным образом, лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрации печени и различной выраженности некроза гепатоцитов. О хроническом гепатите можно говорить при длительности заболевания более 6 месяцев. Хронические гепатиты в настоящее время являются наиболее распространенной патологией печени.

Хронические гепатиты имеют различный характер течения и исход. У одних больных возможно выздоровление, у других — вялое, годами не прогрессирующее течение, у третьих — быстро прогрессирующее течение с исходом в цирроз.

Современная классификация хронических гепатитов.

Различают:

- *традиционные формы* хронического гепатита:
 - хронические вирусные гепатиты типов В (HBV), С (HCV) и D (в сочетании с В);
 - аутоиммунные гепатиты трех видов (по типам антител — 1, 2, 3);
 - хронические лекарственные гепатиты;
- *«новые» формы* хронического гепатита:
 - алкогольные стеатогепатиты;
 - неалкогольные стеатогепатиты.

Эпидемиология, этиология. Вирусными и алкогольными гепатитами чаще болеют мужчины. Хронический аутоиммунный гепатит поражает, главным образом, женщин. Сбор точных эпидемиологических данных по хроническому гепатиту затруднен из-за частого латентного течения болезни, а также асоциального поведения больных из основных групп риска (наркоманы, алкоголики и т. п.). У пожилых больных, перенесших острый гепатит С в ближайшие 10—20 лет, в 1/3 случаев развивается цирроз печени.

Распространенность хронического аутоиммунного гепатита среди лиц старше 65 лет не меньше, чем среди молодых пациентов. Нередко данный вид хронического гепатита развивается на фоне заболеваний иммунной природы (аутоиммунный тиреоидит, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит).

В настоящее время увеличилась распространенность лекарственного поражения печени, что связано со значительным

увеличением употребления лекарственных средств, главным образом за счет их безрецептурной продажи. Ряд препаратов, свободно продающихся и широко рекламируемых, обладает дозозависимым гепатотоксическим эффектом (в основном это парацетамолсодержащие средства). Печень, наряду с эпителием тонкой кишки, является основным барьером на пути препаратов, вводимых в организм пероральным путем. Соответственно, она наиболее подвержена повреждающим воздействиям. Лекарственные препараты, часто и в больших количествах (полипрагмазия) принимаемые пожилыми больными, вызывают до 40 % всех острых гепатитов с повышением активности печеночных ферментов. Кроме того, наличие у пожилых больных сопутствующей сердечной или почечной недостаточности усиливает неблагоприятные воздействия лекарств на печеночную паренхиму.

Дозы препаратов должны корректироваться с учетом возраста больных. К сожалению, в большинстве случаев препараты назначаются пожилым, несмотря на их хорошо известный гепатотоксический эффект.

Частота развития хронического алкогольного стеатогепатита (АСГ) регистрируется на уровне 10—15 % среди лиц, злоупотребляющих алкоголем, и, как правило, в пожилом возрасте проявляется алкогольным циррозом. Считается, что к алкогольной болезни печени приводит ежедневное употребление дозы чистого этилового алкоголя, превышающего 40 г. Вместе с тем прямой корреляции между постоянно принимаемой дозой алкоголя и степенью поражения печени нет, а вид поражения, развивающийся у пожилых больных (жировой гепатоз, жировая дистрофия, хронический стеатогепатит, цирроз печени), зависит от многих причин, среди которых наиболее значимыми являются: генетическая предрасположенность, женский пол, алиментарные погрешности (в первую очередь недостаточность витаминов), инфицированность вирусами гепатитов В и С и другие разрешающие факторы.

Диагноз неалкогольного гепатита ставится на основании гистологического исследования печени, выявляющего картину, характерную для алкогольного ее поражения, но при одновременном исключении алкогольного фактора. Чаще болеют женщины в возрасте 40—60 лет, особенно с избыточным весом, сахарным диабетом II типа и гиперлипидемией.

Кроме перечисленных причин, вызывающих хроническое поражение печени, ко вторичному хроническому гепатиту могут приводить заболевания ЖКТ и других внутренних органов. В первую очередь это заболевания билиарного тракта (холециститы, холангиты) желудка, кишечника, поджелудочной железы, хронические заболевания легких, сердечно-сосудистой системы, системные заболевания соединительной ткани.

Патогенез алкогольного поражения печеночных клеток сложен:

- 1) происходит повреждение мембран печеночных клеток;
- 2) развивается кислородное и энергетическое голодание гепатоцитов, вплоть до их гибели;
- 3) отложение жира (триглицеридов) внутри клеток;
- 4) стимулируется свободнорадикальное окисление, перекисное окисление липидов, что в условиях дефицита антиоксидантов ведет к «оксидантному стрессу»;
- 5) нарушается иммунная резистентность;
- 6) активизируются воспалительные реакции, приводящие в итоге к холестазу.

При длительном приеме алкоголя возникает трансформация эндотелиальных клеток в фибробласты, продуцирующие коллаген, и нарушение его элиминации (выделения), что приводит в конечном итоге к фиброзу и циррозу печени.

Основным фактором развития алкогольного поражения печени является количество и продолжительность приема алкоголя. Ведущим фактором в патогенезе неалкогольного стеатогепатита является развитие оксидантного стресса с образованием активных форм кислорода, так же как при алкогольном поражении печени, у лиц с ожирением, гипертриглицеридемией и сахарным диабетом II типа, что усугубляется наследственной патологией, медикаментозным воздействием.

Клиника. Клиническая картина хронического гепатита не отличается специфичностью, а в более чем 70 % случаев заболевание протекает латентно или с минимальной симптоматикой.

Хронический алкогольный стеатогепатит также не имеет специфической клинической картины. Часто происходит сильная астенизация больного, потеря веса, нередко во время обострения наблюдается выраженная желтуха и субфебрильная лихорадка. Объективно обнаруживается увеличенная, плотная, нередко болезненная при пальпации печень. Лабораторно

определяются повышение билирубина, трансаминаз с преобладанием АЛТ над АСТ, повышение фракции α_2 - и γ -глобулинов.

При хроническом неалкогольном стеатогепатите, особенно при его прогрессировании, обнаруживается повышенная активность трансаминаз (в основном за счет АЛТ), щелочной фосфатазы, ГГТП, холестерина. Функции печени обычно в начале процесса не нарушены и страдают только при высокой активности гепатита, что бывает значительно реже, чем при алкогольном стеатогепатите. Ультразвуковое исследование регистрирует картину так называемой большой белой печени (увеличение печени в размерах с диффузным повышением ее эхогенности). Окончательный диагноз помогает поставить биопсия печени.

Лечение. Лечение хронического гепатита должно строиться по принципу рациональной комбинации этиотропной, патогенетической, заместительной и симптоматической терапии.

Рекомендуется урсодезоксихолевая кислота, фосфоглиф, силимарин и силибинин, гепабене, легалон, корсил, эссенциальные фосфолипиды (эссенциале форте, эссенциале Н), которые назначаются по 6 капсул 3 раза в сутки сроком до 6 месяцев.

Силимарин и силибинин обладают антиоксидантным, мембраностабилизирующим и стимулирующим репаративный потенциал печеночных клеток свойствами и назначаются по 1—2 капсулы 3—4 раза в день.

Лечение аутоиммунного гепатита проводят при выраженной клинической симптоматике и признаках прогрессирования воспалительного процесса в печени. Назначается либо монотерапия преднизолоном (метилпреднизолоном) — начальная доза — 60 мг/сут., либо его комбинация с азатиоприном — 50 мг/сут. — начальная доза преднизолона — 30 мг/сут.

Лечение лекарственных, алкогольных и неалкогольных хронических гепатитов проводится длительными курсами гепатопротекторов с учетом характера поражения. Так, при лекарственном поражении печени, сопровождающимся явлениями желчного сладжа и нарушением выделения желчи по внепеченочным протокам, препаратом выбора является гепабене. Особенностью данного растительного лекарственного средства, кроме описанных выше гепатопротекторных эффектов за счет экстракта расторопши пятнистой (*Fructus Silybi mariani*), являются выраженные холеретический, холеки-

нетический, спазмолитический эффекты, а также уменьшение литогенных свойств желчи, уменьшение всасывания холестерина в кишечнике, уменьшение его синтеза в печени и секреции в желчь.

Особенно показан препарат гепабене при алкогольном хроническом гепатите.

Хороший эффект при лекарственном, алкогольном хроническом гепатите дает сочетанное длительное (5—6 месяцев и более) применение гепабене с эссенциальными фосфолипидами. Никаких побочных эффектов, непереносимости данных лекарственных средств к настоящему времени не обнаружено.

При алкогольном хроническом гепатите и других хронических заболеваниях печени с явлениями внутрипеченочного холестаза и энцефалопатии показано применение гептрала. Лечение начинают с суточной дозы в 400—800 мг препарата внутривенно или внутримышечно в течение 14 дней с последующим переводом на пероральный прием препарата по 400—800 мг 2 раза в сутки. Курс терапии — 2 месяца.

Таким образом, на сегодняшний день накоплен большой опыт лечения хронического гепатита разной этиологии. В арсенале медицинских работников имеются современные, высокоэффективные средства, позволяющие вылечить болезнь или на длительный срок стабилизировать состояние больного органа и организма в целом, предотвращая развитие цирроза печени или опухолевого процесса.

4.2.3. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит — это группа хронических заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) различной этиологии, преимущественно воспалительной природы, с необратимыми морфологическими изменениями.

Этиология и патогенез. Ведущими провоцирующими факторами развития хронического панкреатита является курение, алкогольный фактор, причем имеется сильная взаимосвязь курения и риска развития хронического панкреатита. Кроме того, одна треть из всех опухолей, возникающих на фоне хронического панкреатита, связана с курением, в то время как оставшиеся две трети связаны с другими причинами в комбинации с курением.

Хронический панкреатит развивается вследствие ранее перенесенного острого панкреатита в 20—30 % случаев.

К числу этиологических факторов хронического панкреатита можно отнести различные поражения других органов желудочно-кишечного тракта (биллиарный тракт, желудок и двенадцатиперстная кишка, чревный ствол и его ветви, снабжающие кровью поджелудочную железу).

Известно, что поджелудочная железа является наиболее «чувствительным к повреждению» органом брюшной полости, ее экзокринная (внешнесекреторная) функция снижается при различных непанкреатических заболеваниях пищеварительного тракта.

Имеются указания, что для развития хронического панкреатита необходимы патологические изменения самой желчи — токсичность, «агрессивность» за счет продуктов перекисного окисления липидов при ЖКБ. Именно проникновение такой желчи в панкреатический проток и может являться патологическим механизмом запуска воспалительного процесса в ПЖ при билиарнозависимом панкреатите.

Немаловажное значение в развитии хронического панкреатита играют и нарушения питания, особенно переизбыток, дефицит антиоксидантов в пище, рацион питания, бедный белком и витаминами, воздействие различных медикаментов и химических факторов, вызывающих повреждение поджелудочной железы (азотиоприн, эстрогены, тиазидные диуретики, тетрациклин, сульфаниламиды и др.).

Старение также может служить фактором риска хронического панкреатита, с возрастом частота его возрастает. По данным патологоанатомов, частота кальцификатов в поджелудочной железе возрастает от 60 лет к 70 годам с 4,2 до 7,7 %, а при патологоанатомическом исследовании умерших в возрасте от 70 до 85 лет кальциноз поджелудочной железы встречается уже в 16,7 %.

Большое внимание в последнее время обращено на наследственный фактор в возникновении хронического панкреатита. Наследственный панкреатит, впервые описанный в 1952 г., за последние три десятилетия диагностируется в 4 раза чаще.

Клиническая характеристика хронического панкреатита представлена двумя ведущими синдромами: *болевым и синдромом нарушенного пищеварения*.

Наиболее яркий признак патологии поджелудочной железы — это рецидивирующий или постоянный болевой синдром, причинами которого могут быть:

1) воспалительные процессы ткани поджелудочной железы (растяжение капсулы, сдавление нервных окончаний);

2) осложнения хронического панкреатита, которые делятся:

а) на внутрипанкреатические обструкции протоков с повышением внутривнутрипротокового давления и последующим расстройством кровоснабжения ПЖ (ишемии ПЖ):

— псевдокисты;

— панкреатический неврит (рубцовые изменения в области внутрипанкреатических нервных окончаний);

б) внепанкреатические:

— стеноз внутрипанкреатического отдела холедоха;

— стеноз нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки;

— синдром внешнесекреторной недостаточности (метеоризм с повышением внутрикишечного давления, нарушение моторной функции тонкой и толстой кишки, избыточный бактериальный рост в кишечнике);

— сопутствующие заболевания органов пищеварения.

Однако клинические проявления хронического панкреатита мало специфичны: боль часто не имеет четкого места локализации, возникает в верхнем или среднем отделе живота слева и посередине, нередко отдает в спину, иногда приобретая опоясывающий характер, что является «неотъемлемым» признаком обострения хронического панкреатита. В некоторых случаях боль исходно ощущается больным в области спины. Более чем у половины больных болевой синдром имеет высокую интенсивность, сохраняется длительное время. Как правило, боль усиливается на фоне приема пищи, обычно через 30 минут, что характерно для наличия сужения панкреатических протоков. У части пациентов появление боли не связано с едой, а примерно у 15 % больных боли отсутствуют. При вовлечении в патологический процесс двенадцатиперстной кишки (вторичный хронический дуоденит, сопутствующий хронический панкреатит) болевой синдром более интенсивен и нередко приобретает характер как у больных язвенной болезнью, а при нарушении двигательной активности двенадцатиперстной кишки могут наблюдаться и явления застоя ее содержимого (дуоденостаз). У ряда больных хроническим панкреатитом болевой приступ, особенно при поражении хвоста поджелудочной железы, может протекать по типу левосторонней почечной колики. При хроническом панкреатите, возникающем на фоне желчнокамен-

ной болезни, боли могут локализоваться в правом подреберье, иметь характер печеночной колики и в 30—40 % протекать с явлениями холестаза.

Клинические нарушения пищеварительной функции на ранних стадиях хронического панкреатита могут протекать бессимптомно, проявляясь при обострении заболевания диспепсическими явлениями, среди которых на первом месте находится симптом метеоризма. В дальнейшем в зависимости от выраженности и распространенности поражения поджелудочной железы могут отмечаться явления диспепсии.

Существует несколько видов и механизмов развития внешнесекреторной панкреатической недостаточности:

- *абсолютная панкреатическая недостаточность*, обусловленная уменьшением объема функционирующей поджелудочной железы;

- *относительная панкреатическая недостаточность*, обусловленная падением интрадуоденального уровня рН ниже 5,5 (инактивация ферментов) и другими патологиями желудочно-кишечного тракта.

В клинической картине хронического панкреатита выделяют два периода:

- *начальный период* (обычно до 10 лет), характеризующийся чередованием периодов обострений и ремиссий;

- *период внешнесекреторной недостаточности*, чаще после 10 лет течения хронического панкреатита.

Кроме того, существует *осложненный вариант* течения хронического панкреатита, который может возникнуть в любом периоде течения заболеваний.

В начальном периоде основным проявлением болезни является болевой абдоминальный синдром разной интенсивности и локализации, ему сопутствует обычно и диспепсический синдром, быстро купируемый при традиционной терапии обострения хронического панкреатита.

Во втором периоде на первое место в клинической картине заболевания выходит синдром диспепсии, а болевой синдром становится менее выраженным или даже отсутствует. В дальнейшем появляются симптомы прогрессирующей недостаточности питания из-за развивающегося синдрома мальабсорбции (нарушение всасывания), связанного с ферментативной недостаточностью поджелудочной железы.

Синдром мальабсорбции — это комплекс расстройств, возникающий в результате нарушения всасывания нутриентов, витаминов и микроэлементов в тонкой кишке, а также различные расстройства переваривания пищи с вторичными нарушениями всасывания.

Основными клиническими проявлениями синдрома мальабсорбции являются:

- увеличение объема стула (полифекалия) — свыше 500 г в сутки;
- снижение массы тела, задержка роста и инфантилизм у детей и подростков;
- общая слабость, утомляемость, снижение работоспособности;
- признаки дефицита различных витаминов — парестезии (В1), глоссит и ангулярный стоматит (В2), боли в костях, тетания (D), повышенная кровоточивость (K), расстройства сумеречного зрения (A), пеллагра (никотиновая кислота);
- развитие анемии, возникновение отеков.

При отсутствии лечения у больного может развиваться прогрессирование трофологической недостаточности, симптомы полиорганной недостаточности (надпочечников, половых желез), мышечная атрофия, психические нарушения.

Инструментальные методы диагностики хронического панкреатита. Методики визуализации поджелудочной железы: ультразвуковое исследование, компьютерная томография, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография; магнитно-резонансная томография, в том числе магнитно-резонансная холангиопанкреатография; ангиография; сцинтиграфия поджелудочной железы.

Эндоскопическое исследование (эзофагогастродуоденоскопия).

Лабораторная диагностика хронического панкреатита. Исследование содержания (активности) панкреатических ферментов:

- в крови (амилаза, Р-амилаза, трипсин, пептид активации трипсиногена, липаза, фосфолипаза, холестеролэстераза, эластаза);
- моче (α -амилаза, трипсиноген).

Имеются и более сложные методы изучения функции поджелудочной железы.

Большое значение для назначения полноценного лечения хронического панкреатита имеет диагностика внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Клинические признаки внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы:

- диарея с жирным зловонным калом более 200 г в сутки;
- падение веса тела в сочетании с нормальным или повышенным аппетитом;
- признаки дефицита витамина В12 и жирорастворимых витаминов (редко).

Лечение хронического панкреатита. Основные принципы лечения хронического панкреатита у лиц пожилого и старческого возраста соответствуют общим принципам лечения более молодых пациентов.

Для полноценной терапии хронического панкреатита в настоящее время используют современное медикаментозное (консервативное) лечение, эндоскопическое и хирургическое вмешательство. Основными принципами консервативного лечения являются:

- купирование болевого абдоминального синдрома;
- создание функционального покоя поджелудочной железе;
- уменьшение секреторной активности поджелудочной железы;
- коррекция углеводного обмена;
- коррекция синдрома мальабсорбции.

Снятие боли является наиболее важной задачей в лечении больных хроническим панкреатитом.

Для устранения болевого синдрома в первую очередь назначаются препараты анальгезирующего действия и спазмолитики: 50 % раствор анальгина и 2 % раствор папаверина по 2 мл или 5 мл баралгина внутримышечно в сочетании с антигистаминными препаратами. В дальнейшем показан прием спазмолитиков внутрь.

Хороший эффект, особенно при сопутствующей дискинезии желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки, дает применение селективного миотропного спазмолитика мебеверина (дюспаталин) в дозе 200 мг 2 раза в день (утром и вечером) внутрь в течение двух недель и более. Данный препарат в 20—40 раз эффективнее по спазмолитическому эффекту, чем папаверин, и при длительном применении не вызывает нежелательной атонии гладкой мускулатуры.

При отсутствии обезболивающего эффекта в течение 3—4 часов возможно назначение нейролептиков: 2,5—5 мг дроперидола вместе с 0,05—0,1 мг фентанила.

При снижении секреторной активности поджелудочной железы назначаются ферментные препараты. Следует иметь в виду, что использование средств, содержащих желчь, недопустимо. Для этой цели на протяжении многих лет применялись такие таблетированные препараты (или порошки), как панкреатин, мезим-форте и др. Данные средства достоверно купируют болевой синдром, но не всегда эффективны. Более эффективным препаратом является креон 25 000, содержащий не только достаточный объем фермента липазы, расщепляющего жиры и помогающего сниженному пищеварению у больных хроническим панкреатитом, но и протеазы (1000 ЕД), что достаточно для коррекции болевого синдрома. При назначении креона 25 000 для купирования болевого синдрома часть дозы необходимо принимать до приема пищи.

Для эффективного купирования болевого синдрома, создания покоя поджелудочной железе при обострении хронического панкреатита следует также применять антисекреторные средства — ингибиторы протонной помпы (ИПП), особенно препарат последнего поколения — рабепразол (париет).

Второй важной составляющей консервативной терапии хронического панкреатита является терапия *синдрома внешнесекреторной недостаточности*.

Для этой цели также применяется креон — современный микрокапсулированный ферментный препарат в кишечнорастворимой оболочке — с продлением приема до 8 недель и коррекцией дозы (при расширении диеты дозу препаратов целесообразно увеличить на несколько дней с постепенным ее снижением), продлением приема ИПП, полным исключением алкоголя на 6 месяцев и более.

4.2.4. Гастриты

Гастриты — это очаговое острое или хроническое поражение слизистой оболочки желудка воспалительного характера. Гастриты объединяют группу заболеваний, имеющих различный патогенез, разную клиническую картину и морфологические изменения.

Острый гастрит. Острый гастрит чаще имеет инфекционную природу и вызывается возбудителем *Helicobacter pylori*.

Гастрит этой этиологии протекает бессимптомно или имеет стертую клиническую картину и в дальнейшем переходит в хронический.

Острый гастрит может быть вызван другими инфекционными возбудителями, которые попадают в желудок при приеме недоброкачественной пищи. Особенно это характерно для лиц старшего возраста.

Причиной острого гастрита могут быть химические ожоги слизистой желудка при (возможно) ошибочном приеме крепких растворов кислот, щелочей, длительном приеме некоторых медикаментов (НПВП, кортикостероиды, сердечные гликозиды и др.), на фоне которых клиническая картина развивается остро. Характерна боль в верхнем отделе живота, иногда с широкой зоной иррадиации в правое и левое подреберья, а также тошнота, рвота, отрыжка. В тяжелых случаях возможен некроз тканей, сепсис с угрожающим жизни состоянием.

В лечении первые 2—3 дня рекомендуется воздержаться от приема пищи. В последующем пища должна приниматься малыми порциями и быть химически, механически и термически щадящей. Необходимо обильное питье в виде слабощелочных минеральных вод, несладкого чая, отвара шиповника и трав. При необходимости следует проводить коррекцию водно-электролитных нарушений, вводя внутривенно необходимые растворы. Показано введение плазмы, повышенных доз витаминов С (до 300 мг), РР (до 100 мг).

При наличии показаний вводятся препараты, нормализующие деятельность сердечно-сосудистой системы.

Хронический гастрит. Хронический гастрит является широко распространенным заболеванием. Различают эндогенные и экзогенные гастриты.

Более распространенной формой хронического гастрита является гастрит, вызванный *Helicobacter pylori*. Это экзогенный, антральный гастрит, гастрит В.

Гастрит В — наиболее часто встречающийся тип гастрита, причем его распространенность увеличивается с возрастом: после 50 лет им страдают 78 % больных, а после 70 лет — почти 100 %.

К экзогенным факторам относят также нарушение режима питания, употребление грубой, плохо обработанной пищи, длительный прием определенных групп лекарственных препаратов.

Среди эндогенных причин хронических гастритов выделяют нейровегетативные и рефлекторные воздействия при заболеваниях других органов, гипоксия тканей желудка при хронической сердечной недостаточности, дыхательной недостаточности, почечной и других патологиях.

Морфологически выделяют несколько *стадий хронического гастрита*.

1. *Поверхностный гастрит, начальная стадия* — воспаление ограничивается только слизистой желудка, сами железы не изменены, расстояние между ними увеличено за счет инфильтрации и отека, уменьшена продукция слизи.

2. *Гастрит с поражением желез без их атрофии*.

3. *Атрофический гастрит*. При этой стадии воспалительная инфильтрация распространяется на более глубокие слои слизистой, имеется нарушение строения и разрушение желез.

Обычно процесс начинается в антральном отделе желудка и распространяется на тело и дно желудка. На заключительном этапе этой стадии фиксируется полное разрушение желез, которые разделены прослойками соединительной ткани. Воспалительная инфильтрация может отсутствовать, слизистая истончена и при эндоскопии хорошо видны сосуды подслизистого слоя.

У пожилых чаще встречается атрофический бактериальный гастрит (тип В). Период времени, необходимый для перехода поверхностного гастрита в атрофический, составляет 19—20 лет.

Клинические особенности хронического гастрита в пожилом возрасте. Хронический гастрит у пожилых отличается маловыраженной симптоматикой. Больные чаще жалуются на чувство тяжести и полноты в подложечной области, временами на неинтенсивные боли после приема пищи, вздутие живота, урчание, отрыжку, запоры, возможны поносы, общая слабость, утомляемость.

У пожилых диспепсический синдром преобладает над болевым, имеет место волнообразное течение, отсутствует потеря массы тела.

Лечение и уход. При любой форме хронического гастрита необходима организация правильного режима питания, сна, труда и отдыха. Пищу необходимо принимать не менее 5 раз в день в теплом виде, не должно быть избытка поваренной соли, экстрактивных веществ, необходимо повышенное со-

держание витамина С (до 500 мг/сут.), никотиновой кислоты (до 200 мг/сут.).

Для одинокопроживающих пожилых имеют значение условия содержания и сроки хранения продуктов, правильный прием лекарственных препаратов. Объяснение больному необходимости соблюдения этих положений входит в обязанности патронажных сестер, социальных работников.

При наличии *Helicobacter pylori* проводят эрадикационную терапию. При снижении секреторной функции желудка назначают ацедин-пепсин, абомин, желудочный сок. При снижении аппетита — плантаглюцид, настой из листьев подорожника, корней одуванчика и др. Для противовоспалительного эффекта назначается экстракт ромашки, ромашковый чай, препараты висмута (денол).

Для стимуляции обменных процессов рекомендуются поливитаминные и витаминно-минеральные комплексы, метилурацил (0,5—1,0 мг 3 раза в день). При наличии моторно-эвакуаторных нарушений (гастрофагальный рефлюкс) применяют мотилиум — 10 мг 2—3 раза в день за 10—15 минут до еды; церукал или реглан по 1 таблетке 3 раза в день за 5—10 минут до еды. Из последних препаратов предпочтителен мотилиум, который не имеет побочных влияний на центральную нервную систему.

4.2.5. Хронический холецистит

Хронический холецистит — хронический воспалительный процесс в стенке желчного пузыря, вызванный инфекционным агентом.

Различают бескаменный холецистит, или первичный, и калькулезный, или вторичный, который осложняет течение желчнокаменной болезни (ЖКБ). Бескаменный холецистит, в свою очередь, может быть основой для формирования камней в желчном пузыре.

Причиной первичного, бескаменного холецистита является, чаще всего, кишечная палочка, но не исключается роль стафилококка, стрептококка. Инфекция может проникнуть через кровь (гематогенно), лимфу (лимфогенно) и восходящим путем — энтерогенно. Определенная роль принадлежит лямблиозу.

Факторы, способствующие развитию холецистита:

- гепатиты;
- заболевания двенадцатиперстной кишки (дуоденит);

- гипокинезия;
- ожирение.

Нарушение режима и качества питания — редкий прием пищи, сверхкалорийная, несбалансированная в отношении белков, жиров и углеводов пища, выделение печенью литогенной желчи и др. — изменяет двигательную активность желчного пузыря. Чаще это гипокинетическая дискинезия, которая при наличии литогенной желчи ведет к формированию камней.

Длительное наличие холецистита может приводить к следующим осложнениям: холангит, гепатит, вторичный биллиарный цирроз печени, панкреатит, нагноение желчного пузыря, сепсис.

Сложность диагностики холецистита у пожилых и старых людей — атипичность или бессимптомность его течения у большинства пациентов даже на фоне выраженного обострения процесса.

Клиническая картина характеризуется длительным прогрессирующим течением с периодическими обострениями.

Ведущий симптом холецистита — боль, чаще она локализуется в правом подреберье, иногда сочетается с болью в подложечной области. При простом, первичном, холецистите боли могут быть тупые, ноющие, давящие, а при наличии камней — острые, приступообразные. Боль, как правило, иррадирует в правую половину грудной клетки, возникает или усиливается после приема жирных и жареных блюд, яиц, острых приправ, алкоголя, а может провоцироваться нервно-психическими перегрузками.

При обострении холецистита может повышаться температура, присоединяться тошнота, рвота, отрыжка.

При распространении воспаления на окружающую желчный пузырь ткань (перехолецистит) боль становится постоянной, имеет широкую площадь локализации, усиливается при поворотах, наклонах, сотрясении.

У пожилых иногда на первый план выступают тошнота и рвота, которые могут уменьшать ощущение тяжести и боли в правом подреберье. При наличии камней в желчном пузыре и перехолецистите часто бывает отрыжка горечью, постоянный горький вкус во рту, особенно по утрам, возможно присоединение гастрита, гастроэзофагального рефлюкса с одновременным распиранием в верхней части живота, вздутием кишечника, запорами.

При калькулезном холецистите, обтурации камнем общего желчного протока после болевого приступа развивается желтуха, которая может быть также следствием сдавления желчных путей извне. При желтухе возможно развитие кожного зуда.

У пожилых людей при ЖКБ и скрытно протекающем калькулезном холецистите возможны нервные расстройства — невралгии тройничного нерва, мигрени, головокружения. Могут быть боли в суставах, особенно в правом плечевом, часто рефлекторные боли в сердце, которые полностью проходят после удаления наполненного камнями желчного пузыря.

Для диагностики используют лабораторно-инструментальные методы, ведущим из которых является УЗИ. Этот метод информативен, не имеет противопоказаний и может проводиться у пожилых и старых людей даже в тяжелом состоянии.

Лечение возможно амбулаторное, за исключением крайне тяжелых больных (тяжелые болевые приступы при калькулезном холецистите, трудности дифференциальной диагностики).

Основным методом терапии хронических холециститов является диета. Рекомендуются прием пищи 5—6 раз в сутки, что улучшает отток желчи из желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку, исключают в период обострения жирную, жареную, копченую пищу, сдобное тесто, соленые блюда, пиво, вино. Подбранная диета соответствует столу № 5 в стационарных условиях. При составлении диеты учитываются сопутствующие заболевания (панкреатит, колит и др.).

Для пожилых и старых людей обязательно рекомендуется включение в рацион липотропных продуктов (творог, сыр, рыба). Необходимы сметана, сливки, растительное масло, яйца всмятку или сырые (3—4 в неделю), сливочное масло до 30 г ежедневно, сложные углеводы — овощи, фрукты, каши с добавлением отрубей, черный хлеб.

В организм должно поступать достаточное количество белка (130 г белковых продуктов) в виде говядины, курятины, рыбы, творога, печени.

При наличии обострения рекомендуются антибиотики, назначаются желчегонные средства.

4.2.6. Запоры

Понятие запора долгое время оставалось предметом дискуссий, поскольку ежедневный однократный стул не является строго обязательным признаком нормальной деятельности

кишечника. Частота стула у здоровых людей колеблется в значительных пределах и зависит от характера питания, образа жизни, привычек. Значительная часть запоров имеет функциональную природу.

Классификация. *Острый запор* развивается при непроходимости кишечника (обтурационная, странгуляционная, динамическая). Кроме задержки кала, в этом случае отмечают задержка газов и метеоризм, коликообразные боли, рвота, возможны коллапс, симптомы общей интоксикации. Выделение данной формы запора важно потому, что причиной его в большинстве случаев является острая хирургическая патология.

Хронический запор встречается значительно чаще. Это симптомокомплекс желудочно-кишечных и общих расстройств, сохраняющихся на протяжении значительного времени. Они не ограничиваются затруднением и нерегулярностью дефекации, а включают также ощущение переполнения и боль в животе, метеоризм, тошноту, анорексию, расстройства дыхания, изменения реактивности кожи и слизистых оболочек.

Алиментарный запор развивается в результате неправильного и неполноценного питания, при ограничении растительной клетчатки в рационе и потреблении малого количества жидкости, что приводит к уменьшению объема кишечного содержимого, изменению состава кишечной микрофлоры, расстройству желудочно-кишечного рефлекса и ослаблению пропульсивной активности.

Неврогенный запор возникает в связи с нарушением механизмов регуляции кишечной моторики на любом уровне нервной системы и расстройством висцеро-висцеральных рефлексов. Проявлениями патологических висцеро-висцеральных рефлексов можно объяснить запоры при калькулезном холецистите, язвенной болезни, синдроме раздраженной кишки (СРК), мочекаменной болезни, нарушениях мозгового кровообращения, опухолях мозга и др.

Гиподинамический запор встречается у больных, длительно находящихся на постельном режиме, и у людей пожилого возраста с малой физической активностью, слабостью произвольной мускулатуры.

Запор при воспалительных заболеваниях кишечника возникает в результате поражения подслизистых нервных сплетений и рецепторного аппарата кишечника.

Проктогенный запор является следствием патологического процесса в анальной области и прямой кишке (геморрой, трещина заднего прохода, криптит, ректоцеле и др.).

В отдельную группу можно выделить запор как следствие *дисхезии* — нарушения акта дефекации при наполненной ампуле прямой кишки. Причины дисхезии — снижение чувствительности рецепторного аппарата прямой и сигмовидной кишки, чрезмерно повышенный тонус анального сфинктера, ослабление мускулатуры брюшной стенки и таза, психогенное подавление позывов на дефекацию.

Механический запор развивается у больных с опухолями кишечника, при механическом сдавлении кишечника извне и др.

Запор вследствие аномалий развития толстой кишки отмечается при болезни Гиршпрунга, мегаколоне, долихосигме, мегаректуме.

Токсический запор наиболее часто встречается при хронических профессиональных отравлениях свинцом, ртутью, таллием, непосредственно действующих на нервно-мышечный аппарат кишки и оказывающих опосредованное влияние через поражение ЦНС.

Медикаментозный запор является результатом воздействия на рецепторный аппарат кишечника лекарственных средств (наркотические анальгетики, холинолитики, трициклические антидепрессанты, антациды, мочегонные средства и др.).

Психогенный запор может возникать как реакция на неблагоприятные для опорожнения кишечника условия, при необходимости совершить акт дефекации в непривычной, негигиенической обстановке. При многократном подавлении дефекации позывы постепенно исчезают, и развивается запор. Запор может быть симптомом тяжелых психических заболеваний (депрессия, шизофрения, наркомания и др.). Нарушениям привычного ритма дефекации и ослаблению позывов способствуют позднее вставание, утренняя спешка, работа в различные смены, командировки, изменяющие обычные условия жизни.

Эндокринный запор возможен при микседеме, гиперпаратиреозе, гипопитарных расстройствах, иногда при сахарном диабете, феохромоцитоме, глюкогономе, в климактерическом периоде.

Запор вследствие нарушений водно-электролитного обмена возникает при сердечной или почечной недостаточности и других состояниях, ведущих к задержке жидкости.

Нередко запор имеет смешанный генез.

Лечение. Лечение запора — сложная задача для медицинского персонала. Лечение преследует две цели: нормализацию консистенции кала и достижение регулярности опорожнения кишечника. Начинают терапию с применения немедикаментозных методов. Важны взаимодействие врача и больного, регулярные беседы с пациентом, объяснение причин его недуга и рекомендации по изменению образа жизни, увеличению двигательной активности, занятию спортом. Больной должен знать, что ежедневная дефекация не является физиологической необходимостью: при полном опорожнении кишечника стул может быть 1 раз в 2—3 дня. Пациенту следует объяснить, как важны отсутствие утренней спешки, прием «объемного завтрака», комфортабельный удобный туалет в доме, удобная поза в туалете (с подтянутыми коленями, ноги на маленькой скамеечке), утренняя гимнастика (имитация езды на велосипеде, самомассаж живота).

Необходимым условием эффективного лечения хронического запора служит правильное питание. При *гипомоторной дискинезии* толстой кишки рацион строится по типу «шлаковой нагрузки». Освобождению кишечника способствует употребление таких продуктов, как овощи и фрукты, ягоды, преимущественно сырые (не менее 200 г/сут.), инжир, финики, чернослив или курага (8—12 ягод), бананы и яблоки, растительное масло (оливковое, кукурузное) (1—2 ст. л. натощак, лучше размешать в кефире и принимать на ночь), гречневая, овсяная, ячневая, перловая каша, мед (1 ст. л. 2—3 раза в день), пшеничные отруби (20—60 г в день, добавлять практически в любые блюда). Отруби включены в специальные сорта хлеба — «Здоровье», «Барвихинский», «Докторский». Количество жидкости следует увеличить (не менее 1,5—2 л/сут.). Целесообразно выпивать 1—2 стакана холодной воды (или фруктового сока) утром натощак с добавлением 1 ст. л. меда или ксилита. Из рациона исключают рисовую и манную каши, макароны и вермишель, картофельное пюре, кисели, поскольку эти продукты тормозят опорожнение кишечника, а также репу, редьку, щавель, молоко, кофе, крепкий чай, шоколад.

Пищевые волокна (в частности пшеничные отруби) абсорбируют воду (1 г отрубей связывает 18 г воды), способствуют увеличению количества бактерий в толстой кишке, повышая тем самым массу фекалий и изменяя миоэлектрическую ак-

тивность кишечника. Ежедневный прием пшеничных отрубей в суточной дозе 30 г укорачивает время транзита по толстой кишке в 2—3 раза. При употреблении растительных волокон следует выпивать за сутки не менее 1,5 л жидкости. Однако использование отрубей ограничивается, если больной не может увеличивать потребление жидкости (при «отечной готовности»), последнее чревато развитием обструкции.

При *гипермоторной (спастической) дискинезии* толстой кишки диета более щадящая — овощи дают в отварном виде, большое внимание уделяется растительным жирам. Пшеничные отруби назначают в постепенно повышающихся дозах (с 2 ч. л. до 3—6 ст. л.), то уменьшая, то увеличивая их количество до установления оптимальной (минимальной) дозы, которая будет поддерживать достигнутый эффект.

Больным с запорами показаны минеральные воды: при гипомоторной дискинезии — средне- и высокоминерализованные, 200 мл в холодном виде 2—3 раза в день, при гипермоторной дискинезии — маломинерализованные, в теплом виде.

Более выраженное стимулирующее действие на моторику толстой кишки оказывает сочетанное применение прокинетики и препаратов, содержащих желчные кислоты (аллохол, лиобил).

При гипермоторной дискинезии оправдано назначение холинолитиков (метоциния йодид, пирензепин) и миотропных спазмолитиков (мебеверин, папаверин, метеоспазмил и др.). При спастических запорах может быть использован тримебутин, который восстанавливает физиологический контроль моторики; его назначают по 1—2 таблетки (100—200 мг) 3 раза в сутки в течение 3—4 недель.

Поскольку одной из причин функциональных запоров, помимо нарушения моторики толстой кишки, является дисбактериоз (дисбиоз), в курс лечения включают пробиотики (бифидумбактерин форте, пробифор, бифилиз в сочетании с хилак форте, лактобактерии, ацилакт, смеси «Нарине», энтерол, бакгисубтил). При наличии гемолитической и условно-патогенной флоры рекомендуется принимать антимикробный препарат (нифуроксазид, метронидазол и др.).

Соблюдение приведенных рекомендаций нередко обеспечивает преодоление запора. Если же этого не достигается, приходится прибегать к слабительным средствам, хотя их применение имеет ряд «теневых» сторон. По мере увеличения

продолжительности использования слабительных средств вследствие привыкания рецепторного аппарата эффективность их неуклонно снижается: через 3 года регулярного приема — до 73 %, спустя 5 лет — до 50 %, а через 10 лет на слабительные реагируют только 11 % больных. На фоне длительной терапии слабительными средствами отмечаются атрофические и воспалительные изменения слизистой оболочки кишечника, обусловленные местным раздражающим действием и дисбиозом, повышением потери белка, калия через кишечник, снижение тонуса кишечной мускулатуры.

При хроническом запоре нет необходимости в ежедневном приеме слабительных средств. Их целесообразно назначать 1 раз в 3—4 дня, периодически делая перерывы и меняя их каждые 2 года.

В основе действия слабительных средств лежит механическое или химическое раздражение рецепторов слизистой оболочки кишечника. По основной направленности их эффекта различают препараты, стимулирующие функции кишечника, размягчающие каловые массы и увеличивающие объем содержимого кишечника.

Самую большую группу слабительных составляют средства, стимулирующие функции кишечника. Это препараты коры крушины, листьев сены, алоэ, корня ревеня. Основное место действия этих препаратов — толстая кишка (на уровне ободочной кишки). Слабительные средства этой группы действуют через 8—12 часов после приема. Препараты сены и крушины не применяют при спастических запорах, поскольку они могут вызывать боль в толстой кишке.

На практике широко используют комбинированные препараты, в которых сенна входит как составной компонент. Это агиолак, регулак, кафиол. Этими препаратами также не рекомендуется пользоваться длительно, так как у большинства больных, принимающих эту группу препаратов, нарастают явления дискинезии, у трети больных формируется «инертная толстая кишка», могут обостряться геморрой и образовываться анальные трещины.

К слабительным средствам, стимулирующим функции кишечника, относятся бисакодил и натрия пикосульфат. Бисакодил — производное дифенилметана, стимулирующее чувствительные рецепторы стенки толстой кишки; эти средства называют контактными. В результате повышается секреция

слизи в толстой кишке, ускоряется и усиливается ее перистальтика. Кроме лекарственных форм для приема внутрь, бисакодил выпускается также в свечах, действие которых наступает уже через 1 час. Сходный эффект дает натрия пикосульфат. Он выпускается в виде раствора для приема внутрь, легко дозируется, в среднем применяется по 10 капель, при необходимости — до 15 капель. Эти препараты эффективны при гипомоторной дискинезии толстой кишки, «старческих» запорах.

К слабительным средствам, размягчающим каловые массы, относятся вазелиновое, оливковое, миндальное, касторовое и другие растительные масла, которые, не всасываясь и не расщепляясь в кишечнике, уменьшают всасывание жидкости, повышают осмотическое давление, вызывают разрыхление каловых масс, механически облегчают и ускоряют продвижение содержимого кишечника. Они действуют на всем протяжении кишки.

Большая группа слабительных средств, увеличивающих объем кишечного содержимого, включает растительные волокна и гидрофильные коллоиды (объемные слабительные). К первым относят отруби, морскую капусту и препарат из нее — ламинарид, льняное семя, семя подорожника, агар-агар, препараты метилцеллюлозы. Слабительный эффект связан со способностью их набухать в желудочно-кишечном тракте за счет связывания с водой и, увеличиваясь в объеме, раздражать рецепторы слизистой оболочки кишечника, способствуя его опорожнению.

Семя подорожника и льняное семя, являющиеся источниками пищевых волокон, стали основой создания нового препарата — мукофалька. Хорошо зарекомендовал себя препарат фибер — капсулы, содержащие пектин, овсяные отруби, подорожник, ремень, жостер, кору вяза, фенхель, кайенский перец, эхинацию пурпурную, малину, женьшень, а также флофайбер — растительные волокна из сои, яблок, цитрусовых в комплексе с лактобактериями, улучшающими состав микрофлоры кишечника.

Представителями «осмотических» слабительных средств являются неорганические соли (солевые слабительные), лактулоза и форлак.

Солевые слабительные могут провоцировать развитие кишечной колики и электролитные расстройства (гипокалиемия и гипонатриемия).

Лактулоза в качестве слабительного средства дозируется по 15 мл 2 раза в день, она эффективна при запорах на фоне спаечного процесса в брюшной полости, у людей пожилого возраста, при запорах у женщин после гинекологических операций.

Макрогол 4000 — «осмотическое» слабительное средство, действующее на всем протяжении кишечника. Эффект его постоянен во времени, отсутствует синдром привыкания, его можно применять в течение нескольких месяцев и даже лет. Макрогол 4000 для лечения запоров особенно показан пациентам, страдающим сахарным диабетом, гипертонической болезнью и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, почечной и печеночной недостаточностью, и беременным женщинам. Доза макрогола 4000 составляет от 30 до 60 г/сут. В высоких дозах он эффективен и при рефрактерных запорах. Рекомендуются непрерывный двухнедельный курс лечения.

При отсутствии позыва на дефекацию требуется преимущественно местное воздействие. Используют свечи с глицерином, микроклизмы и клизмы с небольшим количеством (50—100 мл) подогретого подсолнечного масла или гелевые микроклизмы, содержащие глицерин.

4.2.7. Особенности питания в пожилом возрасте

Одним из основных факторов, влияющих на жизненные процессы людей любого, а в особенности пожилого, возраста, является рациональное питание. Пища — это то, что мы едим, а питание — то, что фактически поступает в наши клетки и ткани.

Рациональное питание должно быть:

- оптимальным в количественном отношении, т. е. соответствовать энергетическим затратам организма;
- полноценным в качественном отношении, т. е. содержать все необходимые вещества — белки, жиры, углеводы, витамины, микроэлементы — в наиболее благоприятных пропорциях;
- разнообразным — содержать продукты как животного, так и растительного происхождения в широком ассортименте;
- регулярным — каждый человек должен ежедневно соблюдать режим приема пищи;
- отвечать элементарным санитарным правилам, касающимся хранения, обработки и приготовления продуктов.

Питание считается рациональным, если соотношение белков, жиров, углеводов в суточном рационе соотносится как 1 : 1 : 4.

Рацион питания в каждом возрасте свой. Детям требуется одно, пожилым людям совсем другое. На питание человека оказывают влияние экономические и социальные условия. Кто из пожилых и старых людей живет одиноко и питается один, тот питается плохо. Сахар и мучные изделия очень часто являются основой дневного рациона пожилых людей. Еще одной ошибкой является большее, чем положено, потребление хлеба. У пожилых людей наблюдается тенденция халатно относиться к своему питанию, они не любят готовить себе свежую пищу, чаще еда готовится на несколько дней вперед, в то время как свежая пища — основа правильного питания. Нерациональное питание является одним из факторов риска преждевременного старения.

Недостаточное питание у пожилых встречается гораздо чаще, чем у молодых, чему способствуют возрастные физиологические изменения: ухудшение всасывания питательных веществ в желудочно-кишечном тракте, неэффективный метаболизм, наличие хронических заболеваний, прием лекарственных препаратов, отрицательно влияющих на процессы обмена. На состояние питания оказывают влияние и социальные проблемы, возникающие в пожилом возрасте: экономические трудности, невозможность самостоятельно купить продукты и приготовить пищу. Все это при развитии хронических и острых заболеваний и приводит к нарушению восстановления поврежденных в результате заболевания тканей, ослаблению эффективности иммунной защиты, препятствуя выздоровлению больного пожилого возраста.

В среднем калорийность суточного рациона каждое десятилетие жизни после 40 лет должна быть меньше на 7 %. Так, если энергетическую ценность суточного рациона в 30—40-летнем возрасте принять за 100 %, то в 61—70 лет она будет равна 80 %, а после 70 лет — около 70 %. Допустимое увеличение массы тела с возрастом составляет не более 8 % идеальной. Поэтому большинству людей зрелого возраста следует несколько ограничить себя в питании и внимательно следить за массой тела. В пожилом возрасте средняя калорийность суточного рациона должна быть равна 1800—2000 ккал.

С возрастом снижается потребность в белках, жирах, углеводах, что связано с уменьшением физической активности и снижением скорости обменных процессов. Оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов должно быть 12—15, 25—30 и 55 % по калорийности (табл. 4.2), а потребность в таких минеральных веществах, как кальций, магний, калий, железо, и витаминов А, D, Е, В12 остается достаточно высокой (табл. 4.3).

Активное участие в обмене веществ принимают витамины, необходимые для усвоения пищи, роста и восстановления клеток и ткани. Большинство из них не синтезируется в организме, и мы получаем их с продуктами растительного и животного происхождения. Все витамины делятся на две группы: жирорастворимые — А, D, Е, К и водорастворимые — среди них, например, витамин С, витамины группы В и др.

Микроэлементы — йод, медь, магний, селен и другие — образуют группу веществ, поступающих в организм в очень малых количествах, однако значение их чрезвычайно велико (табл. 4.4). При сбалансированном питании наш организм достаточно обеспечивается солями и микроэлементами, за исключением поваренной соли, которую мы добавляем в различные блюда. Ее избыточное потребление (более 6 г в сутки) приводит к развитию подагры, атеросклероза, гипертонии.

Таблица 4.2

Рекомендуемое потребление энергии белков, жиров и углеводов для пожилых и старых людей (в день)

Пол	Возрастные группы	Энергия		Белки		Жиры, г	Углеводы, г
		мДж	ккал	всего	животного происхождения		
Мужчины	60—74 лет	9,62	2300	69	38	77	333
	75 лет и старше	8,37	2000	60	33	67	290
Женщины	60—74 лет	8,79	2100	63	35	70	305
	75 лет и старше	7,95	1900	57	31	63	275

Таблица 4.3

Рекомендуемые величины потребления витаминов для пожилых и старых людей в день

Пол и возраст	Витамины									
	тиамин, мг	рибофлавин, мг	В ₆ , мг	В ₁₂ , мкг	фолацин, мкг	ниацин (ниациновый эквивалент*), мг	аскорбиновая кислота, мг	А (ретиноловый эквивалент**), мг	Е, мг	D, МЕ
Мужчины 60—74 лет	1,4	1,6	1,6	3	200	15	58	1000	15	100
Мужчины 75 лет и старше	1,2	1,4	1,4	3	200	13	50	1000	15	100
Женщины 60—74 лет	1,3	1,5	1,5	3	200	14	52	1000	12	100
Женщины 75 лет и старше	1,1	1,3	1,3	3	200	12	48	1000	12	100

Примечания: * — Ниациновый эквивалент соответствует 1 мг ниацина или 60 мг триптофана. ** — Ретиноловый эквивалент соответствует 1 мкг ретинола (витамина А) или 6 мкг каротина (провитамина А). 1 мкг — 0,001 мг.

К пищевым веществам относится и вода, без которой жизнь невозможна. У взрослого человека она соответствует 60—75 % веса тела. В водной среде протекают различные биохимические реакции и обмен веществ, только в растворенном состоянии функционируют белки. Вода помогает выводить из организма токсины, избыток солей, снижает концентрацию выделяемых с мочой веществ, что уменьшает опасность образования камней в мочевой системе. Вода поступает в организм в виде питьевой воды, чая, кофе, первых блюд. Суточная потребность в ней взрослого человека 2—2,5 л (см. табл. 4.4).

Таблица 4.4

**Суточное потребление минеральных веществ и воды
людьми пожилого возраста**

Потребляемое вещество	Мужчины	Женщины
<i>Минеральные вещества, мг</i>		
Кальций	1000	1000
Фосфор	1200	1200
Магний	400	400
Железо	10	10
Цинк	15	15
Йод	150	150
<i>Вода, г</i>		
в том числе свободная жидкость (чай, кофе, молоко, супы и т. д.)	1500	1500

В результате недоедания у больных пожилого возраста могут развиваться заболевания, связанные с дефицитом различных нутриентов:

- энцефалопатия — синдром Вернике — Корсакова (дефицит витамина В₁);
- ксерофтальмия (дефицит витамина А);
- глоссит (дефицит витамина В₆);
- гингивит (дефицит витамина С);
- анемия (дефицит железа, фолиевой кислоты, витаминов В₁₂);
- мышечная дистрофия (дефицит белка или снижение калорийности пищи);

- деформация ногтей — койлонихия (дефицит железа);
- проксимальная миопатия, остеопороз, переломы (дефицит витамина D);
- геморрагический синдром, гематомы (дефицит витаминов К, С);
- полинейропатия (дефицит витамина В₁₂);
- отеки (гипоальбуминемия).

Норма потребления белка на 1 кг массы тела составляет 1,0—1,3 г/сут. Из продуктов, содержащих белок животного происхождения, предпочтение следует отдавать рыбе и молоку. Мясо (рыба в меньшей степени) богато пуриновыми основаниями, которые являются причиной возникновения подагры. Мясные, рыбные блюда, блюда из птицы рекомендуется потреблять в отварном виде, выбирая нежирные сорта. Из первых блюд лучше включать в рацион вегетарианские супы (крупяные, молочные, овощные, фруктовые), мясные и рыбные бульоны допускаются не чаще 2—3 раз в неделю. Пожилой человек может позволить себе 2—3 яйца в неделю, желательно всмятку или в виде омлета. Желательно 1—2 раза в неделю устраивать постные дни.

Пожилым людям рекомендуется вводить в рацион до 30 % белка за счет молочных продуктов. Это в первую очередь творог, особенно обезжиренный, количество которого в ежедневном рационе может составлять 100 г. В рацион вводят 10—20 г любого сыра, но нельзя забывать, что сыр, являясь одним из основных поставщиков кальция, одновременно содержит много жира, холестерина и поваренной соли.

При хорошей переносимости 300 г молока в день обеспечивает достаточное количество кальция в целях профилактики переломов костей. Особенно полезны кисломолочные продукты — кефир, простокваша, ацидофилин. Их положительное действие связано с наличием молочнокислой палочки, поддерживающей нормальный состав кишечной микрофлоры, что препятствует развитию гнилостных процессов в кишечнике и улучшает антитоксическую функцию печени. Рекомендуется употреблять ежедневно 200 г кефира или других молочнокислых продуктов. Лучше это делать в вечерние часы, перед сном. С целью устранения запоров можно добавлять в кефир 1 столовую ложку растительного масла, хорошо размешивая его. Целесообразно употребление кисломолочных продуктов, обогащенных пробиотиками (лакто- и бифидобактерии).

Из зерновых культур наиболее полезны гречневая и овсяная крупы. Добавление к этим кашам молока приближает их аминокислотный состав к оптимальному. При хорошей переносимости в рацион включают пшеничную и перловую каши. Рис, в связи с его закрепляющим действием, ограничивают. Хорошим источником растительного белка является хлеб. Лучше использовать ржаной хлеб, хлеб из муки грубого помола и из цельного зерна или с добавлением отрубей (до 300 г/сут.). Эти сорта хлеба более полноценны по составу аминокислот, витаминов, минеральных веществ, клетчатки, улучшают моторную деятельность кишечника.

В рационе пожилых людей ограничиваются и жиры, особенно тугоплавкие, в частности жирное мясо и колбасы жирных сортов. Так как основным фактором риска образования атеросклеротических бляшек считают гиперлипидемию, то основным принципом питания людей пожилого и старческого возраста является антиатерогенная направленность рациона. Ограничиваются продукты, содержащие холестерин (печень, почки, мозги, жирные сорта мяса, икра рыб, яичные желтки) и животные жиры, богатые насыщенными жирными кислотами (говяжий, бараний, свиной, утиный, гусиный, куриный и др.). Из продуктов, содержащих животный жир, главное место в рационе людей пожилого возраста должны занять сметана (лучше 10 % жирности) и сливочное масло, которое содержит витамин А. Обычно рекомендуют употреблять одну столовую ложку сметаны или 5—10 г сливочного масла в сутки (вместе с готовой пищей), добавляя их непосредственно перед подачей блюда на стол.

Необходимо введение в рацион 20—25 г растительного масла (подсолнечное, оливковое, кукурузное, хлопковое, соевое, рапсовое и др.) — источника фосфолипидов, фитостерина, моно- и полиненасыщенных жирных кислот. Полезно включать в рацион и животные источники ПНЖК омега 3 — морскую жирную рыбу (скумбрию, сардины, лосось, палтус, сельдь иваси) по 300—400 г в неделю в запеченном или консервированном виде.

Антиатерогенная направленность питания пожилых людей предполагает и употребление в достаточном количестве продуктов моря (морская капуста, кальмары, креветки, морская рыба), содержащих йод, гепариноподобные вещества и благоприятно влияющих на липидный обмен и процессы гемостаза.

Содержание углеводов в рационе людей старческого и пожилого возраста ограничивается и составляет для пожилых мужчин и женщин в среднем соответственно 340 и 310 г, а для старых — 290 и 275 г. Целесообразно ограничение углеводов, в первую очередь за счет простого сахара и сладостей.

Исключительно важно для людей пожилого возраста включать в свой рацион зерновые, овощи и фрукты, которые являются источниками пищевых волокон и способствуют снижению уровня холестерина и глюкозы в крови. Общее количество клетчатки должно составлять 25—30 г/сут. Пищевые волокна можно включать в питание также в виде БАД, содержащих пектин, хитозан, микрокристаллическую целлюлозу и др.

Особое внимание заслуживают витамины и минеральные вещества. У пожилых людей дефицит витаминов может развиваться вследствие обменных нарушений, свойственных возрасту, когда процессы всасывания витаминов страдают в значительной степени, изменяется состав микрофлоры, страдает ее витаминизирующая способность. В то же время насыщение организма пожилых людей витаминами чрезвычайно важно, поскольку многие из них являются стимуляторами и регуляторами окислительных процессов.

У пожилых людей гиповитаминоз может проявляться во время инфекционных заболеваний, при сахарном диабете, полиурии, частом жидком стуле и пр. Курсы профилактического лечения поливитаминными препаратами и витаминно-минеральными комплексами следует назначать при недостатке свежих овощей и фруктов, для обновления ферментных систем, профилактики преждевременного старения, медикаментозной интоксикации, перенесенных инфекциях не реже 2 раз в год, в зимний и весенний периоды (20-дневные курсы по 1 таблетке в день). Витаминно-минеральные комплексы являются антиоксидантами и повышают иммунитет пожилых людей (табл. 4.5).

Пожилые люди мало пьют, с возрастом увеличивается риск дегидратации, а ее последствия очень серьезны: это возрастающая утомляемость за счет снижения мускульной силы, повышение в крови мочевой кислоты, что приводит к образованию камней в мочевой системе. Учащаются при дегидратации позывы на стул, который становится тверже и выводится из организма с трудом, повышая сухость кожи, которая быстро стареет и покрывается морщинами. Все эти расстройства усиливаются

в случае жары, лихорадки, вызывающих повышенное потоотделение, а также в результате поноса. Ежедневно наш организм теряет около 2,4 л жидкости. С пищей поступает около 1 л жидкости. Таким образом, следует с помощью напитков ввести 1,4 л, чтобы обеспечить необходимое равновесие.

Для пожилых необходимо соблюдение не только характера, но и режима питания — принимать пищу 4—5 раз в день понемногу. При этом не развивается чрезмерный аппетит, ведущий к перееданию и потере контроля за количеством съеденного.

Таблица 4.5

Пищевые продукты, содержащие витамины-антиоксиданты

Витамины	Продукты
Е	Растительные масла, масла из семян растений однократного прессования, проросшая пшеница, плоды облепихи, шиповника, овощи, фрукты, мясо, птица, рыба
С	Шиповник, облепиха, черная смородина, цитрусовые, клубника, киви, черника, клюква, малина, перец болгарский, томаты, листовая зелень, брокколи и цветная капуста
Каротиноиды: бета-каротин альфа-каротин ликопин лютеин и зеаксантин бета-криптоксантин	Желто-оранжевые овощи Морковь Томаты Темно-зеленые листовые овощи, брокколи Цитрусовые

4.3. Гериатрические аспекты в кардиологии

4.3.1. Структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы при старении

Заболевания сердечно-сосудистой системы у пожилых характеризуются возрастными особенностями развития и течения, что связано с естественно возникающими возрастными изменениями. У пожилых снижаются адаптационные возможности к воздействию факторов внешней среды, легче происходит «поломка» адаптационно приспособительных механизмов, чаще развиваются сердечнососудистые заболевания.

Разобраться во всех сложностях старческой патологии возможно лишь на основе знания общих закономерностей процесса старения и механизмов развития возрастных изменений сердечно-сосудистых заболеваний.

При старении происходят изменения в крупных артериях, что выражается в склерозе внутренней оболочки, атрофии мышечного слоя, уменьшении количества эластических волокон, увеличении коллагеновых волокон. Эти изменения снижают эластичность, растяжимость сосудистой стенки, что ведет к развитию ее ригидности. Наряду с этим происходит увеличение объема и емкости артериального эластического резервуара, особенно аорты (О. В. Коркушко, 1980 г.; Т. Strasser, 1987 г.).

Подвержена изменению и капиллярная сеть: уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу объема ткани, изменяется их структура, происходит утолщение базальной мембраны капилляров, коллагенизация фибрилл и др. (К. Г. Саркисов с соавт., 1987 г.), что ведет к снижению транскапиллярного обмена, нарушению кислородного обеспечения тканей и возникновению гипоксии при старении.

Для обеспечения тканей кислородом происходит включение ряда компенсаторных механизмов, к которым относятся: замедление скорости кровотока, увеличение артериовенозной разницы по кислороду, повышение утилизации кислорода тканями. Увеличивается отношение массы циркулирующей крови к минутному объему.

В связи с потерей эластичности крупных артериальных стволов деятельность сердца у пожилых становится неэкономной, что ведет к развитию компенсаторной гипертрофии левого желудочка. Увеличения же капиллярной сети в связи с гипертрофией не происходит из-за возрастных изменений в микроциркуляторной системе. В дальнейшем начинают развиваться атрофические процессы, снижается сократительная способность миокарда (В. В. Фролькис с соавт., 1985 г.). В миокарде снижаются энергетические процессы, нарушается минеральный обмен.

При старении закономерные сдвиги наблюдаются в системе гормональной регуляции кровообращения.

4.3.2. Атеросклероз

Атеросклероз является главной причиной смерти и инвалидности пожилых в развитых странах. При атеросклерозе

происходит уплотнение интимы артерии, отложение в ней липидов с последующим формированием атеросклеротической бляшки.

Многочисленные факторы риска атеросклероза действуют системно, но поражаются лишь определенные артериальные бассейны. С локализацией поражений четко связана клиническая картина. Коронарный атеросклероз — причина стенокардии и инфаркта, атеросклероз церебральных артерий вызывает преходящую ишемию мозга и инсульт. Поражение артерий конечностей является причиной перемежающейся хромоты и гангрены. Атеросклероз брызжеечных артерий ведет к ишемии и инфаркту кишечника. Почки поражаются при атеросклеротическом стенозе почечных артерий, что может провоцировать развитие симптоматической артериальной гипертензии.

Атеросклероз течет волнообразно, атеросклеротические бляшки развиваются в течение нескольких лет или десятилетий, периоды относительного покоя сменяются периодами быстрого прогрессирования. Бляшки часто возникают в бифуркации артерии там, где кровоток неравномерен, т. е. играет роль локальная гемодинамика.

Атеросклероз поражает артерии по-разному: обычно бляшки вызывают акклюзию и стеноз, ограничивая или прекращая кровоток, но возможно и образование аневризмы с расширением просвета сосуда, что характерно для аорты, где чаще наблюдается разрыв или расслаивание аорты, чем стеноз и окклюзия. Иногда даже распространенный атеросклероз не дает клинических проявлений и его выявляют только на аутопсии.

Этапы развития атеросклероза:

1-й этап: накопление липопротеидов в интиме сосудов (липидное пятно);

2-й этап: миграция лейкоцитов (в основном лимфоцитов и моноцитов). Моноциты в интиме сосуда становятся макрофагами, из которых в процессе эндоцитоза липопротеидов образуются заполненные липидами ксантомные клетки;

3-й этап: формирование атеросклеротической бляшки, сужающей просвет сосуда, причем клинические признаки болезни появляются при сужении просвета сосудов на 70 % и более.

В удалении холестерина из пораженной интимы участвуют липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), которые обеспечивают обратный транспорт холестерина из стенки сосуда. ЛПВП удаляют холестерин из ксантомных (пенистых) клеток.

Факторы риска развития атеросклероза: гипоэстрогенемия (снижение эстрогенов в крови), дислипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет с развивающимися микро- и макроангиопатиями. Гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия, гомоцистеинурия и повышенный уровень антиактиватора плазминогена. Все это способствует развитию атеросклероза, повышает риск тромбозов.

Факторами риска атеросклероза также являются воспалительные процессы в анамнезе, курение.

В настоящее время обсуждается роль вирусов (герпесвирусы) и бактерий (хламидии), имеет значение наследственная предрасположенность.

Все факторы риска делятся на 2 группы:

- немодифицируемые (пол, возраст, наследственность);
- модифицируемые (курение, АГ, сахарный диабет, избыточная масса тела, низкая физическая активность) и др.

Первая группа не подвергается коррекции, на вторую группу можно активно влиять.

Липидный спектр оценивается по определению общего холестерина (ОХС), ЛПНП, триглицеридов, холестерина ЛПВП. Оптимальные липидные параметры в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2003) по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний представлены в табл. 4.6. Атерогенными, т. е. способствующими развитию атеросклеротических бляшек, являются холестерин ЛПНП, триглицериды (при их повышении в крови антиатерогенными является холестерин ЛПВП).

Таблица 4.6

Оптимальные липидные параметры в популяции

Параметр	Моль/л (мг/дл)
ОХС	5,0 (200)*
ХС ЛПНП	3,0 (115)**
ТГ	1,7 (150)
ХС ЛПВП	1,0 (40) у мужчин; 1,2 (48) у женщин

Примечания: * — Оптимальный уровень ОХС для больных ИБС < 4,5 ммоль/л (180 мг/дл). ** — Оптимальный уровень ХС ЛПНП для больных ИБС < 2,6 ммоль/л (100 мг/дл).

Профилактика атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний направлена на устранение факторов риска еще до появления симптомов.

Терапия нарушений липидного обмена. Терапия состоит из двух разделов: немедикаментозной коррекции нарушений липидного обмена и медикаментозной гиполипидемической терапии.

Немедикаментозная терапия: прекращение курения, повышение физической активности (3—4 раза в неделю аэробная нагрузка по 40—60 мин), снижение массы тела, соблюдение диеты с низким содержанием насыщенных жиров, холестерина, повышение содержания в продуктах питания поли- и мононенасыщенных жирных кислот, которые содержатся в растительных маслах (оливковое, подсолнечное, кукурузное, соевое и др.). Подробно о гиполипидемической диете рассказано в п. 4.2.7.

Медикаментозная терапия имеет важнейшее значение для достижения нормального уровня липидов и липопротеидов.

Основу рекомендаций российских врачей по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена для профилактики и лечения атеросклероза составили рекомендации по профилактике ИБС Европейского общества кардиологов (2003).

Внедрение в практику статинов ознаменовалось новым подходом к гиполипидемической терапии. Доказано, что снижение общего холестерина и холестерина ЛПНП сопровождалось уменьшением случаев коронарной смерти, инфаркта миокарда, рецидивов стенокардии.

В настоящее время к лекарственным препаратам, рекомендуемым для коррекции нарушений метаболизма и транспорта липидов, относятся: статины, фибраты — производные фиброевой кислоты, препараты никотиновой кислоты и ингибитор кишечного всасывания ХС — эзетимиб. Рекомендуемые препараты можно назначать в виде монотерапии или комбинированной терапии.

Обмен холестерина в организме регулируется двумя путями: эндогенным синтезом в печени (2/3 всего холестерина) и экзогенным поступлением с пищей и дальнейшим всасыванием в кишечнике (1/3 всего холестерина).

Статины (ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин, оторвастатин) подавляют реакцию синтеза холестерина в печени. В обычных дозах они уменьшают общую концентра-

цию холестерина на 20—30 %, а холестерина ЛПНП на 25—40 %, снижают уровень триглицеридов на 10—20 %, содержание холестерина ЛПВП повышают на 5—10 %.

Статины не уменьшают всасывание ХС в кишечнике, в отличие от нового гиполипидемического препарата эзетимиба, который в суточной дозе 10 мг на 54 % снижает всасывание ХС и уменьшает его поступление в печень, что в итоге уменьшает количество атерогенных частиц ЛПНП и снижает ХС ЛПНП в кровотоке в среднем на 25 %. Комплексное назначение любому статины и эзетимиба позволяет не увеличивать дозу статинов до достижения целевого эффекта, снизить риск побочных эффектов статинов (нежелательные проявления печеночной патологии, миопатия и др.), быстрее достичь целевого уровня ХС ЛПНП у большинства пациентов. Комбинация 10 мг любого статины и 10 мг эзетимиба эквивалентно дозе статины 80 мг.

Комбинированную терапию рекомендуется назначать пациентам с общим уровнем холестерина крови более 7 ммоль/л и с высоким сердечно-сосудистым риском при отсутствии эффекта от монотерапии статины.

Препараты из группы фибратов считаются менее эффективными. Однако исследования последних лет показали, что ципрофибрат в дозе 100—200 мг 1 раз в день, фенофибрат 200 мг 1 раз в день снижают уровень триглицеридов на 45—50 %, на 10—15 % повышают ХС ЛПВП и снижают ХС ЛПНП на 20 %.

Фибраты рекомендуется назначать при изолированном повышении триглицеридов и изолированном снижении ХС ЛПВП.

При повышенном уровне триглицеридов в последние годы рекомендуется препарат омакор. Омакор — это препарат из высокоочищенных и концентрированных ПНЖК омега 3. Как монотерапия омакор не назначается в связи с тем, что требуются высокие дозы его — до 4 г в сутки, что может привести к нежелательным эффектам, особенно у пожилых. В связи с этим омакор может быть рекомендован в комплексной терапии с фибратами или статины.

В настоящее время доказана приоритетность статинов в лечебно-профилактических программах коррекции нарушений липидного обмена, благодаря установленной их способности воздействовать на весь липидный спектр крови, способности восстанавливать функцию эндотелия, умеренной антиокси-

дантной и противовоспалительной активности, антиромботическому воздействию.

При назначении статинов доказано снижение смертности от ССЗ, предотвращение развития инсульта, замедление прогрессирования атеросклероза, улучшение клинического течения ИБС, увеличение продолжительности и качества жизни пациентов. Генерации статинов, утвержденные в России торговые названия, страны-производители и дозы указаны в табл. 4.7.

Таблица 4.7

Статины (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы)

Генерация, название лекарства	Торговое название в России	Фирма-производитель, страна	Суточные дозы
Первая Ловастин Симвастин Правастатин	Мевакор Зокор Липостат	MSD, США MSD, США BMS, США	10—80 мг 10—80 мг 10—40 мг
Вторая Флувастин	Лескол Лескол ЭЛ	Novartis, Швейцария Тоже	20—80 мг 80 мг
Третья Оторвастотин	Липримар	Pfizer, США	10—80 мг
Четвертая Питавастатин Розувастатин	Не зарегистрирован в РФ Крестор	Nissan Chemical, Япония AstraZeneca, Великобритания	1—4 мг 5—40 мг

Никотиновая кислота как противосклеротическое средство эффективна только в больших дозах (не менее 2 г в сутки). Никотиновая кислота снижает концентрацию общего холестерина и холестерина ЛПНП на 15—20 %, повышает ЛПВП на 15—25 %. Никотиновая кислота является средством первого ряда при лечении гипертриглицеридемии и изолированном снижении ХС ЛПВП, а также может применяться в комбинации с фибратами.

Имеет значение прием витаминов, обладающих свойствами антиоксидантов, прежде всего витамина Е.

4.3.3. Ишемическая болезнь сердца

Основное проявление ИБС — стенокардия. Впервые описана Геберденом в 1772 г. (грудная жаба — *angina pectoris*). Однако еще ранее Гиппократ, Бартолетти, Гарвей, Морганьи описали случаи возникновения у пожилых и старых людей появления сильных, острых болей в левой половине грудной клетки, которые сопровождались беспокойством, страхом, одышкой, обмороком.

Гиппократ указывал, что «боль в области сердца, которая появляется с определенной частотой у пожилых и старых людей, является предзнаменованием внезапной смерти».

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — это заболевание миокарда, обусловленное острым или хроническим несоответствием потребности миокарда в кислороде и реального кровоснабжения сердечной мышцы; выражается развитием в миокарде участков ишемии, ишемического повреждения, некрозов и рубцовых полей и сопровождается нарушением сократительной функции сердца и развитием хронической сердечной недостаточности.

Морфологической основой ИБС в 95—97 % случаев является атеросклероз. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий (КА) выявляется приблизительно у 95 % больных (гемодинамически значимыми считают уменьшение внутреннего просвета артерии на 50—70 %) и только у 5 % коронарные артерии интактны или мало изменены.

В развитых странах Запада ИБС является основной причиной смерти среди лиц старше 65 лет. Более 75 % всех смертей от ИБС приходится на возраст старше 65 лет.

При оценке состояния ССС у лиц пожилого (от 65 до 79 лет) и старческого (от 80 до 90 лет) возраста необходимо учитывать большое количество анатомических и физиологических изменений, возникающих в течение жизни. Так, с возрастом происходит изменение массы тела и развитие ожирения, которое может быть связано с малоподвижным образом жизни, а также с ограничением физической активности из-за дегенеративного поражения суставов. Отмечается разрастание фиброзной соединительной ткани в миокарде.

Происходят и структурные изменения в миокарде — уменьшается количество пейсмейкерных клеток синусового узла, что ведет к замедлению ритма сердца как в покое, так и при

физической нагрузке. Снижается вариабельность сердечного ритма. Уменьшается сердечный выброс в покое и при физической нагрузке. Снижается эластичность аорты и ее основных ветвей, появляется жесткость всего артериального русла, что ведет к увеличению скорости пульсовой волны. Повышение АД в этом возрасте рассматривается как процесс физиологического старения.

Если нет ХСН, размеры сердца в целом не увеличиваются, но может отмечаться незначительная гипертрофия желудочков, что является приспособительной реакцией сердца к повышению уровня АД.

Установлено, что процессы атеросклероза начинают развиваться в молодом возрасте, но проходят десятилетия, прежде чем проявляются клинические признаки — стенокардия. С увеличением возраста атеросклероз быстро прогрессирует с развитием тяжелых изменений в виде стеноза ствола левой коронарной артерии и поражения других коронарных артерий, нарушения сократительной функции левого желудочка.

Факторы риска ИБС. Выделяются следующие факторы риска.

1. *Немодифицируемые (неизменяемые):*

- возраст (> 50—60 лет);
- пол;
- отягощенная наследственность.

2. *Модифицируемые (изменяемые):*

- дислипидемия (повышение холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеидов (ЛПНП) и (или) снижение антиатерогенных липопротеидов (ЛПВП);
 - артериальная гипертензия;
 - курение;
 - ожирение;
 - нарушение углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет);
 - гиподинамия;
 - нерациональное питание (избыточное потребление поваренной соли, недостаток витаминов, биологически активных веществ, ненасыщенных жирных кислот);
 - гипергомоцистеинемия.

У пожилых наиболее значимыми являются: дислипидемия, АГ, ожирение, сахарный диабет, нерациональное питание.

Устранение факторов риска может увеличить продолжительность жизни пожилых людей на 5—6 лет, а старых на 2—3 года.

Механизмы ИБС. При ИБС выделяют четыре основных механизма коронарной недостаточности.

1. Сужение проксимальных КА атеросклеротической бляшкой с ограничением коронарного кровотока, невозможностью адекватного расширения сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде при физической нагрузке (фиксированный стеноз).

2. Выраженный спазм КА (динамический стеноз).

3. Тромбоз КА, в том числе образование микротромбов в микроциркуляторном русле.

4. Микроваскулярная дисфункция.

У большинства больных имеет место сочетание нескольких механизмов.

Выраженный спазм связан с нарушением метаболической и нейрогуморальной регуляции коронарного кровотока. В физиологических условиях в ответ на любое усиление метаболизма в сердечной мышце и увеличение потребности миокарда в кислороде происходит высвобождение из сосудистого эндотелия эндотелийзависимого фактора расслабления (оксида азота — NO) и простаглицина PGL₂, которые обладают мощным сосудорасширяющим действием и антиагрегатными свойствами. В ответ на это интрамуральные резистивные КА (артериолы) расширяются, коронарный кровоток увеличивается адекватно возросшим потребностям.

Рабочая классификация ИБС.

1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.

2.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV).

2.2. Нестабильная стенокардия.

2.2.1. Впервые возникшая стенокардия (ВВС).

2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).

2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.

2.3. Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия.

3. Безболевая ишемия миокарда.

4. Микроваскулярная стенокардия («синдром Х»).

5. Инфаркт миокарда.

5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).

Функциональные классы стабильной стенокардии

I ФК	II ФК	III ФК	IV ФК
«Латентная» стенокардия. Приступы возникают лишь при экстремальном напряжении	Приступы стенокардии возникают при обычной нагрузке: быстрой ходьбе, подъеме в гору, по лестнице (> 1—2 пролетов), после обильной еды, сильных стрессов	Приступы стенокардии резко ограничивают физическую активность — возникают при незначительной нагрузке: ходьбе в среднем темпе (< 500 м), при подъеме по лестнице на 1—2 пролета. Изредка приступы возникают в покое	Неспособность к выполнению любой, даже минимальной, нагрузки из-за возникновения стенокардии. Приступы возникают в покое. В анамнезе часто ИМ, сердечная недостаточность

Приступы могут возникать редко, а могут повторяться часто и протекать тяжело. Стенокардитические боли исчезают после приема нитроглицерина и длятся не более 20 мин, более длительный приступ может закончиться инфарктом миокарда.

Лечение стенокардии. Необходимо помнить, что частота побочных лекарственных эффектов у пожилых возрастает в 2—3 раза по сравнению со средним возрастом.

Первую группу препаратов при лечении стенокардии составляют *нитраты*, которые вызывают коронарную вазодилатацию и снижают преднагрузку на сердце.

При появлении острых болей в сердце больному необходимо дать нитроглицерин короткого действия под язык, который купирует эпизоды острой ишемии миокарда, или нитроглицерин в виде спрея.

Для профилактики болей применяются препараты нитроглицерина пролонгированного действия: изосорбит динитрат (изокет, изомак, изодинит, кардикет) 10—20, 40 мг 1 раз в сутки.

Более эффективен пролонгированный изосорбит мононитрат (моночикве, моночикве ретард, оликард ретард, мономак, моносан, нектрал, эфокс). Он применяется от 10 до 100 мг в сутки в зависимости от тяжести течения стенокардии.

Возможна непереносимость нитратов, что проявляется в виде головной боли, слабости, головокружений, гипотензии, по-

5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).

6. Постинфарктный кардиосклероз.

7. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).

У пожилых людей могут встречаться различные формы ИБС. Чаще всего это: стенокардия; инфаркт миокарда; крупноочаговый трансмуральный (с зубцом Q на электрокардиограмме) и мелкоочаговый (без зубца Q на ЭКГ — субэндокардиальный и субэпикардиальный); атеросклеротический кардиосклероз; хроническая сердечная недостаточность; различные виды нарушений ритма и проводимости сердца.

Наиболее частой формой ИБС у пожилых является стабильная стенокардия напряжения, которая по тяжести состояния делится на четыре функциональных класса (ФК) (табл. 4.8). Она может переходить в нестабильную, но происходит это значительно реже, чем у лиц среднего возраста.

Спонтанная стенокардия (вариантная, вазоспастическая или Принцметала), для которой характерно появление приступов в ночные и утренние часы, у пожилых встречается редко. В основе этой стенокардии лежит спазм коронарных сосудов вследствие повышения тонуса вагуса в это время суток.

Причиной стенокардии является атеросклероз КА, причем клинически значимым считается уменьшение просвета КА на 70 %. Основной клинический признак — боль. Боль интенсивная, острая, локализуется в области сердца, носит сжимающий, давящий характер, иногда боли бывают жгучие. Боль может иррадиировать в левое плечо, левую руку, шею, нижнюю челюсть, редко в обе руки или только в правую. Боль, как правило, возникает при физической или эмоциональной нагрузке.

У старых и пожилых в связи с возрастными изменениями ЦНС, вегетативной и эндокринной систем стенокардия может характеризоваться менее выраженными болевыми и эмоциональными проявлениями и протекает атипично.

При стенокардии боль может возникнуть при выходе из теплого помещения на улицу в холодное время года, появляться на фоне повышения АД, где оно чаще носит давящий характер, может сопровождаться ощущением перебоев в сердце, замиранием, остановкой, связанных с нарушением сердечного ритма во время приступа.

этому их не назначают больным с артериальной гипотонией или гиповолемией.

Эти препараты особенно показаны пожилым и старым. Из препаратов нитроглицерина можно применять, кроме указанных, нитрокор, нитроминт, нитронг форте, сустак мите и форте, сустанит, перлинганит.

При непереносимости нитратов рекомендуются производные сиднониминов (молсидомин, сиднофарм) по 8 мг 2 раза в сутки.

Следующей группой препаратов являются *β*-адреноблокаторы, которые показаны большинству больных стенокардией, в том числе и пожилым при отсутствии противопоказаний. Абсолютными противопоказаниями являются:

- 1) ХОБЛ и БА — возможно усиление бронхообструкции;
- 2) тяжелая дисфункция левого желудочка;
- 3) А—В-блокада 2—3-й степени.

У пожилых применение β -блокаторов ограничивают такие побочные явления препарата, как похолодание конечностей, утомляемость, постуральная гипотензия.

Для пожилых более подходящими β -блокаторами являются кардиоселективные: атенолол (принимается перед едой не разжевывая 25—50 мг 1 раз в день), метапролол, небивалол (2,5—5 мг 1 раз в день), пропранолол, пролонгированные формы (капсулы депо, 80 мг 1 раз в сутки). Нужно помнить, что 100%-ный кардиоселективностью они не обладают.

Некоторые препараты этой группы, в частности пропранолол, могут вызывать нарушение сна, ночные кошмары, что также ограничивает применение их у пожилых, кроме того, β -блокаторы усугубляют имеющуюся у больных дислипидемию.

Следующая группа препаратов — это препараты антагонисты кальция (антагонисты Са).

Эти препараты являются коронарными и периферическими вазодилататорами, уменьшают постнагрузку на сердце. Они безопасны при БА, СД, наличии дислипидемии.

Из имеющихся трех групп антагонистов Са у пожилых для лечения стенокардии наиболее показаны препараты: верапамил, фенотин, изоиптин, которые применяются в дозе 40—70 мг 3 раза в сутки. Изоиптин SP (240) назначается по 120—240 мг 1 раз в сутки. Антагонисты Са снижают автоматизм синусового узла и проводимость по АВ-соединению, снижают

сократимость миокарда, снижают потребление им кислорода, не оказывают отрицательного влияния на липидный обмен, не ухудшают бронхиальную проводимость и не снижают периферическое кровоснабжение. Особенно они рекомендованы при тахикардии и других видах тахиаритмий.

Для восстановления энергетического обеспечения миокарда применяются препараты из групп *цитопротекторов* — предуктал, предуктал МВ. Предуктал поддерживает на достаточном уровне АТФ-азную активность, снижает активность свободных радикалов, предотвращает накопление протонов натрия и кальция в кардиомиоцитах. Предуктал назначают по 20 мг (1 таблетка) 3 раза в день во время еды, предуктал МВ — по 35 мг 2 раза в день во время еды.

Эффективно улучшают метаболизм милдранат: в капсулах по 250 мг 2 раза в сутки или 10 % раствор 5 мл (10 мл) 1 раз в сутки внутривенно в течение 10 дней с последующим назначением внутрь до 4 недель; магнерот — 500 мг (магния — 32,8 мг) по 2 таблетки 3 раза в день в течение 7 дней, затем по 1 таблетке 2 раза в день в течение 4—6 недель; панангин — 1 таблетка 3 раза в день, рибоксин — 1 таблетка 3 раза в день.

При развитии приступа стенокардии медицинская сестра должна уложить больного, успокоить, дать нитроглицерин — 1 таблетка под язык (можно повторить через 5 мин), вызвать врача.

4.3.4. Инфаркт миокарда

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) — это ишемический некроз мышцы сердца (чаще левого желудочка). Причиной ишемического некроза мышцы сердца (инфаркта миокарда, ИМ) в 95—98 % случаев является тромбоз коронарной артерии либо кровоизлияние в сердечную мышцу. Способствуют возникновению инфаркта переутомление, перенапряжение, нервное потрясение, алкогольная интоксикация, резкая перемена погоды, злостное курение, переедание.

Инфаркт миокарда чаще встречается у пожилых, хотя в последние годы он «помолодел».

Выделяют три основные клинические формы ИМ: ангинозная (болевая), астматическая и абдоминальная, или гастралгическая. Из перечисленных форм чаще встречается болевой вариант. В типичных случаях инфаркт начинается с приступов стенокардитических болей, как правило, за грудиной. Бо-

ли очень интенсивные, давящие, сжимающие, жгучие, иногда больные расценивают их как «раскаленный кинжал в сердце». Иррадиация боли аналогична стенокардитической.

Нитроглицерин, в отличие от стенокардии, при ИМ или совсем не приносит облегчения или на короткое время уменьшает интенсивность боли. Больных охватывает чувство тревоги, страха смерти. Длительность приступа более 30 мин, но боли могут продолжаться часы и даже сутки; больные при этом бледные, отмечается незначительный цианоз губ, кожа влажная, давление может снизиться.

В диагностике имеет значение наличие резорбтивно-некротического синдрома: повышение температуры тела (в 80—90 % случаев) до субфебрильных цифр, повышение ферментов, в первые дни увеличение количества лейкоцитов, после нормализации которых ускоряется СОЭ. Диагностическое значение имеет определение ферментов: креатинфосфокиназа (КФК), которая остается повышенной в крови до 24 часов от появления болевого синдрома; МВ-фракция КФК — до 20 часов; аспарагиновая трансаминаза (АСТ) — сохраняется до 36 часов; лактат дегидрогеназа (ЛДГ) — пик активности приходится на период с 72 до 140 часов от начала болевого приступа. Подтверждают наличие инфаркта изменения на ЭКГ.

Астматический вариант начинается с приступа сердечной астмы с возможным переходом в отек легких. Этот вариант встречается у 5—10 % больных и чаще у лиц пожилого возраста или при повторных инфарктах при наличии постинфарктного кардиосклероза, ожирения, хронической аневризмы сердца. Приступ удушья сопровождается учащением дыхания до 40—50 в минуту, бледностью кожных покровов, выраженным акроцианозом.

При переходе сердечной астмы в отек легких дыхание становится шумным, Kloчочущим, слышным на расстоянии, присоединяется кашель с пенистой розовой мокротой, иногда с прожилками крови, выражена тахикардия.

Абдоминальная (гастралгическая) форма инфаркта миокарда характеризуется появлением болей в животе, чаще в эпигастрии, боли могут сопровождаться тошнотой, рвотой, жидким стулом. Боли носят схваткообразный, давящий характер, больные возбуждены, мечутся, у них выражен акроцианоз, живот мягкий, симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Таким больным часто ошибочно ставят диагноз пищевой токсикоин-

фекции. Эта форма ИМ встречается в 2—3 % случаев, развивается при инфаркте задней стенки, чаще встречается у пожилых.

У лиц пожилого и старческого возраста инфаркт часто протекает атипично, в 15 % случаев он бывает безболевым. Течение инфаркта у пожилых рецидивирующее, затяжное, вялое, с частым развитием осложнений.

Осложнениям острого инфаркта миокарда являются острая сердечная недостаточность (часто у лиц старше 60 лет), рефлекторный болевой коллапс или синдром гипотензии, аритмический шок, кардиогенный шок, аневризма, разрыв сердца.

Наиболее тяжелым осложнением является кардиогенный шок, который в 90 % случаев заканчивается летально. У большинства больных кардиогенный шок развивается в первые часы или минуты на фоне выраженного болевого синдрома и чаще у лиц пожилого возраста.

У пожилых затрудняет диагностику инфаркта нетипичное течение, в частности отсутствие признаков резорбтивно-некротического синдрома, частые тромбоэмболии в мелкие и средние ветви легочной артерии, стимулирующие легочную патологию.

У многих больных обострение коронарной патологии бывает связано с подъемом артериального давления. В ряде случаев на первый план выступает неврологическая симптоматика, обусловленная недостаточностью мозгового кровообращения.

Особенностью инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста является более частое развитие субэндокардиального некроза и рецидивирующих форм.

Прогноз у гериатрических больных хуже, чем в среднем возрасте, в связи с тем, что острый период всегда сопровождается теми или иными осложнениями: нарушением ритма, динамическим нарушением мозгового кровообращения, кардиогенным шоком, почечной недостаточностью, тромбоэмболией, острой левожелудочковой недостаточностью, особенностью изменения ЭКГ, где часто не фиксируется зубец Q. Это — субэпикардиальный инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, субэндокардиальный ИМ со снижением сегмента ST. Относительно предыдущего варианта последний протекает тяжелее, развивается у лиц с выраженным атеросклерозом коронарных артерий, при сахарном диабете, артериальной гипертензии,

наличии сердечной недостаточности. У пожилых на ЭКГ может быть только отрицательный зубец Т в грудных отведениях, зубец имеет форму равностороннего треугольника, сохраняется длительно, свидетельствуя о перенесенном ИМ.

Таким образом, клиника инфаркта миокарда у лиц пожилого возраста разнообразна и отличается от течения его и прогноза у молодых пациентов.

Лечение инфаркта миокарда. Общие принципы лечения:

- снятие боли или удушья;
- устранение последствий психического стресса;
- устранение дисфункции сердечно-сосудистой системы;
- устранение кислородного голодания тканей организма;
- предупреждение и лечение осложнений.

Известно, что исход инфаркта миокарда зависит от наличия в острый период таких осложнений, как аритмия и сердечная недостаточность, которые, как правило, развиваются на фоне выраженного болевого синдрома, поэтому первоочередная задача — снять боль. На первом, догоспитальном этапе всем назначают аспирин в дозе 160—320 мг (рекомендуется разжевывать), в последующем 160 мг 1 раз в сутки. Одновременно дают нитроглицерин 0,4 мг (1 таблетка) под язык, повторяют каждые 5 мин, всего не более 4 таблеток. Нитроглицерин не назначают при систолическом АД ниже 100 мм рт. ст. Если при назначении нитратов давление внезапно падает, вводят быстро внутривенно атропин.

Если нитроглицерин короткого действия помогает, но через некоторое время боль возобновляется, нитраты вводят внутривенно в виде капельного введения перлинганита.

С целью обезболивания внутривенно струйно вводится 2—5 мл 50%-ного раствора анальгина в сочетании с 1 мл 1%-ного димедрола в изотоническом растворе хлорида натрия. Целесообразно сочетание анальгетика фентанила 0,5 мл с нейрореплетиком дроперидолом — 5 мл внутривенно на 5%-ном растворе глюкозы или физиологического раствора.

При отсутствии эффекта для обезболивания применяют морфин 2—4 мг внутривенно; можно повторять введение каждые 5 мин до купирования боли. Нужно помнить о побочных эффектах морфина: артериальной гипотонии, выраженной брадикардии (устраняется внутривенно введением атропина).

Тромболитическая терапия должна применяться как можно раньше. С этой целью внутривенно вводятся стрептокиназа, алтеплаза и др. Быстрое восстановление кровотока уменьшает зону некроза, ускоряет заживление миокарда. Тромболизис не проводится, если у больного нет подъема сегмента ST, так как в этом случае исключается роль тромбоза. Наиболее эффективен тромболизис в первые 1—4 часа от развития инфаркта.

Из антикоагулянтов применяют гепарин. Если тромболизис не проводится, то доза гепарина должна составлять 7500 ДЕ подкожно каждые 12 часов.

По результатам международных исследований в острый период показано назначение β -блокаторов; это снижает летальность, риск остановки кровообращения, уменьшает риск повторных инфарктов и постинфарктной стенокардии, β -блокаторы не назначают только при наличии противопоказаний (тяжелая левожелудочковая недостаточность, АВ-блокада, ортостатическая гипотония, бронхоспастический синдром).

Рекомендуются также ингибиторы АПФ, особенно пожилым пациентам.

Уход. В первые дни острого инфаркта миокарда больной должен соблюдать строгий постельный режим. По указанию врача медицинская сестра может поворачивать больного на бок. Мочеиспускание и дефекация производятся в постели, необходимо следить за своевременным опорожнением кишечника и включать в рацион соки с мякотью (абрикосовый, персиковый), печеные яблоки, компоты из кураги и изюма, свеклу и др. Можно рекомендовать прием легких слабительных растительного происхождения (препараты крушины, сенны), слабощелочную минеральную воду.

Медицинскому персоналу необходимо стремиться обеспечить больному психический покой.

В первые дни острого периода не следует заставлять больного принимать пищу, если он этого не желает. В последующем ограничивают поступление поваренной соли, допускается творог, паровые котлеты, овощи, фрукты в виде пюре; жидкость ограничивают до 800 мл в сутки.

Питание должно быть дробным — 4—5 раз в сутки, диета расширяется постепенно за счет продуктов, содержащих полноценные белки (мясо, рыба в отварном виде) и углеводы (каши, черный хлеб, протертые сырые фрукты).

При отсутствии осложнений со второй недели происходит процесс рубцевания, длительность этого периода 4—5 недель.

Постельный режим отменяют постепенно и вводят элементы ЛФК, постепенно расширяя двигательную активность, но если при физических упражнениях появляется чувство усталости или неприятные ощущения в области сердца, то нужно уменьшить нагрузку или отменить ее, сообщить врачу.

4.3.5. Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь (ГБ), или эссенциальная артериальная гипертония (ЭАГ), — это хронически протекающее неинфекционное заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертонии, не связанный с наличием других заболеваний или патологических процессов.

Артериальная гипертония (АГ) — это стабильное повышение систолического АД до 140 мм рт. ст. и более, диастолического — до 90 мм рт. ст. и более (табл. 4.9).

Таблица 4.9

Классификация уровней АД

Категория АД	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
Оптимальное	120	80
Нормальное	130	85
Высокое нормальное	130—139	85—89
Артериальная гипертония	> 140	> 90
1-я степень	140—159	90—99
2-я степень	160—179	100—109
3-я степень	> 180	> 110

Выделяют три стадии ГБ.

I стадия — функциональная. Объективные проявления органических нарушений отсутствуют.

II стадия выявляется при физическом обследовании, рентгенографии грудной клетки, ЭКГ, эхокардиографии. Характеризуется гипертрофией левого желудочка.

III стадия — ГБ с клинической симптоматикой. Признаки болезни развиваются в результате поражения различных внутренних органов, включая недостаточность кровообращения.

Проблема артериальной гипертонии имеет огромную значимость не только в медицинском, но и в социально-экономическом плане. Борьба с этим заболеванием является одной из первостепенных задач здравоохранения во всем мире. Общая смертность больных с АГ в отличие от лиц с нормальным АД в 2—5 раз выше.

ГБ возникает в ответ на множество факторов, которые нарушают адаптацию кровообращения к меняющимся условиям жизнедеятельности.

Регуляция АД является одной из самых сложных функций организма, она зависит от взаимодействия сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной систем и почек.

С учетом современных критериев АД распространенность ГБ по России составляет 40 %, или 42 млн человек. Уровень повышения АД является одним из главных факторов риска сердечнососудистых осложнений и смертности. По данным ВОЗ Россия занимает лидирующее положение по уровню смертности от сердечно-сосудистых осложнений среди европейских стран.

Факторы, используемые для оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний (прогностические факторы):

- уровни систолического и диастолического АД (степени 1—3);
- мужчины старше 55 лет;
- женщины старше 65 лет;
- ОХС более 6,5 ммоль/л;
- сахарный диабет;
- раннее развитие сердечно-сосудистых заболеваний в семье;
- нарушение липидного обмена;
- ожирение;
- нарушение толерантности к глюкозе;
- малоподвижный образ жизни;
- низкий социальный экономический уровень жизни.

Поражение органов мишеней:

- гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, эхоКГ);
- протеинурия;
- признаки атеросклеротического поражений крупных артерий (УЗИ, рентгенография);

• сужение генерализованное или ограниченное сужение артерий сетчатки глаза.

Ассоциированные клинические состояния:

- ишемический, геморрагический инсульт;
- приходящие ишемические атаки;
- инфаркт миокарда;
- хроническая сердечная недостаточность;
- поражение почек;
- поражение крупных сосудов;
- гипертоническая ретинопатия.

Возможно развитие гипертонической болезни после травм головного мозга (сотрясение головного мозга). Большое значение в развитии гипертонической болезни имеет профессия, связанная с нервно-психическим перенапряжением. К факторам, способствующим развитию болезни, относится наследственная предрасположенность.

Особенностью клинического течения ГБ у пожилых является скудная симптоматика. В начальной стадии заболевания больных беспокоят головная боль, головокружение, слабость, недомогание, повышается утомляемость, шум в ушах, тяжесть в голове, сердцебиение, редкие кризы. Основным признаком болезни является повышение артериального давления (систолического — до 140—160 мм рт. ст., диастолического — до 90 мм рт. ст.). Артериальное давление на ранних стадиях подвержено колебаниям, затем устанавливается на высоких цифрах.

Ниже перечислены четыре категории пациентов с различной степенью коронарного риска с учетом уровня АД, наличия основных ФР и состояния органов-мишеней. Исходя из международных и российских рекомендаций, составлены схемы ведения этих групп пациентов.

Низкий суммарный риск: люди молодого возраста с АГ 1-й степени и одним ФР (например, курение) без поражений органов-мишеней. В первую очередь рекомендуется ограничение пищевой соли, животных жиров, оптимизация физической активности, ограничение курения и потребления алкоголя. При отсутствии эффекта в течение трех месяцев назначают один антигипертензивный препарат в среднетерапевтической дозе.

Умеренный суммарный риск: АГ 2-й степени без ФР или АГ 1—2-й степени в сочетании с двумя ФР (например, курение

и мягкая гиперхолестеринемия — < 6,5 ммоль/л), без поражения органов-мишеней рекомендуется изменение образа жизни и назначение монотерапии. При этом необходимо контролировать уровень АД и других ФР.

Высокий суммарный риск:

- АГ 3-й степени без ФР;
- сочетание АГ 1—2-й степени и трех ФР (например, курение, мягкая или умеренная гиперхолестеринемия и ожирение) или поражение органов-мишеней (например, гипертрофия левого желудочка, ретинопатия). Наряду с изменением образа жизни показана агрессивная терапия, а также коррекция других ФР.

Очень высокий суммарный риск:

- АГ 3-й степени и 2—3 ФР и (или) поражение органов-мишеней;
- АГ 1—2-й степени в сочетании с сахарным диабетом или ишемической болезнью сердца, или инсультом. Следует немедленно начать многокомпонентную терапию, направленную на улучшение качества жизни и достижение целевых уровней всех имеющихся ФР.

Таким образом, АГ, с одной стороны, является важным ФР сердечно-сосудистых осложнений, поскольку повышение АД приводит к структурным изменениям жизненно важных органов и увеличивает риск развития инфаркта миокарда и инсульта, а с другой — выявление и коррекция АГ способствуют определению других ФР сердечно-сосудистых осложнений.

Для гипертонической болезни характерны периодически возникающие кратковременные подъемы артериального давления — гипертонические кризы.

Гипертонические кризы. Одним из осложнений АГ является гипертонический криз.

Классификация А. Л. Мясникова — Н. А. Ратнера (1965) предлагала выделять два типа кризов.

1-й тип — адреналовый, гиперкинетический, нейровегетативный — характеризуется внезапным появлением головной боли, головокружения, возбуждения, ухудшением зрения («туман», «сетка» перед глазами), сердцебиение, сухость во рту, похолодание конечностей, потливость, учащенное мочеиспускание. Тоны громкие, акцент 2 т. над аортой. Повышается в основном систолическое АД, продолжительность — от нескольких минут до двух — трех часов, осложнения редкие.

2-й тип криза — норадrenalовый, гипокинетический, отечная форма. Развивается криз постепенно, протекает длительно (от 3—5 часов до 5 дней). Повышается систолическое и диастолическое давление. Преобладают симптомы энцефалопатии: головная боль, тяжесть в голове, вялость, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, потеря ориентации. Возможны одышка, удушье, боль в сердце сжимающего характера, лицо одутловатое, набухшие вены, возможны переходящие парестезии, гемипарезы, диурез снижен.

М. С. Кушковский выделяет еще *судорожную форму* (преобладает клиника гипертонической энцефалопатии). На фоне интенсивной головной боли возможна рвота, не приносящая облегчение, с потерей сознания, тоническими, клоническими судорогами, расстройством зрения.

Кроме перечисленных, возможен *«рикошетный» гипертонический криз*. После принятого диуретика для купирования криза возникает массивный диурез, снижается объем циркулирующей плазмы и резко снижается АД, активизируется ренин-ангиотензин — альдостероновая, симпатическая нервная система, и через 10—12 часов повторный подъем АД. «Рикошетные» кризы протекают тяжелее первичных.

Неосложненные (некритический, urgency) гипертонические кризы протекают с минимальными субъективными и объективными симптомами на фоне имеющегося существенного повышения АД. Не сопровождаются острым развитием поражения органов-мишеней. Требуют снижения АД в течение нескольких часов. Экстренной госпитализации не требуется. Относятся к состояниям, требующим относительно срочного снижения АД в течение нескольких часов.

Осложненные (критический, emergency) сопровождаются признаками ухудшения мозгового, коронарного, почечного, ретинального кровообращения и требуют снижения АД в течение первых минут и часов с помощью парентеральных препаратов.

Медикаментозное лечение. Очень важны при лечении ГБ правильный выбор лекарственного средства и подбор адекватной дозы. У пожилых необходимо придерживаться принципа — начинать с малой дозы с постепенным повышением ее до эффективной.

При проведении медикаментозной терапии ГБ в настоящее время широко рекомендуются следующие группы пре-

паратов: диуретики, антагонисты кальция (АК), ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы, блокаторы рецепторов к ангиотензину II, ингибиторы имидазолиновых рецепторов — симпатолитики.

Диуретики. Из мочегонных препаратов для пожилых наилучшими является арифон (индапамид), арифон ретард, которые лишены неблагоприятных влияний гипотиазида и фурасимида на минеральный обмен, функцию поджелудочной железы и др.

Антагонисты кальция (АК) являются гетерогенной группой лекарств, которые различаются как по химической структуре, так и по селективности воздействия на различные отделы сердечно-сосудистой системы.

С клинической точки зрения, наиболее значимо разделение АК на две основные группы.

1. Недигидроперидины, к которым относятся фенилалкиламины (верапамил, изоптин, изоптин СР) и бензотиазепины (дилтиазем).

Эти препараты в одинаковой степени блокируют кальциевые каналы в сердце и в кровеносных сосудах (угнетают автоматизм синусового узла, замедляют АВ-проводимость, снижают сократимость миокарда).

2. Производные дигидроперидинов. Они селективно блокируют кальциевые каналы кровеносных сосудов, не замедляют АВ-проводимость, в меньшей степени снижают сократительную способность миокарда (нифедипин, амлодипин, лидиципин).

Ингибиторы АПФ (ИАПФ). Кроме гипотензивного эффекта, ИАПФ замедляют прогрессирование заболевания, снижают летальность, они действуют на ренально-надпочечниковую систему. ИАПФ вызывают обратное развитие гипертрофии миокарда и коронарную вазодилатацию, улучшают кровообращение в почках, головном мозге, скелетных мышцах и других органах, уменьшают риск возникновения аритмий.

Представителями этой группы являются следующие препараты (дозировки представлены для лиц пожилого и старческого возраста):

- каптоприл — 6,25—50 мг 2—3 раза в день;
- периндоприл (престариум) — 2—4—8 мг 1—2 раза в день;
- эналаприл — 2,5—5—20—40 мг 1—2 раза в день;

- рамиприл (тритаце) — 1,25—10 мг в сутки;
- трандолаприл (гоптен) — 2—4 мг в сутки;
- фозиноприл (моноприл) — 10—20—40 в сутки;
- лизиноприл (диротон, даприл) — 2,5—40 мг в сутки.

ИАПФ хорошо сочетаются с диуретиками — фуросимидом, гипотиазидом, индапамидом (арифоном, арифоном — ретардом). Но лучшим сочетанием для пожилых является ИАПФ + индапамид.

В лечении гипертонической болезни широкое применение находят также препараты группы β -адреноблокаторов кардиоселективного действия: атенолол 25—50 мг 1 раз в день, небивалол 2,5—5 мг 1 раз в день, пропранолол пролонгированный 80 мг 1 раз в день.

Симпатолитики. Эта группа относится к препаратам центрального действия (клофелин). Эти препараты давали серьезные побочные эффекты: сонливость, депрессия, сексуальные расстройства, феномен «рикошета», поэтому в настоящее время их не применяют для долговременной терапии, а рекомендуют только при необходимости экстренной помощи.

Третье поколение симпатолитиков центрального действия представлено моксонидином. Препарат является высокоселективным агонистом имидазолиновых рецепторов, что вызывает подавление симпатической активности и последующее снижение периферического сопротивления в артериолах практически без изменения объема сердечного выброса и легочной гемодинамики.

Комбинированная терапия. Доказано, что применение комбинаций препаратов является более эффективным способом достижения целевого уровня артериальной гипертонии. Имеются фиксированные комбинации двух препаратов в минимальных дозах:

- нолипрел — 2 мг периндоприла и 0,625 мг индапамида. Рекомендуются пожилым в качестве начальной терапии или при отсутствии эффекта от монотерапии;
- тарка — изоптин — СР 180 мг и трандолаприл — 2 мг 1 раз в день;
- кодиован — валсартан — 80 мг и гидрохлортиазид — 12,5 мг;
- сочетание β -блокаторов и дигидропериридиновых антагонистов Са. β -блокаторы противодействуют активации симпатoadреналовой системы и развитию тахикардии при примене-

нии антагонистов Са. Эта комбинация показана больным при сочетании артериальной гипертонии и ИБС.

Среди гипотезивных препаратов с фиксированной комбинацией особое значение имеет сочетание малых доз, что снижает вероятность развития побочных эффектов при одновременном хорошем целевом снижении АД.

4.3.6. Недостаточность кровообращения

Недостаточность кровообращения (НК) — это неспособность обеспечить организм количеством крови, достаточным для нормального метаболизма тканей. Это снижает сократительную способность миокарда, поэтому состояние определяется как сердечная недостаточность.

Недостаточность кровообращения может развиваться при различных заболеваниях и состояниях.

1. Стеноз устья аорты, легочной артерии, митральный трикуспидальный стеноз, первичная легочная гипертония, артериальная гипертония. В этих случаях происходит перегрузка мышцы сердца давлением.

2. Недостаточность митрального аортального клапана — при наличии регургитации (обратного тока крови) из одной камеры сердца в другую происходит перегрузка сердца объемом.

3. Первичное поражение миокарда при атеросклерозе, воспалительном, токсическом механизмах, при тиреотоксикозе, ожирении, алкогольном поражении миокарда, анемии.

При развитии недостаточности кровообращения активируются различные компенсаторные механизмы. Различают кардиальные и экстракардиальные нейрогуморальные компенсаторные механизмы.

Кардиальные — гипертрофия миокарда, которая на начальных этапах компенсирует снижение сократимости миокарда; далее развивается умеренная дилатация (расширение полости) левого желудочка.

Если причины ослабления сократительной способности миокарда сохраняются, развивается декомпенсация.

Основная роль в формировании недостаточности кровообращения отводится *экстракардиальным* механизмам — нейроэндокринным системам. Это:

1) симпатoadреналовая система, активность которой при НК повышена;

2) ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), к активации которой причастны почки и надпочечники;

3) тканевые ренин-ангиотензиновые системы;

4) эндотелий сосудов (в частности дисфункция эндотелия, которой в настоящее время отводится важная роль в патогенезе НК).

Современный подход к лечению НК основан на знании этих патогенетических механизмов.

Клинические признаки НК.

1. *Одышка* — это один из ранних симптомов НК. Вначале одышка появляется при физической нагрузке и проходит в покое, затем, по мере прогрессирования заболевания, появляется при малейшей нагрузке и в покое. Причина одышки — застой крови в малом круге кровообращения и нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, что приводит в итоге к уменьшению газообмена в легких, раздражению дыхательного центра избытками углекислоты.

2. *Ортопноэ*. Это одышка в положении лежа, исчезающая в вертикальном положении; больные спят в полусидячем положении. В горизонтальном положении увеличивается венозный приток крови к сердцу, происходит переполнение кровью малого круга кровообращения.

3. *Сердечная астма*. Пароксизмальная ночная одышка, переходящая в удушье, чаще появляется ночью, больной садится, но это не приносит облегчение, появляется сухой кашель, возбуждение, чувство страха. Если не оказывается помощь, может развиваться отек легких. Сердечная астма и отек легких — это острая сердечная недостаточность, развившаяся на фоне хронической. Кашель свидетельствует о длительном застое в легких, набухании слизистой бронхов, раздражении кашлевых рецепторов («сердечный бронхит»).

4. *Другие симптомы.*

- Выраженная мышечная слабость, быстрое утомление, тяжесть в нижних конечностях, обусловленные нарушением кровоснабжения скелетных мышц за счет снижения сердечного выброса, сокращение артериол при высокой активности симпат-адреналовой системы (САС) РААС, эндотелина.

- Сердцебиение, обусловленное синусовой тахикардией в результате повышения САС. Сердцебиение и перебои могут быть связаны и с различными нарушениями сердечного ритма.

- Отеки ног, которые начинаются с лодыжек, стоп, далее распространяются на голени, бедра, пояснично-крестцовую область, возможен выпот в брюшную полость — асцит.

- Появляются боли в правом подреберье, обусловленные увеличенной печенью. Возможны диспептические расстройства (снижение аппетита, тошнота, рвота, метеоризм). Кроме асцита развивается водянка других полостей — гидроторакс, гидроперикард, отек мошонки, полового члена.

Внешний вид больных с тяжелой бивентрикулярной недостаточностью очень характерен: положение ортопноэ с опущенными вниз ногами, выраженные отеки нижних конечностей, набухшие шейные вены, заметное увеличение живота за счет асцита. Лицо одутловатое, кожа желтовато-бледная, акроцианоз — значительный цианоз губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт, глаза тусклые (лицо Корвизора). В терминальной стадии возможно развитие «сердечной кахексии».

Лечение НК. Лечение НК складывается из немедикаментозной и медикаментозной (лекарственной) терапии. При проведении лекарственной терапии очень важно правильно подобрать лечение основного заболевания.

Без лечения причины НК во многих случаях трудно рассчитывать на положительные результаты. Примеры: тиреотоксикоз — коррекция гормональных нарушений; ХОБЛ — противовоспалительная терапия, лечение обструктивного синдрома; алкоголизм — прекращение приема алкоголя; анемия — повышение эритроцитов и гемоглобина.

Радикальные меры (хирургическое лечение) иногда возможны только после уменьшения клинических признаков.

Немедикаментозное лечение.

- Рациональный лечебный режим, что подразумевает исключение чрезмерных психоэмоциональных напряжений. Отдых в постели днем, сон 8—9 часов. Физическая активность должна быть адекватна функциональным возможностям. Это способствует снижению уровня нейrogормонов, повышению переносимости нагрузок, улучшению эффекта от медикаментозного лечения. Так, установлено, что физические тренировки при одном — трех ФК 4 часа в неделю в течение 4 месяцев снижают ФК сердечной недостаточности и приводит к увеличению максимального потребления кислорода, увеличивает толерантность к физической нагрузке. Эффект связан с усилением кровообращения в скелетной мускулатуре и улучшением доставки

кислорода к органам и тканям; кроме того, снижается активность симпатической нервной системы.

Резкое ограничение нагрузок показано лишь при нарастании ЛЖ недостаточности у больных третьим — четвертым ФК, или нарастающего отечного синдрома.

Показаны физические тренировки в специальных кардиологических или реабилитационных центрах при контроле гемодинамики, хотя более доступны самостоятельные физические упражнения — дыхательные упражнения сидя (редкое, медленное, глубокое дыхание с пролонгированным вдохом и выдохом 4—5 дыханий за минуту).

- Дозированная ходьба.
- Диета: легкоусваиваемая, скорректированная по приему соли, жидкости, питание дробное, 5—6 раз в сутки.

Соль 5—6 г в сутки; более значительное ограничение — до 1,5—2—3 г в период дестабилизации.

Жидкость — при любой стадии не менее 0,8 л. В обычном состоянии — 1,2—1,5 л. Резкое ограничение жидкости может сопровождаться повышением осмолярности плазмы, что приводит к еще большей задержке жидкости, Na и усилению отеков.

Необходим прием продуктов, содержащих калий, особенно при назначении мочегонных и сердечных гликозидов.

- Борьба с избыточной массой тела.

Лекарственная терапия.

Ингибиторы АПФ. С пересмотром взглядов на патогенез НК изменилась и фармакотерапевтическая тактика. Ранее основным в лечении СН были диуретики и сердечные гликозиды, затем — периферические вазодилататоры, в настоящее время ведущая роль принадлежит модуляторам гормональных и иммунных систем (ИАПФ, β -адреноблокаторы, антагонисты рецепторов ангиотензина 2, антагонисты рецепторов эндотелия и др.).

ИАПФ — «золотой стандарт» терапии больных: каптоприл — 6,25—50 мг 2—3 раза в день, периндоприл (престариум) — 2—4—8 мг 1—2 раза в день, эналаприл — 2,5—5—20—40 мг 1—2 раза, рамиприл (тритаце) — 1,25—10 мг в день, трандолаприл (гоптен) — 2—4 мг в день, фозиноприл (моноприл) — 10—20—40 мг в день, лизиноприл (диротон, даприл) — 2,5—40 мг 1 раз в сутки.

ИАПР замедляют прогрессирование болезни, снижают летальность, улучшают прогноз и качество жизни больных. Они блокируют ключевые эффекты РААС, запускающих целый каскад изменений в органах и тканях, приводящих к развитию и прогрессированию СН. Они действуют на ренально-надпочечниковую систему (гуморальную и тканевую РААС).

ИАПФ снижают активность САС.

ИАПФ показаны при минимальных и при выраженных проявлениях НК: различных нарушениях ритма (желудочковых, предсердных); АВ-блокаде и синдроме слабости синусового узла; сахарном диабете, любых формах АГ.

Побочные эффекты: ангионевротический отек гортани (< 1 %) (ввести адреналин, отменить препарат); ухудшение функции почек при исходной выраженной ХПН; сухой кашель (2—6 %), гиперкалиемия, ортостатическая гипотензия (4—5 %).

ИАПФ нельзя длительно сочетать с приемом калийсберегающих мочегонных препаратов (триампур, верошпирон) или с препаратами калия. Риск побочных эффектов возрастает у больных старческого возраста в связи со снижением функции почек, при сахарном диабете, применении НПВП.

Сердечные гликозиды (СГ) назначаются дифференцированно: при наличии фибрилляции предсердий и признаков систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) (фракция выброса (ФВ) < 40 %).

Сердечные гликозиды снижают содержание альдостерона, норадреналина в крови, уменьшают активность симпатoadrenalовой системы, ренина. Многочисленными исследованиями установлено, что сердечные гликозиды не влияют на отдаленные показатели и качество жизни больных.

Показаниями для применения СГ в составе комбинированной терапии являются: тахисистолическая форма мерцательной аритмии, НК 2—4 ФК с низкой фракцией выброса левого желудочка. Рекомендуются использовать невысокие дозы СГ — 0,25 мг в сутки, у пожилых даже 0,125 мг в сутки. Не применяется методика быстрого насыщения.

Абсолютные противопоказания применения СГ: АВ-блокады 1—2-й степени; CCCY, СА-блокада 2—3-й степени; синдром WPW; субаортальный клапанный стеноз; активный миокардит; изолированный митральный стеноз; острый инфаркт миокарда; нестабильная стенокардия.

Нецелесообразно использовать СГ при преобладании диастолической дисфункции, гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), констриктивном перикардите, фиброэластозе, при заболеваниях с повышенным сердечным выбросом на фоне синусового ритма (тиреотоксикоз, анемия, легочное сердце).

β-адреноблокаторы. Еще недавно β-адреноблокаторы считались противопоказанными при НК, но в настоящее время в связи с пересмотром представлений о патогенезе НК доказана возможность использования их при данной патологии. Применение их приводит к регрессу дилатации ЛЖ или замедляет ее развитие.

β-адреноблокаторы — это дополнительный метод терапии после стабилизации состояния на фоне ИАПФ, мочегонных, гликозидов. Стартовая доза должна быть низкой — не более 20 % от средней терапевтической, метопролол — 12,5 мг 1 раз в сутки, бисопролол — 1,25 мг 1 раз в сутки. При необходимости доза увеличивается очень медленно 1 раз в 2 недели.

Официально к применению у больных с НК допущены следующие препараты: метопролол, карведилол, бисопролол (конкор). Одним из перспективных является кардиоселективный бисопролол.

Из венозных вазодилататоров (уменьшающих преднагрузку на сердце) чаще используют препараты изосорбита динитрата (нитросорбит, кардикет — 10—20 мг); изосорбита 5-моонитрата (моночикве, мономак, оликард, оликардретард 10—20 мг в сутки); молсидомин (корватон 20—40 мг 1 раз в сутки).

Доказано, что нитраты не влияют на прогноз. Но они необходимы при СН на фоне ИБС и коронарной недостаточности.

4.4. Герiatricкие аспекты в нефрологии

Болезни почек и связанная с ними смертность не являются уделом лиц молодого возраста. Данные мировой статистики по случаям «почечной смерти» свидетельствуют о том, что больший процент их приходится на возраст 65 лет и старше.

У лиц 65—74 лет по сравнению с возрастом от 15 до 34 лет показатель смертности возрастает в 50 раз, а у лиц 75 лет и старше в 250 раз!

С возрастом почки, как и любой другой орган, подвергаются инволютивным изменениям. Интегральным показателем стар-

ческой почки является ее атрофия, которая проявляется снижением массы и объема почки и выявляется макроскопически, особенно у мужчин. Поверхность почки становится зернистой вследствие западения участков, соответствующих склерозированным нефронам. Уменьшается величина мозгового слоя почки. При средней массе почек у молодых примерно 290 г, у пожилых она уменьшается до 200 г. В почках с возрастом происходит прогрессирующее накопление соединительной ткани.

Скорость и характер инволюции почек индивидуальны, что обусловлено генетической программой развития организма.

В процессе старения происходит перестройка базальных мембран капилляров клубочков и канальцев, клеток и межклеточного вещества. Установлено, что после 40 лет в течение каждого последующего года жизни выключается около 10 % нефронов: к 70 годам склерозирована 30 % нефронов, а к 90 годам — 50 %.

Указанные инволютивные изменения влекут за собой снижение функциональных возможностей органа, меняется почечная гемодинамика, клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, инкреторная и регуляторная функции и др.

Среди патологии почек первое место по клинической и прогностической значимости принадлежит пиелонефриту.

4.4.1. Хронический пиелонефрит

Пиелонефрит — это неспецифический воспалительный процесс, протекающий преимущественно в лоханочно-чашечной системе почек и ее тубулоинтерстициальной зоне.

По существующей классификации пиелонефрит может быть острым (ОП) и хроническим (ХП), одно- и двухсторонним, иметь рецидивирующее и латентное течение.

Этиология, патогенез ХП. Факторы риска развития ХП: бактериурия, рефлюксы на различных уровнях, инструментальные обследования мочевых путей, обструкция мочевых путей, заболевания простаты и парауретральных желез, аденома предстательной железы, пожилой и старческий возраст, сахарный диабет, артериальная гипертензия с нефроангиосклерозом, перенесенные ранее болезни почек, врожденная патология, подагра, воздействие лекарств.

Кроме перечисленных факторов, имеет значение снижение общего и местного иммунитета, нарушение уродинамики, склеротические процессы в почках.

Риск инфицирования мочевых путей увеличивается при длительном пребывании пожилых на постельном режиме, нарушении дефекации и мочеиспускания, задержке стула и др.

Инфекционными возбудителями чаще всего являются кишечная палочка, энтерококки, протей, синегнойная палочка, ассоциации бактерий.

Клиника ХП. Хронический пиелонефрит чаще всего может быть следствием перенесенного острого процесса.

При поражении одной почки болезнь может клинически не проявляться вплоть до стадии сморщивания почки.

Вне обострения или при латентном течении ХП может проявляться периодическими, неинтенсивными болями в пояснице на стороне поражения, иногда немотивированным субфебрилитетом, познабливанием, расстройством мочеотделения (полиурия, никтурия), мочеиспускания (дизурия), появлением отеков под глазами по утрам, систематическими жалобами: утомляемость, разбитость, снижение работоспособности.

Проявлением ХП (иногда единственным) может быть изолированный мочево́й синдром — лейкоциты, бактериурия, протеинурия, не превышающая 1 г в сутки; возможно появление трудно поддающейся лечению анемии, синдром артериальной гипертензии. Иногда у пожилых ХП впервые клинически проявляется симптомами хронической почечной недостаточности с наличием азотемии, артериальной гипертензии, анемии.

При обострении заболевания клиническая картина более яркая, с преобладанием одного из синдромов: гипертензионного, когда эффективна противовоспалительная терапия; анемического с развитием нормохромной анемии; синдрома канальцевой дисфункции — полиурии, изогипостенурии, никтурии, жажды, сухости во рту; переходящей гиперазотемии, проявляющейся астенией, гастритом, энтероколитом.

Для постановки диагноза ХП необходимо выявить признаки поражения паренхимы почек — тубулоинтерстициальной зоны и чашечно-лоханочного аппарата, а также подтвердить бактериальную причину этих поражений, степень активности процесса и функциональное состояние органа.

Методы обследования. Для подтверждения диагноза ХП используют общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, бактериологическое исследование мочи с целью уточнения возбудителя и определения его чувствительности к антибио-

тикам, анализ мочи по методу Зимницкого, исследование содержания в крови мочевины, креатинина, клинический анализ крови.

Инструментально-диагностические методы: внутривенная и инфузионная урография, УЗИ почек, компьютерная томография, ренография.

Лечение ХП. В лечении ХП выделяют два этапа:

- 1) лечение обострения;
- 2) противорецидивная терапия.

Основой в лечении ХП является антибактериальная терапия на основе чувствительности возбудителя к препарату.

В настоящее время для терапии ХП имеется несколько групп антибактериальных препаратов:

- 1) антибиотики;
- 2) сульфаниламиды, в том числе комбинированные (бактрим, бисептол, септрим);
- 3) производные нитрофурана (фурадонин, фурагин, солафур);
- 4) производные нафтиридина (наледиксовая кислота, неграм, невиврамон); производные 4-оксихинолина (грамурин, оксолиновая кислота) и 8-оксихинолина (5-НОК, нитроксолин).

Эффективность антибактериальных препаратов зависит от вида возбудителя. Для лечения гериатрических пациентов не рекомендуется применять аминогликозиды, полимиксины, амфотерицин В, гентамицин. Дозы должны быть на 30—50 % ниже среднетерапевтических.

Из антибиотиков могут применяться ампициллин, амоксициллин, цефалоспорины, фторхинолоны, тетрациклины, эритромицин и новые макролиды — азитромицин, кларитромицин, рокситромицин.

После купирования обострения в течение 6—12 месяцев рекомендуется поддерживающая терапия по 10—14 дней ежемесячно — назначают один из антибактериальных средств и фитопрепараты с диуретическим эффектом (брусничный лист, цветки и листья земляники, трава и корень петрушки, полевой хвощ, ромашка аптечная), а также фитопрепараты с бактерицидным действием (лист и почки березы, лист большого подорожника, цветки липы, календулы, листья эвкалипта, брусника, ягоды клюквы).

Для лечения имеющейся АГ применимы препараты, рекомендуемые для лечения гипертонической болезни.

При наличии анемии применяют препараты железа в сочетании с аскорбиновой кислотой.

Кроме того, рекомендуются поливитаминные комплексы, метилурацил, пентоксил и средства, повышающие реактивность пожилого человека.

Пациентам пожилого и старческого возраста при обострении ХП и наличии сочетания различных клинических синдромов показана госпитализация.

Диета пациентов зависит от выраженности почечной недостаточности, гипертензионного синдрома. Так, при азотемии назначается стол № 7 по Певзнеру с ограничением белка, при гипертензионном синдроме ограничивается соль до 6 г в сутки, что соответствует столу № 10.

При уходе за больным необходимо следить за соблюдением назначенной диеты, контролировать параметры гемодинамики, температуру тела, помогать пациенту проводить гигиенические процедуры, готовить его к инструментальным и лабораторным исследованиям. Особый уход требуется лицам, которые находятся на постельном режиме и имеют нарушения психики.

4.4.2. Мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь (МКБ), или уролитиаз, является распространенным заболеванием в нефрологии и занимает второе место после воспалительных заболеваний почек и мочевых путей. МКБ встречается у жителей всех стран мира, однако в одних странах она носит характер эпидемий, а в других встречается крайне редко. Это подтверждает связь нефролитиаза с экзогенными факторами и местными условиями проживания, а также с географическим фактором. Больные с уролитиазом не встречаются в Южно-Африканской Республике, во многих районах Японии, Исландии, в некоторых областях Сибири, в Белоруссии и др.

Этиологические причины мочекаменной болезни разнообразны. Факторы, способствующие образованию камней, делят на эндогенные и экзогенные.

К эндогенным факторам относят функциональные и морфологические изменения почечных сосочков, куда поступает максимально концентрированная моча, что при определенных

условиях может приводить к ее кристаллизации. Это бывает обусловлено первоначальным нарушением функции почки или является результатом воздействия на почку любого патологического процесса, в частности, пиелонефрита.

К экзогенным факторам относят климатические, геохимические условия, особенности питания. Определенную роль играют температура, влажность воздуха, характер почвы, состав питьевой воды, в частности насыщенность ее минеральными солями.

Географические условия влияют на характер питания населения, питание, в свою очередь, влияет на состав мочи и ее pH. Растительная и молочная пища ощелачивает мочу, а мясная окисляет ее.

Таким образом, в формировании эндемических очагов уролитиаза экзогенные факторы играют немаловажную роль, однако ведущая роль принадлежит состоянию организма, т. е. эндогенным факторам: инфекции в почечной ткани, нарушению уродинамики, различным врожденным или приобретенным тубулопатиям, гиперпаратиреозу и др.

По химическому составу камней различают оксалаты, фосфаты, ураты, карбонаты. Гораздо реже могут формироваться ксантиновые, белковые, цистиновые и холестериновые камни, представляющие собой смесь минералов с органическими веществами.

В моче здорового человека имеется достаточно ингибиторов кристаллизации солей и веществ, связывающих соли с образованием растворимых комплексов. При перегрузке мочи нерастворимыми веществами или задержке в организме воды этих защитных механизмов может быть недостаточно, в связи с чем начинается их кристаллизация, агрегация и формирование камней.

Оксалатные камни образуются из кальциевых солей щавелевой кислоты; они плотные, с шиповатой поверхностью, легко ранят слизистую оболочку, кровяной пигмент окрашивает их в темно-коричневый или черный цвет.

Фосфатные камни содержат кальциевые соли фосфорной кислоты, поверхность их гладкая, слегка шероховатая, консистенция мягкая, они белого и светло-серого цвета, образуются в щелочной моче, быстро растут, быстро дробятся.

Уратные камни состоят из мочевой кислоты и ее солей; они желто-коричневого цвета, гладкие, с твердой консистенцией.

Белковые камни образуются из фибрина с примесью солей и бактерий, они плоские, мягкие, белого цвета.

Могут формироваться и камни смешанного состава.

Клиническая картина МКБ. Самый частый симптом МКБ — боли в боку: они начинаются постепенно, нарастают в течение 20—60 мин, порой становятся настолько сильными, что приходится применять наркотики. Боли могут распространяться вниз по направлению к яичкам или вульве, что указывает на то, что камень прошел нижнюю треть мочеточника, если он расположен в пузырной части мочеточника — будут частые позывы к мочеиспусканию, непроизвольное отхождение мочи и дизурия. При движении камня наблюдается макро- или микрогематурия.

Некоторые камни разрастаются до больших размеров, заполняют лоханку, чашечки — это коралловые камни. Инфекция мочевых путей не является прямым следствием МКБ, но может возникнуть как осложнение после хирургических вмешательств или инструментальных манипуляций.

Обструкция инфицированной почки камнем может привести к развитию сепсиса.

Лечение и профилактика МКБ. При МКБ диета имеет не менее важное значение, чем медикаментозное лечение.

При *уратных* камнях в пищевом рационе ограничиваются пурины, но разрешается употреблять ежедневно вареное мясо и рыбу 100—150 г. Исключаются наваристые мясные бульоны, печень, почки, мозги. Показаны молочные и растительные продукты, которые ощелачивают мочу: мучные, молочные продукты, яйца, фрукты, овощи, витамины А, В, В₆, С, сливочное масло. Не рекомендуются копчености, консервы, маринады, спиртные напитки. Показано обильное питье, щелочные минеральные воды.

При *оксалатных* камнях моча имеет кислую реакцию. Из питания необходимо исключить щавель, салат, шпинат, ревень, перец, винные ягоды, а также печень, почки, мозги, студни, ограничить картофель, морковь, молоко. Разрешают мясо, рыбу в отварном виде, мучные, крупяные продукты, животные и растительные жиры, овощи (капуста, репа, свекла, помидоры, огурцы), арбуз, дыню, фрукты (яблоки, груши, вишня, шиповник), мед, витамины А, D, молочные продукты.

При *фосфатных* камнях и фосфатурии моча имеет щелочную реакцию. Из пищевого рациона должны быть исключены

молоко, яйца (желток), щелочные минеральные воды, ограничиваются овощи, картофель, содержащие много солей кальция. В диете в основном преобладают мясо, рыба, сало, мучные блюда, крупы, яблоки, груши, растительные жиры, шиповник, морковь, зеленый лук.

Медикаментозная терапия сводится к применению препаратов, дифференцированно усиливающих растворимость солей.

Кроме диеты и медикаментозной терапии, применяют, по показаниям, хирургическое лечение.

При обострении МКБ кроме обезболивающих препаратов применяют мочегонные, спазмолитики, что способствует отхождению камней.

Таким образом, в основе консервативной терапии уролитаза лежит диетическое питание, применение препаратов, способствующих растворению камней, диуретиков и спазмолитиков, антибактериальных препаратов при наличии уроинфекции.

Купирование почечной колики начинают с тепловых процедур (грелки, горячая ванна), затем принимают анальгетики, спазмолитики (баралгин, ависан, но-шпа и др.) внутрь или парентерально.

При отсутствии эффекта вводят наркотики, проводят новокаиновую блокаду.

4.4.3. Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит (ХГН) — болезнь преимущественно молодого и среднего возраста. Но в определенном проценте случаев он может встречаться и у пожилых. ХГН может быть исходом острого гломерулонефрита или же с самого начала протекать как первично хронический.

Гломерулонефрит (ГН) — это двустороннее иммуновоспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочков с последующим вовлечением в процесс канальцев, сосудов, интерстиция.

ГН развивается после стрептококковой инфекции (ангина, фарингит и др.). Чаще всего возбудителем служит β-гемолитический стрептококк группы А, но возможно возникновение ГН после стафилококковой или вирусной инфекции. Способствующими факторами являются: переохлаждение, травма, физические перегрузки и др.

В патогенезе ГН играет роль повреждение почечных клубочков иммунными комплексами. Различают:

1) иммуннокомплексный ГН, когда образующиеся в сосудистом русле иммунные комплексы (антиген + антитела) осаждаются на базальной мембране клубочков; их локализация определяет морфологический тип ГН и клинические проявления;

2) аутоиммунный ГН, при котором вырабатываются антитела к базальной мембране клубочков; этот вариант встречается в 10 % всех ГН, протекает тяжелее, быстрее прогрессирует.

У 80 % людей ХГН может выявляться случайно. Симптоматика его скудная, изменения в моче незначительные. Может быть артериальная гипертензия, головная боль, нарушение кровообращения. Нефротический синдром (отеки АГ, протеинурия, холестеринемия) встречается редко. У пожилых чаще бывает вторично-хронический гломерулонефрит с выраженным нефротическим синдромом.

Обострение связано с инфекцией, переохлаждением, присоединением интеркуррентных заболеваний. Об обострении свидетельствуют ухудшение самочувствия, появление отеков, кровоточивости в сочетании с тромбозами, уменьшение диуреза, повышение артериального давления, появление выраженного мочевого синдрома (особенно протеинурии), ухудшение почечных функций.

На фоне АГ возможны гипертонические кризы. Стойкий гипертензионный синдром является признаком прогрессирования ГН, а может быть предвестником развития хронической почечной недостаточности (ХПН). Более быстрое прогрессирование характерно для лиц пожилого возраста.

Для диагностики ГН наибольшее значение имеет клиническая триада — протеинурия, артериальная гипертензия и наличие отеков.

Лечение ХГН. При обострении ХГН показан постельный режим и стол № 7.

При связи обострения с инфекционным заболеванием назначается этиотропная антибактериальная терапия. При отсутствии нефротического синдрома показан гепарин, дипиридомол (курантил). При наличии геморрагического синдрома — делатил, унитиол и др.

При нефротическом синдроме проводится терапия цитостатиками, глюкокортикоидами, антикоагулянтами, моче-

гонными препаратами. Артериальная гипертензия является показанием для назначения тех групп препаратов, которые используют для лечения ГБ, но нужно помнить, что при выраженной ХПН применение ингибиторов АПФ не рекомендуются.

Профилактика ХГ включает общеукрепляющую терапию, санацию очагов инфекции, предупреждение заболеваний, которые могут привести к острому ГН, а при его возникновении своевременное и рациональное лечение, чтобы предупредить переход острого процесса в хронический.

4.5. Гериатрические аспекты в эндокринологии

4.5.1. Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) является одной из ведущих проблем геронтологии в связи с высокой частотой заболевания, особенностями механизмов развития, клиники, осложнений. Возраст является одним из факторов риска развития СД, что связано с инволютивными изменениями функции всех эндокринных желез, изменениями физиологической активности инсулина, чувствительности к нему периферических рецепторов. Эпидемический характер заболеванию придает диабет 2-го типа, его частота в возрасте 75—80 лет составляет более 20 % и каждые 10—15 лет количество заболевших возрастает в 2—3 раза.

Сахарный диабет — это состояние хронической гипергликемии, которое может развиваться в результате воздействия многих эндогенных и генетических факторов, часто дополняющих друг друга. При диабете нарушается продукция инсулина или его действие.

Выделяют два основных типа СД: 1-й тип — инсулинозависимый (ИЗСД) и 2-й тип — инсулинонезависимый (ИНСД). 2-й тип — это диабет взрослых и пожилых людей.

В патогенезе СД имеют значение следующие факторы:

1) недостаточная секреция инсулина клетками поджелудочной железы из-за снижения их чувствительности к глюкозе, повышение количества которой в крови стимулирует выработку адекватного количества инсулина;

2) инсулинорезистентность за счет выработки аномальных молекул инсулина, связывания циркулирующего в кровотоке инсулина с антителами, нарушенного расщепления инсулина, уменьшения количества и чувствительности инсулина;

3) увеличение ночной продукции глюкозы печенью, в то время как у здоровых выработка глюкозы ночью прекращается.

Таким образом, при диабете 2-го типа возникает относительный дефицит инсулина, а при диабете 1-го типа — дефицит инсулина абсолютный.

По отечественной классификации выделяют три стадии диабета:

1-я стадия — потенциальный СД;

2-я стадия — латентный СД;

3-я стадия — явный СД.

К потенциальному диабету относят лиц с отягощенной наследственностью: если оба родителя больны СД или один родитель болен, а по линии второго имеется отягощенная наследственность.

Среди однояйцевых близнецов, если один из них болен СД, второй имеет потенциальный диабет.

Потенциальный диабет диагностируется у женщин, родивших живого или мертвого ребенка весом более 4,5 кг или мертвого ребенка с гиперплазией островковых клеток поджелудочной железы.

Латентный диабет диагностируется при нарушении толерантности к глюкозе. Клинических проявлений нет, уровень глюкозы натощак — 3,3—5,5 ммоль/л.

Заболевание выявляется только при проведении теста толерантности к глюкозе. Этот тест проводится в утренние часы, без ограничений в диете, при обычной физической активности. Последний прием пищи накануне вечером не позднее 18 часов, можно пить воду, во время проведения пробы нельзя курить. Проводится забор крови натощак, затем медленно (в течение 5 мин) выпивается 75 г глюкозы (но не сахара!), растворенной в 250—300 мл воды. Если масса тела превышает 100 кг, дается 100 г глюкозы и через 2 часа исследуется гликемия натощак.

У здоровых гликемия натощак < 5,5 ммоль/л, через 2 часа — < 7,8 ммоль/л.

При латентном диабете — натощак < 6,7 ммоль/л, через 2 часа глюкоза в пределах 7,8—11,1 ммоль/л.

Если же глюкоза натощак > 6,7 ммоль/л, а через 2 часа — > 11 ммоль/л, ставят диагноз явного диабета.

При явном сахарном диабете по степени тяжести различают три формы: легкую, среднюю, тяжелую.

К легкой форме относят больных, у которых нормализация уровня глюкозы как натощак, так и в течение суток достигается только диетой. У них нет и не было кетоацидоза.

К явному диабету средней тяжести относят те случаи, когда кетоацидоз выявляется кратковременно, только при стрессе. Уровень глюкозы в крови в течение суток не превышает 13 ммоль/л. Для компенсации нарушений, кроме диеты, требуется назначение сахароснижающих пероральных препаратов или инсулина, возможно наличие микроангиопатии, но без нарушения функции органов.

К тяжелой форме относят все случаи заболевания, для компенсации которых требуется инсулин. Неоднократно может быть кетоацидоз, диабетическая кома и прекома. Глюкоза в крови в течение суток превышает 13—14 ммоль/л. Выражены явления микроангиопатии, возможны нарушения функции органов. Если присоединяются такие осложнения, как гангрена, хроническая почечная недостаточность, — диабет расценивается как тяжелый, независимо от того, как он протекал до появления этих осложнений.

Особенностью диабета у пожилых является сглаженность симптомов, обычно имеется сухость слизистых, что дает явления фарингита, вульвита; больные могут терять в весе, отмечают повышенную утомляемость, мышечную слабость, часто присоединяются инфекции мочевых путей, пиодермия.

У пожилых в связи с изменением функции почек повышается порог фильтрации глюкозы в клубочках, и при высоком содержании глюкозы в крови, в моче она может отсутствовать. Поэтому при постановке диагноза обязательно нужно исследовать гликемический фон. Обязателен также осмотр окулиста.

При диабете рано развивается системный атеросклероз, который в большинстве случаев сочетается с гипертонической болезнью.

Основная причина смерти больных СД — этот инфаркт миокарда, инсульт. На фоне инфаркта рано развивается ХСН, возможен отек легких, диабет декомпенсируется, развивается кетоацидоз. Инфаркт чаще трансмуральный (с зубцом Q), возможно развитие аневризмы сердца, тромбоэмболии.

Тяжелым осложнением диабета является диабетическая стопа, причиной развития которой является нейропатия, ангиопатия, атеросклеротическая обструкция артерий.

При диабете рано развивается катаракта, а через 5—8 лет — диабетическая ретинопатия.

Поражение почек (нефропатия) чаще (в 3 раза) развивается у больных диабетом 1 типа (инсулинозависимого). Течение диабета у пожилых зависит от снижения желудочной секреции и развития хронического панкреатита.

Лечение диабета. Цель лечения — добиться компенсации СД.

Экспертами ВОЗ были разработаны следующие критерии компенсации сахарного диабета.

1. При латентной и легкой формах ИНСД критерием компенсации является нормогликемия натощак, физиологические колебания в течение суток, отсутствие глюкозы в моче.

2. При средней и тяжелой степени СД гликемия натощак должна быть < 7 ммоль/л, после еды — < 10 ммоль/л, отсутствие глюкозы в моче, холестерин < 6,5 ммоль/л, триглицериды < 2,2 ммоль/л.

У пожилых, получающих инсулин, гликемия натощак не должна превышать 9—10 ммоль/л, после еды — 11—12 ммоль/л, глюкоза в моче — не более 1 %.

Важная роль в лечении СД отводится диете, она является обязательным компонентом комплексной терапии. Диета должна содержать 50 % углеводов, 70 % жиров, преимущественно растительных, и 20 % белков. В рацион обязательно включают творог, овсяную крупу, морскую рыбу, сахарозаменители (взамен рафинированных сахаров). При диабете 2-го типа рекомендуется четырехразовый прием пищи, при диабете 1-го типа или в период лечения инсулином — до 5—6 раз. Соль в рационе ограничивают при сочетании СД с гипертонической болезнью. С целью обогащения диеты витаминами рекомендуются зеленый лук, укроп, петрушка, различные виды капусты, листовые салаты, несладкие сорта фруктов, различные овощи. Необходимо добавлять не менее 20 г пищевых волокон в виде отрубей и продуктов их содержащих, а также малину, клубнику — они уменьшают постпищевую гликемию, нормализуют работу кишечника, способствуют уменьшению холестерина в сыворотке крови.

Заболевшим в 70 лет и старше первоначально назначается только диета. Как самостоятельный вид терапии диета показана при легкой и латентной формах диабета, когда в большинстве случаев достигается компенсация СД.

Большое значение имеет физическая активность. Для пожилых это гимнастика, ходьба, темп и продолжительность которой зависят от сопутствующей патологии. 30 мин ходьбы ежедневно могут снизить массу тела до 10 кг в год.

При СД 2-го типа средней и тяжелой формы применяют пероральные сахароснижающие препараты.

Хлорпропамид из-за его побочных эффектов пожилым назначать не рекомендуется.

Если при применении препаратов I генерации развивается резистентность, назначают препараты II генерации.

Манинил пожилым назначают в уменьшенной дозировке 1 раз в день из-за возможности развития гипогликемии, при необходимости его можно комбинировать с глюренормом. Препараты пожилым рекомендуется применять во время еды или после еды, чтобы предупредить развитие гипогликемии.

При лечении сопутствующих заболеваний у пожилых нужно помнить, что многие препараты обладают гипер- или гипогликемическим эффектом.

При длительном применении сульфаниламидных препаратов к ним может развиваться резистентность. Это является показанием для назначения инсулина, что является дополнительной проблемой в лечении диабета у пожилых. Показаниями для назначения инсулина является присоединение инфекционных заболеваний, гнойничковых процессов, период перед серьезной хирургической операцией, при нарушении функции почек на фоне их диабетического поражения, развитии диабетической стопы, нарушении функции печени.

Одним из осложнений диабета является развитие кетоацидоза и кетоацидотической комы. У пожилых причиной этого состояния чаще являются инфекции, обострения холецистопанкреатита, расстройство желудочно-кишечного тракта, инфаркт миокарда, инсульт.

Признаками комы являются запах ацетона, дыхание Куссмауля, сахар в крови более 16,5 ммоль/л. В крови и моче повышено содержание кетоновых тел. При коме вводится инсулин короткого действия.

Более тяжелым у пожилых является развитие гипогликемических состояний и комы, так как на этом фоне есть опасность развития сосудистых катастроф — инфаркта миокарда, инсульта, отека мозга. Причиной гипогликемии может быть несвоевременный прием пищи или кумуляция сахароснижающих

препаратов, а также прием лекарственных препаратов, усиливающих действие инсулина (β -адреноблокаторов, амиодарона, антикоагулянтов, антибиотиков тетрациклинового ряда и др.). Для выведения из комы на доврачебном этапе дается сладкий чай, при отсутствии эффекта назначается до 80 мл 40%-ной глюкозы.

Большое значение в профилактике диабета, прогрессировании его лечения, предупреждении развития осложнений имеет организация школ диабета, где больные получают полную доступную информацию о заболевании, о важности соблюдения диеты, своевременного приема пищи, о предупреждении и своевременном лечении простудных заболеваний, правильности приема назначенных врачом противодиабетических препаратов.

4.5.2. Гипотиреоз

Гипотиреоз — это синдром, вызванный снижением гормонов щитовидной железы, уменьшением и прекращением поступления их в общий кровоток.

С возрастом удельный вес гипотиреоза увеличивается, после 50 лет уменьшается масса щитовидной железы, возможно появление кист. Уменьшение массы железы ведет к снижению выработки гормонов T_4 , T_3 , в то время как общий тиреотропный гормон (ТТГ) секретируется в избытке.

В пожилом возрасте гипотиреоз бывает первичным и обусловлен следующими причинами:

- аутоиммунным тиреоидитом или деструкцией железы на фоне туберкулеза, сифилиса, амилоидоза;
- тотальной или субтотальной струмэктомии;
- дефицитом йода в окружающей среде;
- лечением радиоактивным йодом или облучением области шеи.

Длительный дефицит специфического действия тиреоидных гормонов ведет к снижению окислительных процессов в органах и тканях и развитию тяжелых функциональных нарушений в ЦНС, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других системах, ведет к проявлению в них дистрофических процессов, в результате чего развиваются своеобразные плотные отеки, нарушаются все виды обмена.

Клинические признаки гипотиреоза развиваются постепенно: появляются вялость, сонливость, ослабление памяти,

апатия, медлительность, прибавка в весе, зябкость, снижение температуры, снижение слуха, запоры. При осмотре: лицо отечное, амимичное, желтовато-бледное; кожа грубая, сухая, шелушащаяся, холодная; губы отечные, на языке отпечатки зубов; волосы тусклые, поврежденные; отмечается истощенность и ломкость ногтей; голос становится грубым, речь замедлена.

Со временем отеки распространяются на руки, ноги, туловище; в отечных тканях при надавливании не остается ямок. В тяжелых случаях накапливается жидкость в полостях (гидроперикард, гидроторакс, асцит). Возможны боли в сердце, но чаще они ноющие, тупые, АД чаще снижено, брадикардия. На ЭКГ характерны: низкий вольтаж, синусовая брадикардия, замедление атриовентрикулярной и желудочковой проводимости, нарушение реполяризации миокарда.

При отсутствии лечения может развиваться сердечная недостаточность, склонность к очаговым пневмониям с затянувшимся течением, ухудшается состояние желудочно-кишечного тракта, что способствует образованию камней в желчном пузыре; ухудшается функция почек (как клубочкового аппарата, так и канальцевого), возможны олигурия, высокий удельный вес мочи, протеинурия. В тяжелых случаях может нарушаться психика, развиваться полиневриты.

Лечение гипотиреоза. В пожилом возрасте лечение лучше проводить тироксином. Начинают с небольших доз — 10—15 мг, постепенно, через 2—3 недели, дозу увеличивают до достижения эутиреоза.

Объективным критерием компенсации у больных пожилого и старческого возраста служит уровень общего T_4 в крови. Параллельно рекомендуется проводить метаболическую и липотропную терапию.

4.6. Гериатрические аспекты в артрологии и остеологии

4.6.1. Остеоартроз

Остеоартроз (ОА) — это гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными клиническими, морфологическими проявлениями и исходом. В основе остеоартроза лежит поражение всех компонентов суставов — хряща, субхон-

дральной кости, синовиальной оболочки связок, капсулы и периапартулярных мышц.

Основной предполагаемой причиной ОА является несоответствие между механической нагрузкой, падающей на суставную поверхность хряща, и его возможностью выдержать эту нагрузку, результатом чего является дегенерация и деструкция хряща.

В основе нарушения метаболизма хряща лежат количественные и качественные изменения протеогликанов (ПГ) основного вещества хряща, которые обеспечивают стабильность структуры коллагеновой сети. Определенную роль в патогенезе имеет воспаление, в результате которого происходит последующее повреждение синовиальной оболочки сустава, развитие реактивного синовита и повышение продукции противовоспалительных веществ (цитокинов).

Освобождающиеся протеогликаны, продукты распада хондроцитов и коллагена являются для организма антигенами (аутоантигенами), на них могут образовываться аутоантитела и формироваться локальный воспалительный процесс.

Классификация ОА. Выделяют две основные формы остеоартроза: первичный и вторичный, возникающий на фоне различных заболеваний и травм.

Первичный (локальный) — характеризуется вовлечением в процесс менее трех различных суставных групп.

Вторичный (генерализованный) — характеризуется вовлечением в процесс трех и более суставных групп.

Наиболее частой и характерной локализацией первичного артроза являются коленные суставы, дистальные и проксимальные межфаланговые суставы, позвоночник, мелкие суставы стоп и тазобедренные суставы. Первичный ОА чаще наблюдается в возрасте после 45 лет.

Ведущим клиническим признаком ОА является боль. Боли определяются поражением костей, суставов, околосуставных тканей, психоэмоциональными факторами и др.

Боли при остеоартрозе. Различают следующие типы болей при ОА:

- *механические* — возникают при нагрузке на сустав, беспокоят к вечеру, стихают после ночного отдыха;

- *стартовые* — возникают при наличии синовита в начале ходьбы, затем исчезают, могут возобновляться после физической нагрузки;

- *рефлекторные* — возникают из-за реактивного синовита, который приводит к рефлекторному спазму близлежащих мышц и развитием в них гипоксии;

- *отраженные* — связаны с вовлечением в процесс капсул сустава, что ведет к сдавлению нервных окончаний и появлению боли;

- *«блокадные»* — возникают при периодическом «заклинивании» сустава в результате ущемления секвестра хряща (суставной «мышцы») между двумя суставными поверхностями. Обычно это внезапная, резкая боль, блокирующая движения в суставе, которая также внезапно прекращается при определенном положении эпифизов и соскальзыванием «мышцы» с суставной поверхности.

Боль может быть также связана с развитием тендобурсита и периапартурита, с венозной гиперемией и стазом крови в субхондральной кости на фоне внутрикостной гипертензии — эти боли обычно возникают ночью и исчезают утром при ходьбе. Чаще всего причиной боли может быть периапартурит, реактивный синовит и спазм близлежащих мышц.

Уже в начальной стадии заболевания отмечается деформация сустава, обусловленная синовиальным или периапартулярным отеком, наличием внутрисуставного выпота.

Характерным для ОА является ограничение подвижности сустава и вынужденное положение конечности. При длительном течении формируется деформация суставов.

Наиболее тяжелой формой остеоартроза является коксартроз (поражение тазобедренного сустава). Первичный коксартроз обычно развивается после 40 лет, частота его значительно возрастает после 60 лет, более тяжело протекает у женщин. Начало болезни может протекать без боли, иногда отмечается уменьшение силы мышц бедра, быстрая утомляемость их при ходьбе и в положении стоя.

На начальных стадиях боль может ощущаться в паху, в ягодичной или поясничной области, в бедре или коленном суставе. Локализуясь в паховой области, боль иррадирует на переднюю поверхность бедра, к коленному суставу. Боль при коксартрозе связана с физической нагрузкой, носит «механический» характер, ее усиливает ходьба по лестнице и по неровной поверхности. Рано развивается тугоподвижность в суставе. Хромота и нарушение походки свидетельствуют о длительности болезни.

При ОА коленного сустава (гонартроз) первым признаком является боль в коленном суставе, которая локализуется по передней и передневнутренней поверхности колена, редко в области подколенной ямки и иррадирует до голеностопного сустава; она всегда связана с физической нагрузкой. Боль усиливается при спуске по лестнице, ходьбе по неровной местности, вставании из положения лежа или сидя. При гонартрозе, как правило, бывает ожирение, выраженная венозная недостаточность и ряд дополнительных признаков, таких как узелки Гебердена, Бушара и др.

Подтверждает диагноз ОА рентгенологическое исследование. R-графия проводится в двух проекциях (прямая, боковая), обязательно в положении стоя. Рентгенологическими признаками является сужение суставной щели, субхондральный склероз и такие признаки, как кисты, подвывихи, вывихи, эрозии.

Фармакологическое лечение ОА. В подборе терапии ОА важное значение имеет наличие синовита, вариант течения заболевания и наличие сопутствующей патологии.

Основные задачи, которые необходимо учитывать при лечении ОА:

- предотвратить прогрессирование дегенеративного процесса;
- уменьшить болевой синдром и признаки реактивного синовита;
- улучшить функцию сустава.

«Базисными» препаратами для решения поставленных задач являются хондропротекторы, применяемые *per os*:

- **структум** — это хондроитин сульфат, который участвует в построении основного вещества хрящевой ткани. Выпускается в капсулах по 250 мг хондроитин сульфата, назначается по 3 капсулы 2 раза в день 3 недели, затем по 2 капсулы 2 раза в день в течение длительного времени;

- **дона** — глюкозамин сульфат, естественный компонент суставного хряща. В здоровом организме глюкозамин сульфат синтезируется из глюкозы, при ОА метаболизм глюкозамина и протеогликанов нарушен. Дона выпускается в пакетиках, содержащих 1,5 г глюкозамина сульфата. Содержимое пакетика растворяют в стакане воды, принимают 1 раз в сутки в течение 6 недель, курс повторяют через 2 месяца. Возможно внутримышечное введение по 1 мл по схеме, на курс — 25—30 инъекций. Схема лечения доной может быть индивидуальной;

- **муколат** (отечественный артрон) — 10%-ный раствор нативного хондроитин сульфата, полученного из трахеи крупного рогатого скота, выпускается в ампулах по 2 мл, вводится внутримышечно через день, на курс — 25 инъекций.

Перечисленные препараты обладают, кроме хондропротекции, противовоспалительным действием;

- **афлутоп** — экстракт четырех видов морских рыб, кроме хондроитин сульфатов содержит гиалуроновую кислоту, свободные аминокислоты, комплекс микроэлементов: К, Na, Ca, Fe, Си, Zn. Вводится внутримышечно, внутрисуставно, периартикулярно и паравертебрально. Афлутоп вводят по схеме. Клинические признаки улучшения наблюдались у 80—90 % больных.

Эффективность лечения усиливает применение афлутопа одновременно с инъекциями в виде крема: его втирают в пораженный сустав 2 раза в день.

Для купирования боли при остеоартрозе применяют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). НПВП рекомендуют принимать только в период усиления боли в связи с возможностью развития серьезных осложнений со стороны ЖКТ (эрозии, язвы, кровотечения и др). Оптимальными препаратами этой группы являются ибупрофен — 1200—1800 мг/сут. или кетопрофен — 100 мг/сут. Обезболивающей активностью обладают мази, кремы, гели НПВП. Применение индометацина из-за побочных эффектов не рекомендуется, особенно пожилым пациентам. Более безопасными для них являются мелоксикам — 7,5 мг/сут., нимесулид — 200 мг/сут., целекоксиб — 100—200 мг/сут.

В последние годы стали применяться препараты гиалуроновой кислоты.

Нефармакологические методы лечения ОА. Образовательные программы — организация школ больных остеоартрозом.

Снижение веса — избыточный вес является бесспорным фактором риска развития гонартроза, у женщин с ожирением он встречается в 4 раза чаще, а снижение веса тела уменьшает болевой синдром.

Рациональное питание — особенно эффективно в сочетании с физической активностью; показана ЛФК, физиобальнеотерапия.

4.6.2. Остеопороз

Остеопороз — системное заболевание скелета метаболической природы, характеризующееся уменьшением костной ткани в единице объема и приводящее к нарушению микроархитектоники костей, увеличению их хрупкости и риска переломов.

Остеопороз является наиболее распространенной патологией костей в пожилом возрасте.

Наступающее с возрастом снижение костной массы обозначается как «остеопения». Этот физиологический процесс, свойственный стареющему организму, нельзя рассматривать как болезнь. Остеопороз — явление патологическое. Границей между этими понятиями служит возникновение хотя бы одного перелома под влиянием минимальной травмы.

По данным экспертов ВОЗ, остеопороз сегодня — одно из распространенных заболеваний пожилого возраста наряду с инфарктом миокарда, онкологической патологией, сахарным диабетом.

Наиболее характерны переломы проксимального отдела бедра, тел позвонков и дистального отдела предплечья. Риск переломов шейки бедра у женщин белой расы составляет 15 %, у мужчин — 5 %. Медицинская и социальная значимость проблемы в том, что перелом шейки бедра в 20 % случаев становится причиной смерти, а 50 % больных в дальнейшем остаются инвалидами. По прогнозам специалистов частота перелома шейки бедра в ближайшие 25 лет удвоится.

Потеря костной массы происходит постепенно. Физиологическая потеря начинается у женщин с 35 лет, у мужчин с 45. В период наступления менопаузы и до 65—70 лет темп потери костной массы увеличивается и составляет 2—3 % в год.

Скелет человека состоит из более чем 200 костей, которые выполняют в организме три основные функции: механическую, защитную и метаболическую.

Механическая функция состоит в том, что кости вместе с хрящами и мышцами обеспечивают нам возможность передвижения. Для этого необходима достаточная прочность костей, которая резко нарушается при остеопорозе.

Кости, соединяясь между собой, обеспечивают защиту мозга, легких, сердца, тазовых и других органов, служат вместилищем костного мозга, осуществляющего кроветворную и иммунную функции.

И, наконец, скелет является важнейшим органом обмена веществ, самым значительным резервом минералов для поддержания в крови гомеостаза кальция и фосфора, а также многих других макро(Na, K, Mg)- и микро(Zn, Si, Fe, P)-элементов. Поэтому костная ткань очень чувствительна к различным регуляторным и контролирующим механизмам, эндогенным и экзогенным влияниям.

Структура кости состоит из клеток: остеобластов, остеокластов и остеоцитов, а также белковой основы, или матрикса (остеоид), включающего межклеточное органическое вещество и минеральные компоненты, в основном кальций.

На долю органического матрикса приходится всего около 35 % скелета, остальные 65 % составляют минеральные вещества. В скелете сосредоточено около 99 % кальция и 85 % фосфора от общего содержания их в теле человека. Поэтому физиологическое состояние костной ткани во многом определяет обмен этих элементов в организме.

Взаимодействие трех типов костных клеток обеспечивает непрерывный процесс роста и обновления костной ткани. Все процессы, происходящие в костной ткани — это формирование кости, рост, резорбция, заживление переломов, — осуществляются клетками.

Остеобласт, окруженный минерализующимся матриксом, превращается в остеоцит, который обеспечивает обмен информацией и транспорт минералов и питательных веществ в глубь кости.

Остеокласты — это самые крупные многоядерные клетки костной ткани, образованные слиянием моноцитов: они продуцируют лимонную и молочную кислоты, которые растворяют минеральные компоненты, способствуя переходу кальция в кровь.

Усиление синтеза остеокластами лимонной кислоты является одним из механизмов разрушения кости.

Активность функционирования остеокластов намного выше, чем остеобластов. Так, один остеокласт за одно и то же время разрушает столько кости, сколько ее синтезируют 100 остеобластов.

В нашем скелете на протяжении всей жизни происходят процессы разрушения кости и образования новой костной ткани. Это постоянное обновление получило название ремоделирования.

В регуляции метаболизма костной ткани принимают участие ряд гормонов и негормональных веществ:

1) гормоны, регулирующие обмен кальция: паратгормон и метаболит витамина D (1,25-(ОН)₂D₃);

2) системные гормоны: глюкокортикоиды, тироксин, инсулин, гормон роста, половые гормоны (эстрогены, андрогены);

3) факторы роста: белковые факторы из плазмы, кожи, хряща, тромбоцитов и костной ткани. Освобождаясь при резорбции, они способствуют росту ДНК в остеобластах;

4) местные факторы, продуцируемые самими костными клетками: простагландины E, которые могут стимулировать резорбцию и созидание; фактор активирующий остеокласты, циклические нуклеотиды (медиаторы гормонов в костных клетках).

Большую роль играют генетические факторы и функциональная нагрузка.

Гомеостаз кальция является сложным биологическим процессом, в котором наряду с кальцием принимает участие фосфор, паратиреоидный гормон (ПТГ), кальцитриол (1,25-(ОН)₂D₃), кальцитонин, магний и другие компоненты.

В организме человека находится около 1000 г кальция. Из этого количества около 99 % содержится в скелете в форме гидроксиапатита, а 1 % — во внеклеточной жидкости и мягких тканях.

Физиологической активностью обладает только ионизированный свободный кальций, не связанный с белком и неорганическими веществами.

Сохранение стабильной концентрации кальция контролируется ПТГ и витамином D₃, которые изменяют свою концентрацию даже при небольших изменениях уровня кальция в костях и крови.

Поддержание положительного кальциевого баланса является сложным многокомпонентным процессом, который зависит от интенсивности всасывания кальция в кишечнике, резорбции его почками. Недостаточность ПТГ или витамина D₃, заболевание кишечника или резкий дефицит кальция в пище могут вызвать такие изменения в гомеостазе кальция, которые не удастся компенсировать задержкой кальция почками, в связи с чем развивается отрицательный кальциевый баланс. Предотвратить это может усиленная резорбция из костей, что приведет к прогрессирующей остеопении.

В развитии остеопороза определенная роль принадлежит микроэлементам: магнию, марганцу, железу, меди.

Классификация остеопороза.

Первичный остеопороз:

- идиопатический (юношеская форма, взрослая форма);
- постклимактерический остеопороз (тип 1) — самая распространенная форма среди женщин, связанная с прекращением секреции эстрогенов;
- старческий остеопороз — инволютивный (тип 2) — возникает у лиц обоего пола в возрасте старше 75 лет, обусловлен дисбалансом между резорбцией и формированием кости.

Вторичный остеопороз:

- эндокринная патология:
 - гипогонадизм;
 - эндогенный и экзогенный синдром Кушинга;
 - гиперпаратиреоз;
 - тиреотоксикоз;
- патология органов пищеварения:
 - синдром нарушенного всасывания;
 - хронические заболевания печени;
 - цинга;
 - пострезекционный синдром;
- болезни почек:
 - почечный канальцевый ацидоз;
 - хроническая почечная недостаточность;
 - синдром Фалькони;
- ревматические заболевания;
- истощение;
- алкоголизм;
- эпилепсия;
- ХОБЛ;
- потребление некоторых лекарств — глюкокортикоидов, тиреоидных гормонов, антикоагулянтов, препаратов лития, тетрациклинов, диуретиков (фуросемида), производных фенотиазина, антацидов, содержащих алюминий (альмагель);
- системный мастоцитоз;
- гипофосфатемия (взрослая форма);
- другие метаболические болезни костей;
- дефицит кальция;
- длительная неподвижность;
- наследственные болезни соединительной ткани;

- несовершенный остеогенез;
- синдром Марфана.

При постменопаузальном остеопорозе процессы резорбции кости активируются на поздних этапах.

При ранних проявлениях на первом плане будут сердечно-сосудистые и вегетативные проявления. Клинически выраженный остеопороз развивается спустя 5 лет после менопаузы, который проявляется компрессионными переломами позвонков, чаще в грудном отделе, переломом шейки бедра, дистальных отделов лучевой кости.

Основные факторы риска остеопороза. К ним относятся:

- преждевременная (ранняя) менопауза;
- первичная или вторичная аменорея;
- принадлежность к азиатской или европейской этнической группе;
- низкая минеральная плотность костной ткани;
- чрезмерное употребление алкоголя;
- длительная иммобилизация;
- недостаточное поступление кальция с пищей;
- дефицит витамина D;
- возраст;
- патологические переломы в анамнезе;
- терапия глюкокортикоидами;
- высокая активность костного метаболизма;
- семейная отягощенность по переломам шейки бедра;
- снижение остроты зрения;
- низкая масса тела;
- нейромышечные расстройства;
- курение сигарет.

Клиника остеопороза. В начальной стадии развития остеопороза имеется две формы течения: острая и медленная. Острое начало, среди, казалось бы, полного здоровья, связано с компрессионным переломом тел позвонков. Это может произойти при подъеме тяжести или при других обстоятельствах (споткнулся, оступился и др.), после чего появляется острая боль в пораженном отделе позвоночника.

Боль может быть опоясывающей, иррадиирующей в грудную клетку, брюшную полость или в бедро. Подобная боль может быть причиной диагностических ошибок, в частности при острой коронарной патологии, особенно в тех случаях, когда

имеются признаки рефлекторного нарушения кровоснабжения на ЭКГ.

Появившаяся боль может резко усиливаться при попытке встать или при акте дефекации. Длительность боли при острой форме может быть несколько недель или дней. Постельный режим приносит временное облегчение.

При медленном начале периодически появляется тупая боль в спине, которая со временем становится более продолжительной, более интенсивной и может исчезнуть только в положении лежа. Многие больные жалуются на боль «во всех костях».

На фоне медленного начала могут быть острые болевые атаки. Острая интенсивная боль в пораженном отделе позвоночника, которая связана с компрессией тел одного или нескольких позвонков, резко ограничивает объем движений, вызывает мучительные страдания, что может приводить больных к тяжелым депрессивным состояниям. Позвоночник чувствителен к надавливанию, особенно по остистым отросткам. Объясняется болевой синдром костными микропереломами и раздражением периоста.

Больные остеопорозом жалуются на прогрессирующую слабость, повышенную утомляемость, ощущение тяжести между лопатками, боли ноющего характера вдоль позвоночника, в суставах, в крестце, которые могут усиливаться при ходьбе, сотрясении.

Остеопоротические боли плохо купируются НПВП (вольтарен, напроксен, индометацин и др.). Характерны судороги мышц голени, стоп.

После каждой болевой атаки рост уменьшается примерно на 2—4 см. В итоге рост в процессе болезни может уменьшиться на 10—15 см, при физиологическом старении он уменьшается на 2—5 см.

По мере нарастания деформации позвоночника нарушается осанка (усиление кифоза, сколиоза, формирование «горба вдовы», выпрямление поясничного отдела, расположение ребер на гребнях подвздошной кости), присоединяется постоянная боль. Возможно развитие асептического некроза головки бедренной кости, нарушается походка («утиная походка»).

Описан особый остеопорозный тип людей — это худощавые, маленькие женщины (рост 155—160 см) с голубыми глазами, светлыми волосами, веснушками, гипермобильно-

стью суставов, тонкой кожей. Часто эти пациенты кажутся безвременно состарившимися, у них рано формируется грудной кифоз, мышцы дряблые. Резкое опускание из положения «на цыпочках» вызывает сильную боль. Остистые отростки чувствительны по ходу позвоночника, особенно в отделах, подвергшихся компрессии. Из-за укорочения туловища кожа живота образует множественные складки на боковых поверхностях грудной клетки, образуются поперечные кожные складки. Кожа становится сухой, тонкой, прозрачной, усиливается венозный рисунок, отмечается хрупкость, размягчение ногтевых пластинок.

Лечение и профилактика остеопороза. Лечение остеопороза — трудная задача, что обусловлено сложным патогенезом, длительным течением, поздней диагностикой.

Имеется три принципа профилактики и лечения остеопороза:

1) *этиологический* — лечение основного заболевания при вторичном остеопорозе, отмена «ятрогенных» в отношении остеопороза препаратов;

2) *симптоматический* — назначение диеты, сбалансированной по солям кальция, фосфора, белку, магнию; прием препаратов солей кальция, дозированные физические нагрузки, лечебная физкультура, при выраженном остеопорозе — ортопедическое лечение, обезболивающие средства и мышечные миорелаксанты (мелоксикам);

3) *патогенетический* — основной принцип лечения остеопороза, направленный на нормализацию процессов костного ремоделирования.

Все препараты для профилактики и лечения остеопороза можно разделить на три группы:

1) средства, преимущественно снижающие резорбцию костной ткани — эстрогены, селективные модуляторы эстрогенных рецепторов, кальцитонины, бифосфонаты, кальций;

2) средства, преимущественно усиливающие костеобразование — фториды, анаболические стероиды, фрагменты ПТГ, соматотропный гормон, кальцитриол;

3) препараты, оказывающие многоплановое воздействие на костную ткань и на оба процесса костного ремоделирования — бифосфонаты, метаболиты, витамины D, иприфлавон, оссеингидроксиапатит, бивалос (стронция ранелат).

Лекарственная терапия на различных этапах развития остеопороза различна.

При клинически умеренно выраженном остеопорозе требуется ежедневное поступление в организм 1—1,5 г кальция, при условии отсутствия гиперкальциурии и кальциевых камней в почках витамин D 400 МЕ в сутки.

При тяжелом прогрессирующем постменопаузальном остеопорозе дополнительно рекомендуются эстрогены. При непереносимости эстрогенов или противопоказаниях назначается кальцитонин (миокальцик) в сочетании с препаратом кальция и витамином D, бифосфонаты, бивалос.

При наличии переломов — кальцитонин (100 МЕ внутримышечно ежедневно 1 неделю, затем по 50 МЕ внутримышечно через день 2—3 недели, далее 50 МЕ 3 дня в неделю в течение трех месяцев с последующим трехмесячным перерывом).

Бифосфонаты (БФ). БФ — это вещества, способные связываться с малорастворимыми солями кальция. БФ откладываются и сохраняются в местах нового костеобразования до тех пор, пока не произойдет замена старой кости на новую, т. е. 10 лет и более.

БФ плохо всасываются в кишечнике (от 1 до 10 %). Всасывание блокируется, если препарат принимают с кальцием или с пищей, содержащей кальций.

БФ ингибируют резорбцию кости, увеличивают содержание кальция в кости и стимулируют костеобразование.

В настоящее время наибольшее применение в клинической практике получил препарат алендронат (фосамакс). Назначается фосамакс в дозе 10 мг в сутки в течение 12 месяцев с приемом препаратов кальция — 500 мг в день, но нельзя принимать одновременно оба препарата — перерыв между ними должен составлять не менее двух часов.

Кроме бифосфонатов в настоящее время для лечения и профилактики постменопаузального остеопороза наиболее широко применяют следующие группы антирезорбтивных средств:

- кальций и витамин D;
- эстрогены — заместительная гормонотерапия (ЗГТ);
- селективные модуляторы эстрогенных рецепторов;
- кальцитонин лосося.

Кальцитонин (миокальцикс). Эффективность кальцитонина в лечении остеопороза определяется тем, что он снижает уровень повышенной резорбции кости и способствует образо-

ванию костной ткани, в результате чего сохраняется и (или) увеличивается костная масса, что в целом улучшает качество кости. Одновременно кальцитонин поддерживает гомеостаз кальция, и, кроме того, за счет центральных и периферических эффектов оказывает выраженное обезболивающее действие.

Препараты кальция. В человеческом организме содержится приблизительно 1000 г кальция, из них около 99 % находится в скелете в форме гидроксиапатита и 1 % содержится во внеклеточной жидкости и мягких тканях. В среднем здоровые взрослые люди потребляют 800 мг кальция в день, при этом чистая кишечная абсорбция его составляет около 160 мг (20 % потребленного кальция) и столько же кальция в среднем экскретируют почки. Размеры костей, а также масса костной ткани зависят также от внешних факторов: рационального питания, достаточной физической активности, отказа от некоторых вредных привычек и добавок к рациону солей кальция. При этом наибольшее значение имеет такой фактор, как адекватное потребление кальция в детстве и подростковом возрасте, необходимое для достижения оптимальной массы и размеров костей.

Все препараты, содержащие соли кальция, можно разделить на три группы:

- 1) монопрепараты, содержащие только соли кальция;
- 2) комбинированные препараты, в состав которых включены соли кальция, витамин D и витамин С, а иногда такие минеральные элементы, как магний, цинк, бор, — наиболее эффективная в клиническом отношении группа;
- 3) поливитаминные средства, в которые входят соли кальция.

Препараты витамина D. Наибольшее применение находит кальцитриол (витамин D₃). После приема внутрь он быстро всасывается в тонком кишечнике. Уже через 2—6 часов его концентрация в сыворотке крови становится максимальной, а затем, через 4—8 часов, существенно снижается. Доза препарата — 0,25—0,5 мкг в сутки в капсулах.

Бивалос. Этот препарат полностью изменил терапевтический подход к лечению остеопороза, поскольку является первым препаратом, который обладает двойным механизмом действия. Он одновременно стимулирует образование кости, активируя остеобласты, и подавляет активность костной ре-

зорбции, воздействуя на остеокласты. Бивалос, таким образом, восстанавливает баланс костного метаболизма в пользу костеобразования. Препарат увеличивает костную массу в поясничном отделе, на уровне шейки бедра, улучшает микроархитектонику, а следовательно, качественные свойства кости, их прочность.

Бивалос может применяться в профилактических и лечебных целях независимо от возраста и предыдущего лечения, он хорошо переносится пациентами и удобен в применении (1 раз в сутки).

Рекомендуется прием 1 пакетика препарата, растворенного предварительно в 0,5 стакана воды, перед сном. Нельзя принимать одновременно препараты кальция и продукты, содержащие кальций (молоко, молочные продукты и др.).

4.7. Уход за гериатрическими больными

4.7.1. Общие принципы ухода

Уход за больными — это составная часть медицинской помощи, включающая комплекс мероприятий, направленных на облегчение состояния пациента, сохранение и восстановление его сил, тщательное соблюдение назначений врача, адаптацию к условиям болезни и места пребывания, обслуживание пациента, улучшение качества жизни. В основном уход за больными в стационарных условиях осуществляют медицинские сестры и младшие медицинские сестры, а в домашних — патронажные сестры, специально обученные сотрудники общественных организаций и службы социального обеспечения, а также родственники и близкие.

Уход за больными подразделяется на *общий* и *специальный*.

Комплекс мероприятий по *общему* уходу включает следующие составляющие:

- выполнение назначений врача;
- проведение мероприятий личной гигиены;
- обеспечение должной чистоты и санитарно-гигиенической обстановки в месте пребывания больного (больничная палата, комната хосписа, квартира и т. д.);
- устройство удобной постели и содержание ее в чистоте;
- помощь при передвижении;
- помощь во время туалета;

- помощь по приготовлению и приему пищи;
- помощь при физиологических отправлениях;
- организация времяпрепровождения пожилых и старых больных.

Специальный уход — это комплекс дополнительных мероприятий, проводимый только при определенных заболеваниях.

Уход в гериатрии производится с учетом особенностей стареющего организма, снижения его приспособительных возможностей, своеобразия течения заболеваний у пожилых людей и возрастных изменений психики. Многие заболевания у лиц пожилого и старческого возраста протекают вяло, атипично, без выраженной температурной реакции, местных изменений. Характерно относительно быстрое присоединение тяжелых осложнений.

Период строгого постельного режима для пожилых и старых пациентов следует по возможности сокращать, назначая как можно раньше массаж в целях скорейшего возвращения к обычному режиму и дыхательную гимнастику для профилактики застойной пневмонии.

Подверженность пожилых людей инфекционным заболеваниям, воспалительным процессам обязывают к особо тщательному гигиеническому уходу. Пожилые люди нередко проявляют повышенную чувствительность к изменениям микроклимата, рациона и режима питания, освещения, к шуму.

Особенности психики и поведения старого человека (эмоциональная неустойчивость, легкая ранимость, а при сосудистых заболеваниях головного мозга — резкое снижение памяти, интеллекта, критики, беспомощность, а подчас и неопрятность) требуют особого внимания и терпеливого сочувственного отношения обслуживающего персонала.

4.7.2. Уход за тяжелыми и агонирующими больными

Особенностью ухода за тяжелобольными является постоянное наблюдение за их состоянием и жизненно важными функциями, регулярная оценка внешнего вида и ряда параметров (артериальное давление, частота и характер пульса, частота и характер дыхания, уровень сознания, физиологические отправления и пр.). Запрещается оставлять тяжелобольных без присмотра. Очень важным является приготовление удобной постели и уход за ней. Тяжелобольные должны помещаться

в маломестную палату при пребывании в стационаре, в домашних условиях они должны находиться в отдельной комнате.

Одной из основных задач ухода за тяжелобольными является профилактика пролежней. Важно обеспечить кормление больных; при невозможности осуществить энтеральное питание необходимо наладить введение питательных веществ парентерально и через прямую кишку. Особое внимание следует уделить физиологическим отправлениям тяжелобольных. Так как из-за тяжести состояния они не могут самостоятельно выполнить эти функции, зачастую наблюдаются вследствие параличей сфинктеров непроизвольные мочеиспускание и дефекация. В пристальном наблюдении нуждаются больные с расстройствами психической сферы, прежде всего находящиеся в состоянии возбуждения.

Постепенно при прогрессировании хронических заболеваний, отсутствии эффекта от проводимых лечебных мероприятий у тяжелых больных развивается преагональное состояние, а затем агония. Наступает истощение жизненных функций организма, нарушается и исчезает сознание, развиваются расстройства дыхательной и сердечной деятельности. Несмотря на то что, как правило, агония является предвестником близкого наступления смерти, уход в этот период осуществляется в полном объеме до последних минут жизни больного. Медицинский работник или лицо, его заменяющее, должен все время находиться рядом с больным неотлучно.

4.7.3. Пролежни

Этиология и патогенез. *Пролежень* — это участок ишемии и некроза тканей, возникающий в области постоянного давления на ткани (обычно — над костными выступами).

Среди *причин пролежней* можно выделить патомеханические (сдавление, трение, смещение, мацерация кожных покровов, неподвижность) и патофизиологические (лихорадка, сопутствующие инфекции, анемия, гипоксемия, неполноценность питания и сниженная масса тела, поражение спинного мозга и периферических нервов). Пролежни возникают обычно при сочетанном воздействии этих факторов.

Группу риска составляют:

- пожилые люди;
- пациенты, страдающие хроническими заболеваниями (сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца);

- лица с ослабленным иммунитетом;
- больные с нарушением сознания (когнитивные нарушения, действие обезболивающих веществ, кома и т. д.);
- больные с параличами и (или) нарушением поверхностной и глубокой чувствительности.

Локализация пролежней: в области крестца, седалищного бугра, большого вертела бедренной кости, в пяточной области. У больных, длительно лежащих на спине, пролежни могут возникать в области затылка, а в случаях кифоза грудного отдела позвоночника — над остистыми отростками позвонков.

Клиническая картина. Выделяют четыре стадии пролежня:

1-я стадия — эритема кожи, не исчезающая в течение 30 мин после перемены положения тела, эпидермис интактен;

2-я стадия — поверхностный дефект кожи (поражение эпидермиса, иногда с захватом дермы); может проявляться в виде пузыря на фоне эритемы;

3-я стадия — деструкция кожи и подкожной ткани до фасции, мышцы, кости или сустава;

4-я стадия — глубокий пролежень с повреждением мышц, костей, что может привести к остеомиелиту, сепсису.

В течении заболевания выделяют этап первичной реакции, некротический и некротически-воспалительный этапы, этап регенерации (образование грануляций, эпителизация).

Лечение. Целью лечения является восстановление кожных покровов в области пролежня. В зависимости от стадии процесса достичь этого можно консервативными мероприятиями (очищение раны, стимуляция образования грануляций, защита их от высыхания и вторичного инфицирования) либо оперативным путем (хирургическое удаление некрозов и закрытие пролежневой раны). Вне зависимости от способа лечения очень большое значение имеет правильно организованный уход: тщательное соблюдение асептики (инфицирование раны значительно замедляет заживление пролежня), частая смена положения больного, применение противопролежневых матрасов либо кроватей, предотвращение травматизации грануляционной ткани, полноценное питание с достаточным количеством белков и витаминов.

При 1-й и 2-й стадиях процесса обычно ограничиваются консервативным лечением, при 3-й и 4-й стадиях предпочтительней оперативное вмешательство. Следует иметь в виду, что

от 70 до 90 % пролежней — поверхностные и могут зажить вторичным натяжением.

При пролежнях 1-й и 2-й стадии основным и нередко окончательным видом лечения являются перевязки, которые проводятся с целью очищения раны и создания условий для заживления. При наличии гиперемии, пузырей, поверхностных эрозий проводится обработка кожных покровов 5%-ным раствором перманганата калия, что способствует образованию поверхностного струпа. Когда имеется гнойное отделяемое, показаны повязки с физиологическим раствором, водным раствором хлоргексидина или любого другого антисептика, с мазями на водорастворимой основе («Левосин», «Левомеколь», «Диоксиколь» и др.), сухие повязки. Повязки с гипертоническими растворами (натрия хлорида, глюкозы, мочевины) при пролежнях 1-й и 2-й стадий не показаны.

На этапе первичной реакции и воспалительном этапе с целью бактерицидного действия применяют ультрафиолетовое облучение области пролежня и окружающей ткани (до 3—5 биодоз через день). У ослабленных больных начинают с 1/2—1/4 биодозы, затем постепенно, через день, увеличивая интенсивность облучения до 2—3 биодоз. С целью усиления фагоцитоза применяют электрическое поле УВЧ, повышающее активность ретикулоэндотелиальной системы за счет глубокой гипертермии (чередуют с УФО). На этапе регенерации с целью стимулирования репаративных процессов назначают СВМ в слаботепловой дозе по 10—15 мин ежедневно; электрическое поле УВЧ на область пролежня слаботепловой интенсивности по 15 мин ежедневно или через день; дарсонвализацию зоны вокруг пролежня по 3—5 мин ежедневно; аппликации озокерита или парафина непосредственно на область пролежня, на курс назначают по 10—12 процедур.

Профилактика. 1. *Уменьшение степени и длительности сдавливания кожных покровов.* Для этого каждые 2 часа необходимо менять положение больного в постели, переворачивать его, производя одновременно обтирание кожного покрова камфорным спиртом. Для уменьшения давления на крестец приподнимать головной конец кровати следует не более чем на 45°. В случае использования кресла-каталки его сиденье должно быть достаточно широким, чтобы возможны были повороты больного. При нахождении больного в постели используют специальные надувные круги, которые подклады-

вают под крестец, пяточные бугры и другие костные выступы таким образом, чтобы избежать соприкосновения этих выступов с опорной поверхностью. В некоторых случаях рекомендуют положение на животе. Наиболее эффективно применение специальных противопролежневых матрасов либо кроватей, позволяющих уменьшить давление на мягкие ткани в местах костных выступов.

2. *Уменьшение трения кожи об опорную поверхность.* Простыни должны быть туго натянуты, без морщин. Необходимо осуществлять уход за кожей промежности (поддерживать в сухом состоянии), своевременно выявлять и лечить царапины и другие повреждения кожного покрова.

3. *Полноценное питание* с достаточным содержанием белков, витаминов и калорий.

Тема 5

ОРГАНИЗАЦИЯ И ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПОЛНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ

Организация стоматологической медицинской помощи пациентам пожилого и старческого возраста рассматривается как отдельное направление в здравоохранении. Возрастает потребность пациентов данной возрастной группы в стоматологической помощи.

По мнению специалистов, при полном отсутствии зубов происходят изменения практически всех элементов жевательного аппарата. У людей пожилого и старческого возраста отмечаются изменения основных элементов височно-нижнечелюстного сустава. Происходят дистрофические процессы в суставных дисках, приводящие к его истончению и даже склерозированию, меняется форма суставных ямок и суставных головок. Нарушается расположение костных структур сустава, в частности смещение головки сустава кзади. Имеются данные, что при полной адентии наблюдается сужение суставной щели и выпрямление суставных головок мышечковых отростков нижней челюсти, что может сопровождаться жалобами на заложенность в ушах и жжение языка.

При этом отмечено, что заболевания височно-нижнечелюстного сустава обусловлены многочисленными факторами: от врожденной патологии до нарушения психоэмоционального состояния пациентов. Основными этиологическими факторами патологии сустава считаются травматические повреждения челюстно-лицевой области, патология жеватель-

ной мускулатуры, заболевания внутренних органов и другие причины.

Трудности диагностики патологии объясняются разнообразием заболеваний сустава. Отмечено, что в настоящее время отсутствует единое мнение о влиянии индивидуальных особенностей височно-нижнечелюстного сустава на патологические изменения и развитие дисфункции сочленения, что необходимо учитывать в клинике ортопедической стоматологии.

Адензия отрицательно влияет на жевательную мускулатуру и функциональное состояние челюстно-лицевой области. Общеизвестно влияние адентии на снижение высоты гнатической части лица, что, в свою очередь, отражается на артикуляции и биомеханике жевательного аппарата в целом.

Особенности и сложности адаптации к съемным протетическим конструкциям пациентов пожилого и старческого возраста отражаются на качестве жизни пациентов.

Наиболее востребованной отраслью здравоохранения в настоящее время считается стоматологическая помощь, обусловленная высокой распространенностью основных стоматологических заболеваний и, в частности, патологией окклюзионных взаимоотношений, сочетающейся с дефектами зубных рядов.

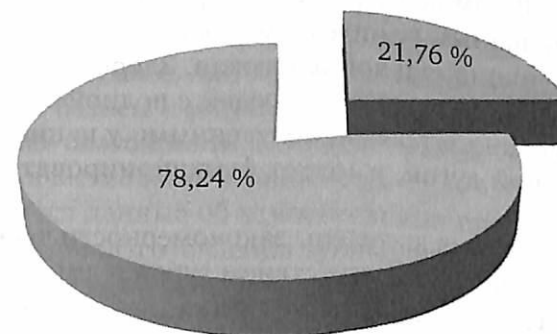
Высокий процент жителей старших возрастных групп в общем составе населения способствует увеличению количества пациентов с полным отсутствием патологии и отражается на показателях распространенности данной патологии в различных регионах страны.

Изучение распространенности дефектов зубных рядов в различных возрастно-половых группах определяет эффективность организации стоматологической службы и позволяет планировать лечебно-профилактические мероприятия.

Анализируя результаты научных исследований, которые проводились в нашей стране, было отмечено, что у людей в возрасте от 60 до 69 лет полностью отсутствовали зубы на одной или обеих челюстях в 9,1 % случаев. С возрастом аналогичное состояние полости рта отмечено почти у третьей части населения и составляло 29,7 % от общего количества людей старше 80 лет.

Примечательно, что только пятая часть (21,76 %) от числа пациентов, нуждающихся в изготовлении протезов при полном отсутствии зубов, получили протетические конструкции.

Остальные пациенты либо пользовались старыми протезами с истекшим сроком пригодности конструкции, либо вообще не пользовались протезами.



Доля пациентов старших возрастных групп Волгоградской области, получивших протезы при полной адентии в период с 2015 по 2019 г.

(% от числа нуждающихся):

■ проведено протезирование; ■ не проведено протезирование

Оценка качества жизни пациентов с различной патологией челюстно-лицевой области, в том числе и с дефектами зубных рядов, является приоритетным направлением пациенто-ориентированного здравоохранения. Проведение социальных реформ как в России, так и за рубежом нацеливает специалистов на изучение качества жизни. В связи с этим проводятся многочисленные исследования с использованием различных опросников. Результаты показывают, что коррекция качества жизни за счет своевременного и рационального протезирования дефектов зубных рядов (в том числе и при полной адентии) увеличивает социальную продолжительность жизни пациентов. Предложены критерии оценки качества жизни у пожилых людей и показана их социальная значимость.

Заслуживает внимания наблюдение специалистов о функциональных нарушениях жевательного органа при наличии дефектов зубных рядов, что, безусловно, отражается на качестве жизни людей и требует своевременного восстановительного протетического лечения пациентов с дефектами любой локализации. К тому же показаны особенности функционального состояния жевательного аппарата до и после ортопедического лечения и его влияние на качество жизни пациентов. Кроме того, дефекты зубных рядов снижают социализацию, а также

вызывают дискомфорт в психологическом аспекте, что в конечном итоге способствует развитию невротической патологии и снижению качества жизни.

В сравнительном аспекте изучалось качество жизни людей с полным и неполным комплектом зубов после достижения оптимальной функциональной окклюзии. Здоровье полости рта, связанное с качеством жизни у людей с полной зубной дугой, сопоставимо с показателями, полученными у пациентов с укороченной зубной дугой, и может функционировать до 30 лет или более.

В настоящее время выявлены закономерности качества жизни пациентов с полным отсутствием зубов в динамике протетического лечения с социальной принадлежностью и особенностями изготовленных зубных протезов.

Вопросы, связанные с трудностью лечения пациентов с дефектами зубных рядов и, в частности, при полной адентии, рассматриваются специалистами. При этом отмечено, что лечение зачастую бывает трудоемким, длительным и неэффективным.

По мнению исследователей, лечение пациентов с дефектами зубных рядов является мультидисциплинарной проблемой, поскольку для диагностики основного заболевания необходимо привлечение смежных специалистов, а именно стоматологов-терапевтов, челюстно-лицевых хирургов, пародонтологов, ортодонтот, в задачи которых входит выявление и своевременное лечение сопутствующей патологии, которое в последнее время претерпело существенные изменения.

Индивидуальные особенности челюстно-лицевой области зачастую определяют тактику лечебно-диагностических мероприятий в комплексном лечении пациентов, включая зубопротезирование.

Несмотря на многочисленные положительные стороны съемного протезирования, требуется усовершенствование производственных технологий, позволяющих отойти от аналоговых методов, что позволит сократить сроки лечения и повысить доступность медицинской помощи пациентам с полной адентией.

В настоящее время предложены современные методы изготовления съемных протетических конструкций, включая CAD/CAM системы, показана их функциональная и экономическая эффективность. Клиническая эффективность полных съемных протезов не зависела от технологии их изготовления. Что ка-

сается удовлетворенности пациентов и здоровья полости рта, связанных с качеством жизни, то протезы, сделанные обычным способом, получили сопоставимые баллы с протезами, изготовленными с помощью цифровых технологий.

Базисы протезов, как правило, могут быть изготовлены из жестких пластмасс, либо с эластической прокладкой. Установлено, что базисы с мягкой (силиконовой) прокладкой оказывают более благоприятное воздействие на ткани протезного ложа и на качество жизни пациентов.

Имеющиеся данные об относительных преимуществах различных методов изготовления зубных протезов и материалов ограничены и имеют низкую или очень низкую доказательную базу, что требует более качественных научных исследований.

Для улучшения фиксации и стабилизации протетических конструкций при полной адентии предложено использовать имплантаты в различных отделах зубной дуги, в частности в переднем ее сегменте. Оценка эффективности жевания у пациентов с полными протезами, где в качестве элементов фиксации были использованы имплантаты, показала преимущество конструкций по сравнению с полными съемными протезами.

По мнению исследователей, съемные конструкции являются наиболее актуальными в клинике ортопедической стоматологии, что связано с доступностью и простотой в изготовлении. Результаты исследования показали отсутствие негативного влияния на организм съемных протезов. Хотя имеются данные, что в связи с физиологическими особенностями давление базиса на слизистую оболочку альвеолярного отростка (альвеолярной части) оказывает негативное влияние.

Необратимые изменения морфологического и функционального характера в челюстно-лицевой области отмечены исследователями при полной адентии и показано, что данные изменения ухудшают эффективность жевания, способствуют нарушению дикции и отражаются на психоэмоциональном состоянии индивидуума.

Несмотря на достижения протетической стоматологии на современном уровне, ключевыми проблемными вопросами остаются лечебно-диагностические методы протезирования людей с полной адентией, направленные на восстановление функций и эстетики, социализацию в общественной жизни.

При изготовлении полных съемных протезов предложены различные методы снятия оттисков. Отмечено, что двойные уточненные оттиски существенно улучшают фиксацию протезов по сравнению с оттисками из альгинатных материалов.

Отмечена роль среднемесячного дохода лиц пожилого и старческого возраста при выборе протетических конструкций. Протезы с применением высокотехнологичных методов и современных материалов доступны людям с высоким доходом.

В полных съемных протезах границы базиса, как правило, расширены и занимают достаточно большую площадь, что вызывает у пациентов определенные неудобства, в частности способствуют рвотному рефлексу. В подобных случаях для уменьшения границ базиса рекомендовано использовать в качестве опоры дентальные имплантаты различных конструкций.

Специалисты различных стран, в том числе и отечественные, детально изучали закономерности моделирования протезных конструкций, опорой которых служили имплантаты. Показано, что применение имплантатов существенно улучшает фиксацию полных съемных протезов. Представлен метод лечения с использованием одного имплантата на нижней челюсти. Другие исследователи утверждают, что использование одного имплантата более эффективно в первые месяцы после протезирования, в то время как через год достоверных отличий в показателях эффективности жевания у людей с обычными съемными протезами и с протезами на одиночном имплантате практически не имели.

Отмечены лучшие показатели жевательной силы при использовании протезов с одиночными имплантатами.

Исследователи отмечают, что один имплантат, используемый для фиксации полных съемных протезов на нижней челюсти, не может быть рекомендован для улучшения качества жизни, связанного со здоровьем. Проспективное клиническое исследование в течение года показало, что использование двух имплантатов в качестве опорных фиксирующих элементов предпочтительнее, чем одиночные имплантаты. Результаты подтверждены данными оценки эффективности жевания.

Анализ научных данных свидетельствует, что на сегодняшний день нет точных критериев выбора размеров искусственных зубов с учетом относительно стабильных размеров челюстно-лицевой области, и врачи до сих пор используют такие

ориентиры, как «линия улыбки», «линия клыков» и высота физиологического покоя.

Особое внимание в зубных протезах отводится моделированию искусственной дентальной арки и постановке зубов, обеспечивающей равномерное распределение функциональной нагрузки, что, в свою очередь, обеспечивает оптимальную фиксацию и стабилизацию базисов полных съемных протезов. Подобные мероприятия создают благоприятное силовое распределение в нейромышечном аппарате и костных структурах жевательного органа после протетического лечения.

Протезирование дефектов с использованием имплантационных систем, как правило, обеспечивает удовлетворительную артикуляцию при условии создания компенсированных окклюзионных контактов. При этом рекомендовано оценивать наклон скатов бугорков жевательной поверхности в соответствии с расположением костных элементов (в особенности суставных головок) нижнечелюстных суставов.

Одним из звеньев экономического развития России является здравоохранение, которое является определяющим компонентом качества и уровня жизни населения. Здравоохранение является достаточно наукоемкой сферой деятельности, требующей значительных материальных затрат.

В настоящее время появляются новые технологии, направленные на совершенствование организационных мероприятий в здравоохранении, обеспечение потребностей населения в медицинской помощи.

Отечественными авторами отмечена необходимость повышения не только мотивации пациента к сохранению стоматологического здоровья, но заинтересованности в этом самих специалистов. Уделяется внимание диспансеризации организованных групп населения с основными стоматологическими заболеваниями.

Ведущими организаторами здравоохранения детально представлен понятийный аппарат пациентоориентированного подхода к маркетингу медицинских услуг.

Ортопедическая стоматология относится к платным медицинским услугам, что зачастую делает данный вид помощи недоступным для части населения.

В настоящее время в стоматологии намечены основные направления реформирования службы, несмотря на недостаточ-

ное финансирование. Выявлен ряд тенденций развития, оказывающих влияние на развитие всей службы.

По мнению исследователей, с целью протезирования дефектов зубных дуг в стоматологические клиники ежегодно обращается 23,3 % населения страны. Предложены «индексы потребления медицинских услуг населением» с целью экономического обоснования медицинской помощи населению, проводимой по Программе государственных гарантий.

Актуальными до настоящего времени остаются вопросы, связанные с расчетом потребности населения в протетическом лечении. Отмечено, что следует обращать внимание на контингент льготных категорий граждан и с этой целью определяется фактическая численность людей пожилого и старческого возраста, как в абсолютных, так и относительных показателях.

Обращено внимание на расчет среднего времени пользования протетическими конструкциями. Разрабатываются и внедряются современные достижения научно-технического прогресса в клиническую стоматологию, направленные на модернизацию стоматологической службы.

В настоящее время для контроля состояния протетической стоматологической помощи населению предложен комплекс программных продуктов: развитие материально-технической базы ортопедической стоматологии, кадрового потенциала, качества оказания специализированных стоматологических услуг.

Клинико-ситуационные задачи

Задача № 1

Больная К., 68 лет, обратилась к врачу с жалобами на постоянную одышку, резко усиливающуюся при физической нагрузке, постоянные тупые боли в правом подреберье, отеки на ногах, кашель со слизистой мокротой, общую слабость. В течение многих лет страдает ишемической болезнью сердца, 2 года назад был инфаркт миокарда.

Объективно: температура 36,4 °С. Кожа влажная, отеки на стопах и голенях, акроцианоз. Дыхание жесткое, в нижних отделах незвучные влажные хрипы. ЧДД — 26 в минуту. Левая граница относительной сердечной тупости определяется по левой среднеключичной линии. Тоны сердца аритмичные, ЧСС — 100 уд./мин. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, слабоболезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 4 см, слабоболезненная.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Перечислите возможные осложнения.
4. Определите вашу тактику в осложнении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

Эталоны ответов

1. ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Хроническая недостаточность кровообращения 2-й стадии.

Обоснование:

- 1) данные анамнеза: перенесенный ранее инфаркт миокарда:
— признаки сердечной недостаточности — постоянная одышка, усиливающаяся при физической нагрузке;

— признаки застоя крови по малому кругу кровообращения — одышка, кашель со слизистой мокротой;

— признаки застоя крови по большому кругу кровообращения — постоянные тупые боли в правом подреберье, отеки на ногах;

2) объективные данные:

— при осмотре: отеки на стопах и голенях, акроцианоз, ЧДД — 26 в минуту;

— аускультации: незвучные влажные хрипы в нижних отделах легких;

— перкуссии: расширение границ сердца влево;

— пальпации: увеличение печени, аритмичный пульс.

2. Биохимическое исследование крови: возможно повышение холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов; электрокардиография.

3. Острая сердечная недостаточность.

4. Пациентке следует провести стационарное лечение с целью уменьшения симптомов недостаточности кровообращения.

Принципы лечения

Режим постельный, высокое изголовье.

Диета № 10, ограничение поваренной соли и жидкости, добавление продуктов, богатых калием.

Оксигенотерапия.

Диуретики: верошпирон, фуросемид.

Нитраты пролонгированного действия: изосорбид-5-мононитрат, нитронг.

Ингибиторы АПФ: эналаприл, рамиприл, лизиноприл и др.

Прогноз в отношении выздоровления неблагоприятный, при своевременном и эффективном лечении основного заболевания можно добиться стабилизации состояния и улучшения самочувствия.

Профилактика

Своевременное выявление и эффективное лечение заболеваний, которые могут привести к развитию хронической недостаточности кровообращения.

Диспансерное наблюдение за пациентами с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Формирование у населения поведенческих мотивов здорового образа жизни: рациональное питание, регулярные заня-

тие физическими упражнениями, исключение курения и злоупотребления алкоголем, психическая саморегуляция.

Задача № 2

Больной З., 62 года, обратился к врачу с жалобами на рвоту вскоре после приема пищи, чувство полноты и тяжести в животе после еды, нарастающую слабость, понижение аппетита, похудание. Более 5 лет лечился амбулаторно по поводу анацидного гастрита. Ухудшение самочувствия отмечает в течение последних 5 месяцев.

Объективно: температура 36,6 °С. Общее состояние средней тяжести. Желтовато-серый цвет лица, тургор кожи понижен. Подкожно-жировой слой выражен недостаточно. Со стороны сердечно-сосудистой системы и легких патологии нет. Язык обложен бело-серым налетом. При пальпации живота — разлитая болезненность в эпигастральной области, здесь же пальпируется уплотнение величиной 3 см, подвижное, слабоболезненное. Пальпируется край печени на 1 см ниже реберной дуги по правой срединноключичной линии.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Перечислите возможные осложнения.
4. Определите вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

Эталоны ответов

1. Рак желудка, метастазы в печень.
Обоснование:
 - 1) данные анамнеза:
 - чувство полноты и тяжести в животе, возникающие после еды, рвота вскоре после еды, нарастающая слабость, понижение аппетита и похудание;
 - пожилой возраст;
 - наличие анацидного гастрита в течение продолжительного периода;
 - 2) объективные данные:
 - при осмотре: желтовато-серый цвет лица, недостаточное развитие подкожно-жирового слоя, обложенность языка;

— пальпации: болезненность в эпигастральной области, наличие уплотнения, увеличение печени.

2. Общий анализ крови (увеличение СОЭ, возможна анемия), кал на скрытую кровь, желудочное зондирование (отсутствие соляной кислоты), рентгенологическое исследование желудка с применением контрастного вещества (дефект наполнения), эндоскопическое исследование желудка с прицельной биопсией, радиоизотопное исследование печени, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, лапароскопия.

3. Желудочное кровотечение, метастазирование в другие органы (печень, легкие, кости, лимфатические узлы).

4. Пациент нуждается в обязательной консультации онколога для решения вопроса о возможности оперативного лечения.

Принципы лечения

Режим полупостельный.

Питание не реже четырех раз в день небольшими порциями.

При возникновении рвоты назначают препараты, регулирующие моторику желудка и двенадцатиперстной кишки (галидор, церукал, мотилиум), местные анестетики (раствор новокаина).

При болях — анальгетики ненаркотические и наркотические. Физраствор внутривенно при обезвоживании на фоне рвоты.

Прогноз в отношении жизни благоприятный при ранней диагностике заболевания, отсутствии метастазов и радикальном оперативном лечении.

При поздней диагностике заболевания, наличии отдаленных метастазов и невозможности проведения радикальной операции прогноз для жизни неблагоприятный (продолжительность жизни больного не превышает 1—2 года).

Профилактика

Первичная:

- рациональное питание;
- исключение курения и злоупотребления алкоголем;
- диспансерное наблюдение за пациентами с хроническим гастритом с секреторной недостаточностью;
- диспансерное наблюдение за пациентами с язвенной болезнью желудка;

— обязательное гистологическое исследование материала при язве желудка;

— оперативное удаление полипов желудка с обязательным последующим гистологическим исследованием материала;

— обязательное уточнение этиологии анемии, особенно у мужчин.

Вторичная:

— диспансерное наблюдение за пациентами, оперированными по поводу рака желудка;

— строгое соблюдение диетических рекомендаций;

— исключение курения и употребления алкоголя.

Задача № 3

Больной Б., 62 года, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, недомогание, тошноту, чувство тяжести в правом подреберье, метеоризм, кожный зуд, ноющие боли в правом подреберье, усиливающиеся после приема жирной пищи и физической нагрузки, носовые кровотечения. Из анамнеза выяснилось, что больной много лет употреблял спиртные напитки в большом количестве.

Объективно: температура 36,9 °С. Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтоватого цвета, видны следы расчесов на коже, в правом носовом ходе есть корочки коричневого цвета. Губы яркие, блестящие, язык гладкий, влажный. Ладони гиперемированы. На коже груди есть две сосудистые звездочки, на коже живота вокруг пупка расширенные и извитые подкожные вены.

Отмечается отсутствие оволосения в подмышечных впадинах, увеличение молочных желез. Подкожно-жировая клетчатка развита недостаточно. Дыхание ослаблено. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС — 92 в минуту. АД — 140/90 мм рт. ст. Живот увеличен в размерах, при пальпации слабоболезненный в правом подреберье. Печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии, слабоболезненная, плотная, поверхность неровная. Селезенка выступает из-под края реберной дуги на 2 см, безболезненная.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

Эталоны ответов

1. Портальный цирроз печени.

Обоснование:

1) данные анамнеза:

— слабость, недомогание, тошнота, чувство тяжести и ноющие боли в правом подреберье, усиливающиеся после приема жирной пищи и физической нагрузки, метеоризм, кожный зуд, носовые кровотечения;

— вредные привычки — злоупотребление алкоголем;

2) объективные данные:

— при осмотре: желтуха, следы расчесов на коже, признаки бывшего носового кровотечения, «печеночные» кожные знаки, красные губы, «печеночные» ладони и язык, сосудистые «звездочки»;

— признаки портальной гипертензии — симптом «головы Медузы»;

— отсутствие оволосения в подмышечных впадинах, гинекомастия;

— увеличение живота;

— при пальпации: увеличение печени и селезенки.

2. Общий анализ крови: возможна анемия, биохимический анализ крови, изменение содержания билирубина, белковых фракций, ферментов, радиоизотопное исследование печени и селезенки, пункционная биопсия печени, ультразвуковое исследование печени, лапароскопия.

3. Кровотечения (пищеводные, желудочно-кишечные), печеночная недостаточность.

4. Пациент нуждается в госпитализации и стационарном лечении.

Принципы лечения

Режим постельный.

Диета № 5, достаточное количество витаминов, белка, углеводов, ограничение жиров. Пища преимущественно молочно-растительная. Запрещаются острые, жареные и маринованные блюда. Питание должно быть дробным (4—5 раз в сутки).

Рекомендуемыми лекарственными препаратами являются: фосфоглиф, силимарин, силибинин, гепабене, легалон, корсил, эссенциальные фосфолипиды (эссенциале форте, эссенциале Н).

Ненасыщенные жирные кислоты.

Витамины группы В.

При активном процессе и отсутствии признаков портальной гипертензии — глюкокортикостероиды.

Трансплантация печени.

Прогноз в отношении выздоровления неблагоприятный. При стойкой утрате трудоспособности следует решить вопрос о переводе больного на инвалидность.

Профилактика

Своевременное лечение вирусных гепатитов.

Устранение действия гепатотропных ядов.

Запрещение курения.

Рациональное питание.

Задача № 4

Участкового врача вызвали на дом к больной 66 лет, которая жалуется на острые боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, правое плечо, чувство тяжести в подложечной области, тошноту, рвоту. Заболела ночью, внезапно. Накануне вечером поела жареного гуся. Подобные боли впервые.

Объективно: температура 37,6 °С. Общее состояние средней тяжести. Больная мечется, стонет. Легкая желтушность склер. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно. Со стороны сердечно-сосудистой системы и легких патологии нет. Язык обложен белым налетом. Живот вздут. При пальпации резкая болезненность и напряжение мышц в правом подреберье. Отмечается болезненность при поколачивании по правой реберной дуге, при надавливании между ножками правой грудиноключично-сосцевидной мышцы.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите вашу тактику в отношении пациентки, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

Эталоны ответов

1. Желчнокаменная болезнь, приступ печеночной колики.

Обоснование:

1) данные анамнеза:

— приступ боли в правом подреберье, иррадиирующей в правую лопатку и правое плечо;

— чувство тяжести в подложечной области, тошнота, рвота;

— связь заболевания с приемом жирной жареной пищи;

— внезапное начало заболевания;

— пожилой возраст, женский пол;

2) объективные данные:

— субфебрильная температура;

— при осмотре: беспокойное поведение пациентки, поиск удобного положения для облегчения боли, признаки механической желтухи, избыточное развитие подкожно-жировой клетчатки, метеоризм;

— при пальпации: резкая болезненность и напряжение мышц в правом подреберье, положительные симптомы Ортенра и Мюсси (френикус-симптом).

2. Общий анализ крови: при присоединении воспаления отмечается лейкоцитоз, увеличение СОЭ; при развитии механической желтухи кал становится светлым, моча темнеет, в крови увеличивается содержание билирубина. Ультразвуковое исследование желчного пузыря. Рентгенологическое исследование гепатобилиарной системы.

3. Холецистит, водянка желчного пузыря, перфорация желчного пузыря, перитонит, цирроз печени.

4. Пациентка нуждается в оказании неотложной помощи и госпитализации в хирургическое отделение. Применяют наркотические анальгетики и холинолитики.

Принципы лечения

Режим полупостельный.

Диета № 5, исключение жирных, жареных и острых блюд. Антибиотики назначают при присоединении воспаления. Спазмолитики: но-шпа, папаверин, галидор.

Хирургическое лечение при частых приступах печеночной колики. Консервативное лечение: препараты хенодезоксихо-

левой кислоты (хенафальк) или урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк) — прием длительный до 2 лет.

Литотрипсия (дробление камней).

Фитотерапия: шиповник, бессмертник, барбарис, кукурузные рыльца. Минеральные воды.

Прогноз в отношении жизни благоприятный, при соблюдении диетических рекомендаций и устранении провоцирующих факторов можно добиться длительной ремиссии.

Профилактика

Первичная:

— рациональное питание;

— четкий режим питания, устранение длительных перерывов между приемами пищи;

— ограничение продуктов, богатых холестерином;

— запрещение злоупотреблением алкоголем;

— регулярные занятия физическими упражнениями;

— ранняя диагностика и своевременное лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Вторичная:

— соблюдение режима питания, диетических рекомендаций;

— исключение употребления алкоголя;

— занятия лечебной физкультурой;

— регулярное проведение тюбажа с целью устранения застоя желчи;

— физиотерапевтические процедуры;

— санаторно-курортное лечение (Трускавец, Ессентуки, Арзни и др.).

Задача № 5

Участковый врач срочно вызван к больному К. 64 лет. Жалобы на тянущие боли в области поясницы и правой половины живота, иррадиирующие в паховую область и правое бедро. Отмечает частые позывы к мочеиспусканию. Подобные приступы отмечались и раньше, но после последнего приступа была красная моча.

Объективно: температура 36,4 °С. Общее состояние средней тяжести. Больной беспокойный, ищет удобное положение для облегчения болей. Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы патологии нет. Пульс — 76 уд./мин, ритмичный. АД — 120/60 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации бо-

лезненный в правой половине. Симптом Пастернацкого резко положительный справа.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Перечислите возможные осложнения.
4. Определите вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

Эталоны ответов

1. Мочекаменная болезнь, приступ почечной колики.

Обоснование:

- 1) данные анамнеза:
 - приступ тянущей боли в пояснице справа и в правой половине живота, иррадиирующей в паховую область и правое бедро, частое мочеиспускание;
 - наличие подобного приступа в анамнезе, макрогематурия после купирования приступа;
- 2) объективные данные:
 - при осмотре: беспокойство больного, поиск удобного положения для уменьшения боли;
 - пальпации: болезненность живота в правой половине, резко положительный симптом Пастернацкого справа.
3. Гидронефроз, пиелонефрит, почечная недостаточность.
4. Пациент нуждается в оказании неотложной помощи и госпитализации в хирургический стационар. Неотложная помощь: сухое тепло на область поясницы, теплые ванны, анальгетики и спазмолитики.

Принципы лечения

Режим полупостельный.

Диета в зависимости от состава камней.

При явлениях воспаления — антибактериальные препараты. Спазмолитики и анальгетики.

Тепло на поясничную область.

Прогноз в отношении жизни благоприятный при отсутствии осложнений и эффективном лечении.

Профилактика

Первичная:

- своевременное лечение воспалительных заболеваний почек и мочевыводящих путей;
- устранение факторов, способствующих застою мочи;
- рациональное питание.

Вторичная:

- диспансерное наблюдение за пациентом с мочекаменной болезнью;
- диетические рекомендации в зависимости от состава камней;
 - обильное питье, чтобы суточный диурез составлял 2—3 л;
 - при фосфатных камнях и щелочной реакции мочи назначают углекислые минеральные воды («Нафтуса», «Арзни»), кисломолочные продукты, мясо в умеренном количестве;
 - при уратных камнях назначают щелочные минеральные воды («Ессентуки» № 4 и 17, «Боржоми», «Славяновская», «Смирновская»), в диете преобладание овощей и ограничение мяса;
 - при наличии оксалатных камней назначают слабоминерализованные воды («Ессентуки» № 20, «Нафтуса», «Саирме»);
 - пища должна содержать повышенное количество витаминов А и D;
 - фитотерапия;
 - возможно проведение литотрипсии (дробление камней);
 - оперативное лечение.

Задача № 6

К врачу обратился больной С., 60 лет, с жалобами на резкую слабость, головную боль, головокружение, онемение конечностей, чувство жжения в языке, одышку и сердцебиение при малейшей физической нагрузке. Из анамнеза выявилось, что у больного удален желудок по поводу новообразования.

Объективно: температура 36,6 °С. Общее состояние удовлетворительное. Кожа бледная, желтушная, язык темно-малиновый, гладкий, блестящий. Дыхание везикулярное, ЧДД — 26 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены, систолический шум на верхушке, пульс слабого наполнения и напряжения, 96 уд./мин, АД — 100/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Перечислите возможные осложнения.
4. Определите вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

Эталоны ответов

1. Оперированный желудок. В₁₂-дефицитная анемия.
Обоснование:
 - 1) данные анамнеза:
 - резкая слабость, головная боль, головокружение, чувство жжения в языке, одышка и сердцебиение при малейшей физической нагрузке, онемение конечностей;
 - проведенная ранее гастрэктомия;
 - 2) объективные данные:
 - при осмотре: бледно-желтушная кожа, язык малиновый, с атрофированными сосочками;
 - пальпации: увеличение печени;
 - аускультации: приглушение сердечных тонов, тахикардия, артериальная гипотензия.
 2. Общий анализ крови (снижение количества эритроцитов, гемоглобина, увеличение цветового показателя, тельца Жоли и кольца Кебота, увеличение СОЭ), рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, рентгенография органов грудной клетки.
 3. Анемическая кома.
 4. Пациент нуждается в стационарном лечении.

Принципы лечения

Режим постельный.

Диета с достаточным содержанием белков, витаминов.

Витамин В₁₂ внутримышечно.

Прогноз для жизни благоприятный при проведении профилактических мероприятий.

Профилактика:

Первичная:

- своевременное выявление и лечение заболеваний, способных выявить В₁₂-дефицитную анемию;
- рациональное питание.

Вторичная:

- диспансерное наблюдение за пациентами с В₁₂-дефицитной анемией;
- профилактическое применение витамина В₁₂ больным этим заболеванием.

Задача № 7

Больной П., 60 лет, обратился к врачу с жалобами на появление припухлостей в области шеи, быструю утомляемость, недомогание, понижение аппетита. Болен в течение 1,5 лет.

Объективно: температура 37,5 °С. Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Подкожно-жировая клетчатка развития недостаточно. Пальпируются увеличенные подчелюстные, шейные, подмышечные, паховые лимфатические узлы. Они не спаяны между собой и с окружающими тканями. Дыхание везикулярное, перкуторный звук ясный, легочный. Левая граница относительной сердечной тупости на 0,4 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс — 78 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного напряжения и наполнения. АД — 135/80 мм рт. ст.

Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, селезенка пальпируется у края реберной дуги.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Перечислите возможные осложнения.
4. Определите вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

Эталоны ответов

1. Хронический лимфолейкоз.

Обоснование:

- 1) данные анамнеза:
 - быстрая утомляемость, недомогание, понижение аппетита, появление припухлостей в области шеи;
 - пожилой возраст;
 - мужской пол;

2) объективные данные:
— субфебрильная температура;
— при осмотре: бледность кожи, опухолевидные образования в области шеи;
— при пальпации: увеличение подчелюстных, шейных, подмышечных и паховых лимфатических узлов, увеличение печени и селезенки.

2. Общий анализ крови (лейкоцитоз, лимфоцитоз, анемия, тромбоцитопения), стеральная пункция, пункция лимфатических узлов.

3. Пневмония, сепсис, анемия.

4. Пациент нуждается в госпитализации и проведении стационарного лечения.

Принципы лечения

Режим полупостельный.

Диета полноценная, высококалорийная.

Препараты цитостатического действия: лейкеран (хлорбутин).

Глюкокортикостероиды: преднизолон.

Антибактериальная терапия при присоединении бактериальных осложнений.

Прогноз в отношении жизни благоприятный, при адекватном лечении и отсутствии осложнений возможно добиться стойкой ремиссии.

Профилактика

Первичная:

— устранение действия радиоактивных веществ;

— соблюдение техники безопасности при работе с радиоактивными веществами.

Вторичная:

— диспансерное наблюдение за пациентами с хроническим лимфолейкозом;

— исключение инсоляции;

— исключение переохлаждения.

Задача № 8

Больная Т., 67 лет, обратилась к врачу с жалобами на жажду, сухость во рту, кожный зуд в области промежности, обильное выделение мочи, слабость. Подобные жалобы появились 3 месяца назад.

Объективно: температура 36,6 °С. Рост 160 см, масса тела 92 кг. Общее состояние удовлетворительное. Кожа сухая, видны следы расчесов. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно. Дыхание везикулярное, ЧДД — 20 уд./мин. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС — 72 в минуту; АД — 140/90 мм рт. ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите вашу тактику в отношении пациентки, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

Эталоны ответов

1. Сахарный диабет. Инсулинонезависимый тип. Ожирение.

Обоснование:

1) данные анамнеза:

— жалобы на жажду, сухость во рту, кожный зуд, обильное выделение мочи;

— пожилой возраст;

2) объективные данные:

— сухость кожи, следы расчесов;

— обычное отложение подкожно-жировой клетчатки;

— общий анализ мочи: глюкозурия, высокая относительная плотность;

— биохимический анализ крови: гипергликемия, гиперхолестеринемия.

2. Прогрессирование диабета, трофические изменения кожи, поражение нервной системы, снижение зрения, сердечная недостаточность.

3. Пациентка нуждается в уточнении диагноза и назначении соответствующего лечения, которое может, быть проведено в амбулаторных условиях.

Принципы лечения

Диета № 9. Нормализация массы тела.

Пероральные сахароснижающие препараты добавляются при неэффективности диетотерапии: бигуаниды — силбони,

силубин ретард, буформин, адебит или сульфаниламиды — букарбан, оранил, манинил, глюренорм.

Прогноз в отношении жизни благоприятный при своевременном и эффективном лечении и выполнении диетических рекомендаций.

Профилактика

Первичная:

- рациональное питание;
- физическая активность;
- предупреждение ожирения;
- диспансерное наблюдение за пациентами с нарушенным тестом толерантности к глюкозе;
- активное лечение атеросклероза;
- своевременное лечение хронического панкреатита.

Вторичная:

- режим труда и отдыха;
- соблюдение диеты;
- своевременное и аккуратное применение лекарств.

Литература

1. Акберли, Л. Б. Повышение эффективности ортопедического лечения больных с дефектами зубных рядов / Л. Б. Акберли // Вестник научных конференций. — 2020. — № 1. — Т. 1 (53). — С. 6—7.

2. Гериатрия в лекциях. Т. 1, 2 / под редакцией П. А. Воробьева. — Москва : Ньюдиамед, 2005.

3. Гилева, О. С. Стоматологическое здоровье в критериях качества жизни / О. С. Гилева, Т. В. Либик, Е. В. Халилаева, К. В. Данилов [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. — 2011. — С. 6—11.

4. Гращенкова, А. Н. «Программная механотерапия в медицинской реабилитации пациентов пожилого возраста, перенесших инфаркт миокарда» / А. Н. Гращенкова, С. Н. Пузин, О. Т. Богова // Успехи геронтологии. — 2021. — Т. 34. — № 4. — С. 581—585.

5. Гращенкова, А. Н. «Возможности медицинской реабилитации удаленным доступом на III этапе медицинской реабилитации у пациентов с перенесшим инфарктом миокарда» / А. Н. Гращенкова, С. Н. Пузин, О. Т. Богова // Лечебная физическая культура и спортивная медицина: традиции и инновации : материалы IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной году науки и технологий в РФ. — Москва, 2021. — С. 24—29.

6. Гуло, Л. Ф. Особенности фармакотерапии у лиц пожилого возраста / Л. Ф. Гуло, В. Г. Чернобай, С. Д. Дзахова. — Санкт-Петербург : МАЛО, 1999.

7. Дворецкий, Л. И. Пожилой больной в практике терапевта / Л. И. Дворецкий // Русский медицинский журнал. — 1997. — Т. 5. — № 20.

8. Кобзев, Ю. В. Некоторые аспекты совершенствования социальной реабилитации лиц пожилого возраста, обеспечиваемых в домах-интернатах / Ю. В. Кобзев, С. Н. Пузин, С. С. Меметов // ВАК Ж. Вестник Всероссийского общества

специалистов по МСЭ, реабилитации и реабилитационной индустрии. — 2020. — № 4. — С. 79—85.

9. *Лазебник, Л. Б.* Справочник по диагностике и лечению заболеваний у пожилых / Л. Б. Лазебник, Л. И. Дворецкий. — Москва : Новая волна, 2000.

10. *Лапина, Н. В.* Показатели качества жизни как субъективная оценка функционального состояния пациентов до и после ортопедического лечения / Н. В. Лапина, Ю. В. Скориков // Научные ведомости Белгородского государственного университета. — Серия «Медицина. Фармация». — 2011. — № 10 (105). — С. 223—226.

11. Национальное руководство Гериатрия: национальное руководство / под редакцией О. Н. Ткачевой, Е. В. Фроловой, Н. Н. Яхно. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 608 с.

12. *Насонов, Е. Л.* Дефицит кальция и витамина D: новые факты и гипотезы / Е. Л. Насонов // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — № 3. — С. 42—47.

13. *Ткачева, О. Н.* Клинические рекомендации / О. Н. Ткачева, Ю. В. Котовская, Н. К. Рунихина [и др.]. — «Старческая астенция», 2019.

14. *Новикова, Г. А.* Паллиативная помощь онкологическим больным в России / Г. А. Новикова, Б. М. Прохоров [и др.] // Медицинская сестра. — 1999. — № 2.

15. *Новоземцева, Т. Н.* Анализ трудовых и материальных затрат при ортопедическом лечении пациентов с дефектами зубных рядов / Т. Н. Новоземцева, Р. С. Заславский, Е. Е. Олесов, Д. И. Морозов, Е. В. Глазкова // Российский стоматологический журнал. — 2018. — Т. 22. — № 4. — С. 206—209.

16. *Погодина, А. Б.* Основы геронтологии и гериатрии / А. Б. Погодина, А. Х. Газимов. — Ростов-на-Дону : Феникс, 2007.

17. *Поливанов, Э. Г.* Особенности диагностики и лечения пневмонии у пожилых / Э. Г. Поливанов // Медицинская сестра. — 1999. — № 5.

18. Практические рекомендации по профилактике и лечению постменопаузного остеопороза // Клиническая фармакология и терапия. — 2000. — № 9 (2). — С. 80—83.

19. *Прощаев, К. И.* Избранные лекции по гериатрии / К. И. Прощаев, А. Н. Ильницкий, С. С. Коновалов. — Москва : Прайм-ЕВРОЗНАК, 2007.

20. *Пузин, С. Н.* Метаболический синдром. Лечение метаболического синдрома как профилактика старения / С. Н. Пузин,

О. Т. Богова, В. Н. Потапов // Руководство по косметологии / под редакцией А. А. Кубанова, Н. Е. Мантуровой, Ю. А. Галлямовой. — Москва : АНО Изд. дом «Научное обозрение», 2020. — Ч. VI: 6.1.5 «Профилактика преждевременного старения организма и раннее выявление патологии покровных тканей». — С. 646—660.

21. *Пузин, С. Н.* Гормоны и их роль в старении и долголетию / С. Н. Пузин, О. Т. Богова, В. Н. Потапов // Руководство по косметологии / под редакцией А. А. Кубанова, Н. Е. Мантуровой, Ю. А. Галлямовой. — Москва : АНО Изд. дом «Научное обозрение», 2020. — Ч. VI: 6.1.4 «Профилактика преждевременного старения организма и раннее выявление патологии покровных тканей». — С. 634—646.

22. *Пузин, С. Н.* Роль питания в профилактике преждевременного старения / С. Н. Пузин, О. Т. Богова, В. Н. Потапов // Руководство по косметологии / под редакцией А. А. Кубанова, Н. Е. Мантуровой, Ю. А. Галлямовой. — Москва : АНО Изд. дом «Научное обозрение», 2020. — Ч. VI: 6.1.3 «Профилактика преждевременного старения организма и раннее выявление патологии покровных тканей». — С. 617—634.

23. *Пузин, С. Н.* Разработка персональных антивозрастных программ / С. Н. Пузин, О. Т. Богова, В. Н. Потапов // Руководство по косметологии / под редакцией А. А. Кубанова, Н. Е. Мантуровой, Ю. А. Галлямовой. — Москва : АНО Изд. дом «Научное обозрение», 2020. — Ч. VI: 6.1.2 «Профилактика преждевременного старения организма и раннее выявление патологии покровных тканей». — С. 589—617.

24. *Пузин, С. Н.* Технические средства реабилитации инвалидов и безбарьерная среда / С. Н. Пузин, Е. Е. Ачкасов, Е. В. Машковский, О. Т. Богова // Рекомендация Координационного совета по области образования «Здравоохранение и медицинские науки». — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 122 с.

25. *Пузин, С. Н.* Основы нормативно-правовой и методической базы медико-социальной экспертизы и реабилитации / С. Н. Пузин, О. В. Андрианов, Е. Е. Ачкасов, О. Т. Богова [и др.] // Руководство по медико-социальной экспертизе и реабилитации. В 3 томах. Т. I / под редакцией академика Российской академии наук С. Н. Пузина. — Москва : Изд. дом ТОНЧУ, 2018. — 606 с.

26. *Пузин, С. Н.* Избранные вопросы инвалидизирующих заболеваний: диагностика, лечение, реабилитация, лекарствен-

ное обеспечение, паллиативная помощь / С. Н. Пузин, О. В. Андрианов, Е. Е. Ачкасов, О. Т. Богова [и др.] // Руководство по медико-социальной экспертизе и реабилитации. В 3 томах. Т. III / под редакцией академика Российской академии наук С. Н. Пузина. — Москва : Изд. дом ТОНЧУ, 2018. — 576 с.

27. Пузин, С. Н. Междисциплинарная структура реабилитологии / С. Н. Пузин, А. И. Осадчий, Е. Е. Ачкасов [и др.] // Руководство «Основы теории и практики комплексной медико-социальной реабилитации». В 5 томах. Т. 1 / под редакцией А. И. Осадчих, С. Н. Пузина, Е. Е. Ачкасова. — Изд-во Литтерра, 2017. — 330 с.

28. Пузин, С. Н. Внутривидисциплинарная структура реабилитологии / С. Н. Пузин, А. И. Осадчий, Е. Е. Ачкасов [и др.] // Руководство «Основы теории и практики комплексной медико-социальной реабилитации». В 5 томах. Т. 2 / под редакцией А. И. Осадчих, С. Н. Пузина, Е. Е. Ачкасова. — Изд-во Литтерра, 2017. — 763 с.

29. Пузин, С. Н. Реабилитационно-диагностические и медицинские аспекты реабилитологии / С. Н. Пузин, А. И. Осадчий, Е. Е. Ачкасов [и др.] // Руководство «Основы теории и практики комплексной медико-социальной реабилитации». В 5 томах. Т. 2 / под редакцией А. И. Осадчих, С. Н. Пузина, Е. Е. Ачкасова. — Изд-во Литтерра, 2018. — 573 с.

30. Пузин, С. Н. Медико-социальные аспекты профилактики инвалидности и повышения качества жизни в пожилом возрасте / С. Н. Пузин, М. А. Шургая, С. А. Чандирли [и др.] // Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. — 2015. — № 2. — С. 5—9.

31. Рапопорт, С. И. Остеопороз как проблема в клинике внутренних болезней / С. И. Рапопорт, Н. К. Малиновская, Л. А. Вознесенская [и др.] // Клиническая медицина. — 2000. — № 4. — С. 49—53.

32. Рожинская, Л. Я. Системный остеопороз: практическое руководство для врачей / Л. Я. Рожинская. — Москва, 2000. — 195 с.

33. Сычев, Д. А. Полипрагмазия в клинической практике: проблема и решения : монография / Д. А. Сычев, В. А. Отделенов, О. О. Кирилочев [и др.]. — 2-е изд. — Санкт-Петербург : Издательство ЦОП «Профессия», 2018. — 271 с.

34. Сычев, Д. А. Падения пациентов пожилого и старческого возраста: вклад лекарственных средств / Д. А. Сычев, А. В. Жучков, О. Т. Богова [и др.] // Клиническая геронтология. — 2017. — Т. 23. — № 3—4. — С. 56—64.

35. Федорова, Н. С. Взаимосвязь показателей качества жизни и видов ортопедических конструкций, применяемых у пациентов пожилого и старческого возраста / Н. С. Федорова, Р. А. Салеев // Медицинский алфавит. — 2020. — № 3. — С. 19—20.

36. Хорькова, О. В. Анализ статистических данных первичной инвалидности — основа планирования мероприятий по ее профилактике / О. В. Хорькова, С. Н. Пузин, О. Т. Богова // Медицинский алфавит. — 2021. — № 11. — С. 100—103.

Наши книги можно приобрести:

Учебным заведениям и библиотекам:
в отделе по работе с вузами
тел.: (495) 744-00-12, e-mail: vuz@urait.ru

Частным лицам:
список магазинов смотрите на сайте urait.ru
в разделе «Частным лицам»

Магазинам и корпоративным клиентам:
в отделе продаж
тел.: (495) 744-00-12, e-mail: sales@urait.ru

Отзывы об издании присылайте в редакцию
e-mail: gred@urait.ru

**Новые издания и дополнительные материалы доступны
на образовательной платформе «Юрайт» urait.ru,
а также в мобильном приложении «Юрайт.Библиотека»**

Учебное издание

ГЕРИАТРИЯ

Учебник и практикум для вузов

Под редакцией *С. Н. Пузина*

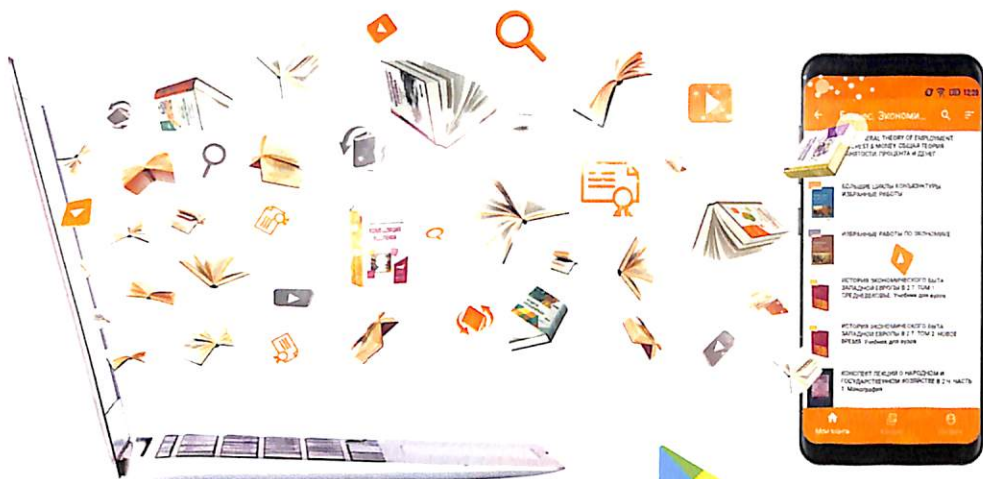
Формат 60×90¹/₁₆.
Гарнитура «Charter». Печать цифровая.
Усл. печ. л. 13,06.

ООО «Издательство Юрайт»
111123, г. Москва, ул. Плеханова, д. 4а.
Тел.: (495) 744-00-12. E-mail: izdat@urait.ru, www.urait.ru



Юрайт

ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ
ПЛАТФОРМА



ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА

приложение
Юрайт.Библиотека

ВИДЕО
материалы

ТЕСТЫ
для самопроверки



urait.ru

интернет
МАГАЗИН

ISBN 978-5-534-15037-7



9 785534 150377