



УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Для студентов  
медицинских институтов

# Гериатрия

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА  
ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ИНСТИТУТОВ

---

# Гериатрия

( Учебное пособие )

*Под редакцией*

академика АМН СССР Д. Ф. ЧЕБОТАРЕВА

Допущено Главным управлением подготовки и использования медицинских кадров Министерства здравоохранения СССР в качестве учебного пособия для студентов медицинских институтов



Москва  
« Медицина » 1990

ББК 28.903

Г37

УДК 612.67+616-053.9] (075.2)

Рецензенты: *И. П. Замотаев*, проф., зав. кафедрой терапии ЦОЛИУВ; *А. Е. Минаев*, главный специалист Главного управления лечебно-профилактической помощи Минздрава СССР

**Герiatrics:** Учеб. пособие/Д. Ф. Чеботарев, В. В. Фроль-  
Г37 кис, О. В. Коркушко и др.; Под ред. Д. Ф. Чеботарева.—  
М.: Медицина, 1990.— 240 с.: (Учеб. лит. Для студ. мед.  
ин-тов).  
ISBN 5-225-00836-4

В учебном пособии освещены вопросы общей и частной герiatrics, даны представления о процессах биологического старения, общих закономерностях возрастных изменений физиологических систем. Описаны возрастные особенности развития и лечения наиболее распространенных болезней в пожилом и старческом возрасте. Освещены психологические и медицинские аспекты ухода за пожилыми больными, основы организации герiatricsкой помощи.

Г  $\frac{4707010000-178}{039(01)-90}$  79-90

ББК 28.903

Учебное пособие

Дмитрий Федорович Чеботарев,  
Владимир Веняминович Фролькис,  
Олег Васильевич Коркушко и др.

ГЕРИАТРИЯ

Зав. редакцией — к. м. н. *О. В. Карева*. Ст. научный редактор — к. м. н. *Т. Н. Лосева*.  
Мл. редактор *Л. М. Лекторская*. Технический редактор *С. В. Рыбалко*. Корректор  
*Т. Г. Засыпкина*

ИБ № 5399

Сдано в набор 11.10.89. Подписано к печати 29.12.89. Формат бумаги 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага тип. № 2. Гарнитура Литерат. Печать высокая. Усл. печ. л. 15,0. Усл. кр.-отт. 15,25. Уч.-изд. л. 15,43. Тираж 30 000 экз. Заказ 1158. Цена 70 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 101000, Москва, Петровверигский пер., 6/8.

Областная ордена «Знак Почета» типография им. Смирнова Смоленского облуправления издательств, полиграфии и книжной торговли, 214000, г. Смоленск, проспект им. Ю. Гагарина, 2.

ISBN 5-225-00836-4

© Издательство «Медицина»,  
Москва, 1990

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Быстрое увеличение численности населения пожилого и старческого возраста в промышленно развитых странах, в том числе СССР, ставит ответственные и важные задачи по организации медицинской и социальной помощи, по подготовке квалифицированных кадров в области гериатрии.

От врача, осуществляющего медицинскую помощь населению старших возрастных групп, требуется не только хорошее знание своей специальности, но и достаточное знание гериатрии. Почти для всех клинических дисциплин гериатрия должна стать сопутствующей и обязательной, требующей достаточных знаний возрастной физиологии людей пожилого и старческого возраста. Врач, осуществляющий лечение гериатрического пациента, должен учитывать обычную для людей этого возраста множественность патологий, частую атипичность острых заболеваний и осложнений хронических патологических процессов, особенности реакций людей пожилого и старческого возраста на медикаментозные средства. Он должен быть достаточно компетентным в организации ухода, способным руководить работой среднего медицинского персонала. В его обязанности входит организация не только медицинской, но и социальной помощи.

Вопросы обучения и подготовки медицинского персонала по гериатрии все чаще освещаются на страницах медицинской печати, обсуждаются на заседаниях рабочих групп и Комитетов экспертов ВОЗ. В СССР изданы руководства и пособия по геронтологии и гериатрии для врачей и среднего медицинского персонала, осуществляется повышение квалификации на кафедрах по геронтологии и гериатрии в институтах усовершенствования врачей Киева и Ленинграда. Для преподавания этих новых разделов медицины в медицинских институтах составлены

соответствующие учебные программы. Изучение их должно быть мультидисциплинарным, т. е. включать не только клинические аспекты, но и проблемы биологии старения человека и социальной геронтологии.

Учебное пособие по гериатрии, освещающее в простой форме основы общей и частной геронтологии и гериатрии, является дополнением к основной программе обучения студентов.

Авторы будут благодарны за все критические замечания и пожелания, направленные на совершенствование пособия.

## ВВЕДЕНИЕ

Старение населения — одна из важнейших проблем, которая в настоящее время приобретает огромное значение для экономической и социальной политики не только развитых, но и развивающихся стран. Во всем мире все больше людей доживают до пожилого (60—74 года) и старческого возраста. В настоящее время и в перспективе на несколько поколений большинство людей обладают достаточной возможностью дожить до 75 лет и более. В ближайшие годы предполагается дальнейшее постепенное постарение населения с преимущественным увеличением лиц старческого возраста (75 лет и старше).

Внимание к проблемам гериатрии учреждений здравоохранения и социального обеспечения, всех медицинских работников и лиц, работающих в смежных областях, связанных с оказанием гериатрической помощи, приобретает все большее значение в решении как индивидуальных проблем пенсионеров, направленных на сохранение их физического, психического и социального здоровья, так и задач, связанных с экономикой государства, ростом благосостояния всего населения страны.

Существует много проблем, которые являются общими для старших возрастных контингентов и всего населения. Вместе с тем некоторые из них отражают специфические особенности и потребности, характерные для лиц пожилого и старческого возраста.

В первую очередь это вопросы оказания медико-социальной помощи. Неотделимы от них проблемы продолжения трудовой деятельности, подготовки к переходу в пенсионный возраст, определение рационального образа жизни.

Прогрессирующее постарение населения развитых стран и связанные с ним проблемы на фоне достижений биологий и медицины явились стимулом к развитию геронтологии. Геронтология (наука о старении) имеет три основных раздела.

**Биология старения** — раздел геронтологии, объединяющий изучение процесса старения живых организмов (высших животных и человека) на разных уровнях их организации: субклеточном, клеточном, тканевом, органном и системном. Исследование старения целостного организма объединяет деятельность биологов и медиков — от специалистов в области молекулярной

биологии и генетики до специалистов в области экспериментальной и клинической физиологии, патофизиологии, патоморфологии и др. Результаты их работы способствуют пониманию механизмов нормального старения животных и человека, раскрывают причины развития патологических процессов, свойственных стареющему организму, особенностей течения различных заболеваний у людей старших возрастных групп.

**Гериатрия, или гериатрическая медицина,** — учение о болезнях людей пожилого и старческого возраста: особенностях их клинического течения, лечения, профилактики, организации медицинской и социальной помощи.

Гериатрическая медицина изучает заболевания, которые в основном сопровождают старость: снижение памяти, сенильную деменцию, остеопороз, перелом бедренной кости, аденому и рак предстательной железы. В сфере ее внимания находятся и болезни, характерные для других возрастных групп, но имеющие специфические особенности в старости (атеросклероз с его осложнениями, артериальная симптоматическая гипертензия, гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность, поздно развившийся сахарный диабет, хронические неспецифические заболевания легких, психическая депрессия, онкологические заболевания и др.).

**Социальная геронтология** изучает влияние условий жизни на процесс старения человека и разрабатывает мероприятия, направленные на устранение отрицательного воздействия факторов окружающей среды. Это учение о взаимосвязи между возрастом стареющего человека, его здоровьем и работоспособностью в условиях окружающей среды.

Социальная геронтология занимается вопросами санитарной статистики, влияния фактора старения населения на развитие страны и, наоборот, развития страны на уровень обеспечения пожилых, положения пожилых людей в семье и обществе, взаимоотношения между поколениями и др.

Социальная геронтология объединяет представления об образе жизни стареющего человека (труд в предпенсионном и пенсионном возрасте, гигиена питания, отдыха, режим двигательной активности, личная гигиена и др.), а также выясняет причины раннего профессионального старения.

# 1. СТАРЕНИЕ И СТАРОСТЬ

## 1.1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ

Долгое время жизнь и смерть в идеалистической и вульгарно-материалистической философии рассматривались как две категории, отрицающие друг друга. Истинное определение их соотношений было дано Ф. Энгельсом: «Уже и теперь не считают научной ту физиологию, которая не рассматривает смерть как существенный момент жизни., которая не понимает, что отрицание жизни по существу содержится в самой жизни, так что жизнь всегда мыслится в соотношении со своим необходимым результатом, заключающимся в ней постоянно в зародыше,— смерти. Диалектическое понимание жизни именно к этому и сводится»<sup>1</sup>. Таким образом, в ходе жизни формируется старение, отрицающее в конце концов жизнь, ведущее к гибели организма.

Знание закономерностей развития старения, его механизмов необходимо врачу для объективной оценки здоровья, прогноза возможной продолжительности жизни и причин развития ряда болезней. Такие заболевания как атеросклероз, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и мозга, диабет, рак возникают в основном во второй половине жизни человека и нередко связаны с процессом старения. Вот почему наиболее эффективными средствами профилактики этих заболеваний являются воздействия, направленные на темп старения.

Следует строго разграничивать понятия старения и старости, причину и следствие. Старость — закономерно наступающий заключительный период возрастного развития. Старение — разрушительный процесс, который развивается в результате нарастающего с возрастом повреждающего действия экзогенных и эндогенных факторов, ведущий к недостаточности физиологических функций организма. Старение приводит к ограничению приспособительных возможностей организма, снижению его надежности, развитию возрастной патологии. Участие факторов окружающей среды в развитии старения обосновывает поиск оптимального образа жизни, экологических условий, способствующих замедлению темпа старения. Факторы среды, воздействуя на биологические процессы, влияют на продолжи-

<sup>1</sup> Маркс К., Энгельс Ф.— Соч. 2-е изд., т. 20, с. 610.



тельность жизни. В ходе эволюции наряду со старением возник и процесс витаукта. В и т а у к т — процесс, стабилизирующий жизнедеятельность организма, повышающий его надежность, направленный на предупреждение повреждения живых систем с возрастом и увеличение продолжительности жизни. Таким образом, возрастное развитие — этагенез — является результатом единства и противоположности двух процессов — старения и витаукта. Их взаимосвязь и определяет особенности видовой и индивидуальной продолжительности жизни.

**Время наступления старости.** Возрастные периоды не имеют резких границ. Вместе с увеличением продолжительности жизни представления о времени наступления старости изменились. Так, средняя продолжительность жизни в Древнем Риме составляла 28—30 лет, поэтому 40-летние люди считались стариками, а 60-летние — депонтинусами, пригодными только для жертвоприношений. В соответствии с классификацией ВОЗ возраст 45—59 лет считается средним, 60—74 года — пожилым, людей в возрасте 75 лет и старше называют старыми, а свыше 90 лет — долгожителями. Процессы старения и витаукта возникают вместе с зарождением организма. Изменение их взаимоотношения и разделяет все индивидуальное развитие на три периода — прогрессивный, стабильный, деградационный.

Следует разграничивать календарный (количество прожитого времени) и биологический возраст. Люди стареют в разном темпе и продолжительность их предстоящей жизни, их приспособительные возможности в одном и том же возрасте существенно отличаются друг от друга. Биологический возраст — это мера старения организма, его здоровья, предстоящей продолжительности жизни. Определение биологического возраста очень важно для разграничения физиологического и преждевременного старения, разработки системы профилактических мероприятий, социального устройства человека, проведения пенсионной политики и др. Чем больше календарный возраст человека опережает биологический, тем медленнее темп его старения, тем больше должна быть продолжительность его жизни.

**Возрастные изменения физиологических систем.** У людей возрастные изменения развиваются неравномерно. Часто темп старения одних систем, например сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной, опережает темп старения других. Именно это создает сложности в определении биологического возраста, который должен комплексно характеризовать темп старения всего организма. Биологический возраст определяется на основе комплексной характеристики функционального состояния различных

систем организма, оценки его адаптационных возможностей. Вот почему для определения биологического возраста важно, с одной стороны, изучение совокупности функций, закономерно изменяющихся с возрастом (острота зрения, слуха, скорость распространения пульсовой волны, мышечная сила, артериальное давление, жизненная емкость легких и др.), с другой — широкое использование функциональных нагрузок для установления уровня адаптации регуляторных механизмов.

## 1.2. ЕСТЕСТВЕННОЕ И ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ (УСКОРЕННОЕ) СТАРЕНИЕ. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ

Существуют общие закономерности и фундаментальные механизмы старения животных разных видов и отдельных особей. Однако наряду с этим отмечаются видовые и индивидуальные особенности старения. При сопоставлении старения животных разных видов выделяются хронобиологические изменения, т. е. коррелирующие с астрономическим временем. Чем больше видовая продолжительность жизни, тем более выражены эти изменения (например, возрастные изменения соединительной ткани, стенок сосудов). Онтобиологические изменения коррелируют с биологическим возрастом (например, изменения нейрогуморальной регуляции биосинтеза белка). Видоспецифические изменения свойственны животным одного вида и не присущи животным другого вида (например, изменение активности многих ферментов, липидного обмена). Существуют индивидуальные особенности старения, свойственные отдельным людям.

**Естественное старение** характеризуется определенным темпом и последовательностью возрастных изменений, соответствующих биологическим, адаптационно-регуляторным возможностям данной человеческой популяции. **Преждевременное (ускоренное) старение** характеризуется более ранним развитием возрастных изменений или же большей их выраженностью в тот или иной возрастной период. Преждевременному (ускоренному) старению способствуют перенесенные заболевания, неблагоприятные факторы окружающей среды, в том числе стрессовые ситуации, которые могут воздействовать на разные звенья цепи возрастных изменений, ускорять, извращать, усиливать обычный их ход. Наиболее частыми проявлениями преждевременного старения человека являются легкая утомляемость, снижение трудоспособности, ранние изменения памяти, эмоциональной сферы, репродуктивной способности, снижение адап-

тационных возможностей сердечно-сосудистой, дыхательной систем и др. Существует замедленное (ретардированное) старение, ведущее к увеличению продолжительности жизни, долголетию. Возрастные изменения в этих случаях наступают значительно позже, чем в целом по популяции. Отмечается ряд популяционных отличий в развитии старения. Например, в СССР уровень артериального давления у людей старших возрастов наиболее низкий у жителей Абхазии, затем у жителей Украины, Молдавии, Белоруссии и Литвы. Возрастные популяционные различия установлены и в отношении некоторых показателей крови — концентрации холестерина, фосфолипидов, липопротеидов и др.

**Видовая продолжительность жизни.** Изменяется в широком диапазоне — от нескольких часов до нескольких десятков лет. Резкий скачок в изменении видовой продолжительности жизни произошел на этапе человека. Он был связан с возникновением высокого уровня адаптационно-регуляторных механизмов, эволюцией мозга, мышления, психики, совершенствованием регуляции гомеостаза. За последние 100 тыс. лет максимальная продолжительность жизни человека увеличилась примерно на 14 лет. Это увеличение произошло за счет улучшения среды обитания, смешения генофондов различных наций и народов, социальных преобразований. Важным показателем здоровья населения является средняя продолжительность предстоящей жизни — число лет, которое в среднем предстоит прожить данному поколению при условии, что смертность населения в последующем будет на уровне настоящего времени. Средняя продолжительность предстоящей жизни в нашей стране в 1985—1986 гг. составляла 69 лет (64 года — мужчины, 73 года — женщины). Вместе с увеличением продолжительности жизни возрастает различие этого показателя для мужчин и женщин, связанное с рядом социальных и биологических факторов.

Одной из важнейших демографических особенностей XX в. является постарение населения многих стран мира, т. е. увеличение как относительной, так и абсолютной численности людей старших возрастов. Постарение населения приводит к изменению структуры заболеваемости, большей распространенности болезней, характерных для пожилого населения, необходимости изучения особенностей течения и лечения этих болезней, разработки средств предупреждения преждевременного старения и повышения трудоспособности пожилых людей. Привлечение пенсионеров к труду и различным формам общественной деятельности благотворно сказывается на их здоровье, является источником морального удовлетворения, длительно поддерживает жизненный тонус.

### 1.3. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ И ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ

Старение связано с изменениями, происходящими на всех уровнях организации живой материи — молекулярном, субклеточном, клеточном, системном, целостного организма. Закономерные возрастные изменения организма называются гомеорезом. Гомеорез — «траектория изменения состояния физиологических систем, всего организма в течение жизни. Определение гомеореза позволяет прогнозировать возрастное развитие, его естественное, ускоренное или замедленное старение.

Для развития старения характерна гетерохронность — различие во времени наступления старения отдельных органов и тканей. Атрофия тимуса, например, у человека начинается в возрасте 13—15 лет, половых желез — в климактерическом периоде (48—52 года у женщин), а некоторые функции гипофиза сохраняются на высоком уровне до глубокой старости. Гетеротопность — выраженность процесса старения — неодинакова для разных органов и для разных структур одного и того же органа (например, старение пучковой зоны коркового вещества надпочечников выражено меньше, чем клубочковой). Возрастные изменения организма развиваются с различной скоростью. Например, изменения опорно-двигательного аппарата медленно нарастают с возрастом; сдвиги в ряде структур мозга возникают поздно, но быстро прогрессируют, нарушая его функцию. Возрастные изменения организма развиваются разнонаправленно. Например, секреция половых стероидных гормонов уменьшается, а гонадотропных гормонов гипофиза увеличивается.

Одной из основных закономерностей старения организма является снижение его адаптационно-регуляторных возможностей, т. е. надежности. Эти изменения носят этапный характер. На первом этапе — «максимальное напряжение» — благодаря мобилизации процессов витаукта, приспособительных возможностей организма сохраняется оптимальный диапазон изменения обмена и функции, несмотря на прогрессирование старения. На втором этапе — «снижение надежности» — несмотря на процессы витаукта, снижаются приспособительные возможности организма при сохранении уровня основного обмена и функции. Наконец, на третьем этапе изменяются основной обмен и функции. Следовательно, при старении снижается сначала способность адаптироваться к значительным нагрузкам и в конце концов изменяются уровень обмена и функции даже в покое.

**История изучения старения. Гипотезы и теории.** Существенный вклад в формирование современных представлений о сущности старения внесли классики отечественной биологии —

И. И. Мечников, И. П. Павлов, А. А. Богомолец, А. В. Нагорный. Их исследования характеризуются поиском фундаментальных механизмов старения и стремлением разработать средства, влияющие на продолжительность жизни. И. И. Мечников выдвинул аутоинтоксикационную теорию старения, утверждающую, что старение — результат аутоинтоксикации организма, связанной с функцией кишечника. Он считал, что созданием системы разумного образа жизни и питания удастся увеличить продолжительность жизни человека. И. П. Павлов связывал ведущие механизмы старения с изменениями нервной деятельности. Ученые его школы открыли важнейшие закономерности возрастных изменений высшей нервной деятельности. Становление советской геронтологии как самостоятельной проблемы связано с именем А. А. Богомольца, полагавшего, что ведущие механизмы старения определяются возрастными изменениями соединительной ткани. На основе этих представлений он предложил использовать цитотоксические сыворотки для положительного воздействия на организм в старости. А. В. Нагорный и его школа собрали большой фактический материал об особенностях течения старения и связали этот процесс с затухающим самообновлением протоплазмы. Одной из синтетических теорий старения является адаптационно-регуляторная [Фролькис В. В., 1985].

Существуют две традиционные точки зрения на причины развития старения. 1. Старение — генетически запрограммированный процесс, результат закономерного развития программы, заложенной в генетическом аппарате. В этом случае действие факторов окружающей и внутренней среды может повлиять, но в незначительной степени, на темп старения. 2. Старение — результат разрушения организма вследствие неизбежного повреждающего действия сдвигов, возникающих в ходе самой жизни, — стохастический, вероятностный процесс. В соответствии с адаптационно-регуляторной теорией старение генетически не запрограммировано, а генетически детерминировано биологическими свойствами организма. Иными словами, старение — разрушительный, вероятностный процесс, развивающийся в организме с генетически запрограммированными свойствами.

Старение — многопричинный процесс, вызываемый многими факторами, действие которых повторяется и накапливается в течение всей жизни. Среди них стресс, болезни, активация свободнорадикального окисления и накопление перекисных продуктов метаболизма, воздействие ксенобиотиков (чужеродные вещества), изменение концентрации водородных ионов, температурные повреждения, недостаточное выведение продуктов распада белков, гипоксия и др. Старение — многоочаго-

вый процесс. Он возникает в разных структурах клетки — ядре, митохондриях, мембранах и др.; в разных типах клеток — нервных, секреторных, иммунных, печеночных и др. Темп возрастных изменений определяется соотношением процессов старения и витаукта. Механизмы витаукта могут быть разделены на две группы.

1. **Генотипические** — генетически запрограммированные механизмы: а) система антиоксидантов, связывающая свободные радикалы; б) система микросомального окисления печени, обезвреживающая токсические вещества; в) система репарации ДНК, ликвидирующая повреждение этой макромолекулы; г) антигипоксическая система, предупреждающая развитие глубокого кислородного окисления.

2. **Фенотипические** — механизмы, возникающие в течение всей жизни благодаря процессам саморегуляции и способствующие сохранению адаптационных возможностей организма: а) появление многоядерных клеток; б) увеличение размеров митохондрий на фоне уменьшения числа других; в) гипертрофия и гиперфункция отдельных клеток в условиях гибели части их; г) повышение чувствительности к медиаторам в условиях ослабления нервного контроля.

#### **1.4. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ**

**Нарушения генетического аппарата клетки.** Большинство исследователей связывают первичные механизмы старения с нарушениями в генетическом аппарате клеток, программе биосинтеза белка. Показано, что изменения наступают во всех звеньях передачи генетической информации — в ДНК, структуре хроматина, считывании (транскрипция) и передаче (трансляция) генетической информации, синтезе белка. Первичные механизмы старения связаны с нарушениями в регуляции генома. Повреждения ДНК восстанавливаются благодаря существованию специальной системы репарации ДНК, активность которой снижается, что способствует нарастанию повреждений целой макромолекулы, накоплению ее фрагментов. Существенные изменения происходят и на этапе трансляции, сборки молекул белка. Как известно, белковые молекулы являются основой жизненных процессов. Белками являются ферменты, многие гормоны, клеточные рецепторы, ионные мембранные каналы, сократительные элементы мышечных клеток. Изменение регуляции генома приводит к неравномерным сдвигам в синтезе белков, что заканчивается нарушением функции клеток. Усиленная деятельность клеток обеспечивается активацией синтеза белка.

В старости сокращается возможный диапазон стимуляции биосинтеза белка. В соответствии с гипотезой ошибок, широко распространенной, но не имеющей достаточных доказательств, с возрастом могут накапливаться ошибки в генетической информации, что ведет к появлению «дефектных» белков. Предполагается, что регуляторные сдвиги приводят к активации генов, определяющих образование в организме антител к свободным белкам, и к повреждению иммунными комплексами клеток и тканей.

**Нарушения клеточной биоэнергетики.** Существенные изменения происходят на этапе образования, передачи и использования энергии в клетке. Так, во многих клетках снижается потребление кислорода, уменьшается активность дыхательных ферментов, содержание богатых энергией фосфорных соединений — АТФ, креатинфосфата. Адаптивное значение при этом могут иметь активация гликолиза, увеличение сопряжения окисления и фосфорилирования. Известно, что образование энергетических потенциалов происходит в митохондриях клетки. С возрастом снижается синтез белков митохондрий, уменьшается количество, наступает их деградация, что становится важной причиной нарушения энергетики клетки. Существенные изменения наступают в старости и в обмене липидов. Изменяется фосфолипидный состав клеточных мембран, что существенно влияет на функцию клеток. В крови нарастает содержание холестерина, триглицеридов, атерогенных липопротеидов, неэстерифицированных жирных кислот, снижается активность липопротеидной липазы. Все это способствует развитию атеросклероза.

**Уменьшение клеточной массы.** Нарушение функции клеток и их гибель являются итогом старения и сказываются на деятельности органов и всего организма в целом. Число нейронов в мозгу уменьшается на 10—20%, а в некоторых структурах мозга — на 30—50%; число нефронов почки и альвеол легких уменьшается на 30—50%. Клеточная масса тела 25-летних мужчин составляет 47% всей массы тела, а у 70-летних — только 36%. Основным морфологическим проявлением старения считают атрофию органов и тканей, которая характеризуется уменьшением числа паренхиматозных клеток. В каждом органе наряду с атрофирующимися клетками находятся нормальные и гипертрофированные. Гибель части клеток приводит к тому, что на оставшиеся клетки ложится большая нагрузка, и это способствует их гипертрофии и гипертрофии.

**Цитоморфологические изменения.** При старении существенно изменяются ядерно-цитоплазматические отношения в клетке. Адаптационное значение имеет увеличение числа ядер в клетке, ведущее к увеличению содержания в ней ДНК. Общее умень-

шение числа митохондрий нередко сочетается с появлением гигантских форм этих органоидов. В старости в клетках, особенно неделящихся, накапливается пигмент — липофусцин. Предполагается, что липофусцин представляет собой скопление продуктов жизнедеятельности клетки, продуктов распада ее органоидов.

**Функциональные изменения.** Существенно изменяются функции клеток: снижается способность нейронов воспринимать информацию; секреторных клеток — синтезировать и выделять вещества; сократительных клеток сердца — длительно поддерживать высокий уровень работоспособности. Важным проявлением витаукта является усиление функции ряда клеток в процессе старения, поддерживающее работу органа. Известно, что при обычном уровне функции органа не все его клетки и функциональные единицы участвуют в его деятельности. Этим создается резерв усиления функции при нагрузке. В старости этот резерв в значительной степени использован уже в состоянии покоя, что ограничивает функциональные возможности органа при нагрузке.

В механизме старения клеток большое значение имеют изменения в клеточной мембране. С возрастом падает возбудимость многих клеток, изменяются длительность и форма потенциала действия. Изменение электрических свойств отдельных клеток является основой развития возрастных изменений ЭКГ, ЭМГ, ЭЭГ.

Одной из основных возрастных особенностей отдельных клеток и клеточных совокупностей является снижение их лабильности, т. е. способности воспроизводить частые ритмы возбуждения без их трансформации. Известно, что некоторые клеточные образования обладают автоматизмом, т. е. способностью спонтанно возбуждаться — центры автоматизма продолговатого мозга, сердца, некоторых сосудов, кишечника, мочеточников и др. При старении снижается активность водителей ритма, частота их спонтанной деполяризации. Большое значение в обеспечении сопряжения между возбуждением клетки и ее функцией принадлежит ионам кальция. При старении ослабляется активный транспорт кальция, захват и освобождение его клеточными органоидами, что неизбежно ухудшает функции клеток.

**Последовательность и закономерности старения клеток разных типов.** Для понимания механизма старения целостного организма большое значение имеет знание последовательности старения клеток различного типа. Широко распространено представление, что первичное старение свойственно неделящимся клеткам. Деление клетки освобождает ее от грубых возраст-



ных изменений. Выдвинуто предположение о существовании определенного лимита клеточных делений, который определяет старение, время жизни клеточной популяции.

В условиях целостного организма старение клеток является сложной совокупностью их собственных возрастных изменений и регуляторных влияний всей внутренней среды организма. С позиций различных механизмов старения выделяют три типа клеток: 1) клетки, которым свойственно первичное старение (нервные, соединительные и др.); 2) клетки, процесс старения которых включает собственно возрастные изменения и регуляторные влияния (железистые, мышечные и др.); 3) клетки, у которых в естественных условиях старение в основном вторично и опосредовано через весь комплекс внутриорганых влияний (эпидермис, эпителий многих органов и др.).

Существуют общие закономерности старения всех клеток и специфика старения клеток, имеющих разные функции. Возрастные изменения биосинтеза белка, биоэнергетики, транспорта ионов, обмена липидов неодинаковы в клетках с различными функциями. Функция клетки определяет особенности ее старения. Вот почему делящиеся или не делящиеся клетки с различными функциями стареют неодинаково.

### 1.5. НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ

Возрастные изменения нейрогуморальной регуляции являются ведущим механизмом старения целостного организма. Они определяют изменения мышления, психики, памяти, эмоций, работоспособности, репродуктивной способности, регуляции гомеостаза и др. Первичные изменения нейрогормональной регуляции вызывают нарушения обмена и функции клеток и тканей. Благодаря механизмам нейрогуморальной регуляции совершенствовались процессы витаукта, увеличивая видовую продолжительность жизни.

**Нарушения нервной регуляции.** Нередки случаи, когда высокий уровень психической активности десятки лет, до глубокой старости сохраняется на высоком уровне, оставаясь стабильным в условиях существенных изменений в других органах и системах. Способность длительно сохранять высокий уровень психической деятельности доказывает несостоятельность предствлений о старении как инволюции, т. е. что при старении раньше страдают филогенетически более молодые, совершенные механизмы, а затем древние.

Однако в большинстве случаев в старости нарастает психическая ригидность — консерватизм в суждениях, отрицательное отношение к новому, восхваление прошлого, склонность к

поучениям, переоценка собственной личности. С возрастом снижаются внимание, память, психомоторная активность, изменяется высшая нервная деятельность, в связи с дезинтеграцией деятельности мозга нередко появляются дефекты поведения. Часто развивается ретроградная амнезия, характеризующаяся восстановлением в памяти давних событий, потерей памяти на недавно происшедшее. С прогрессирующим атеросклерозом связана перестройка эмоциональной сферы, отрицательная окраска происходящих событий. Еще школой И. П. Павлова было показано, что возрастные изменения высшей нервной деятельности связаны с уменьшением подвижности нервных процессов.

При старении существенно изменяется функциональная активность мозга, снижается лабильность многих его структур. Основные электроэнцефалографические изменения сводятся к замедлению  $\alpha$ -ритма, появлению или усилению медленных колебаний, снижению способности усваивать навязываемые ритмы. Возбудимость отдельных нервных центров изменяется неравномерно, в результате чего сглаживаются различия в возбудимости различных отделов мозга, возникает изовозбудимость. Это приводит к нарушению интегративной деятельности мозга, способствует возникновению неадекватных реакций, неврозов.

В старости повышается чувствительность ряда структур мозга ко многим физиологически активным веществам. В связи с этим многие лекарственные препараты центрального действия назначают пожилым людям в меньших дозах. Нейрохимической основой всех возрастных изменений деятельности мозга являются сдвиги в обмене медиаторов мозга — норадрепалина, дофамина, ацетилхолина, серотонина,  $\gamma$ -аминомасляной кислоты и др.

Большую роль в развитии старения и возникновении болезней играют дисфункции лимбической системы, гипоталамуса. Как известно, гипоталамус по нервным и гормональным путям регулирует состояние внутренней среды (гомеостаз) организма, обмен веществ и функции органов. Связь возрастных изменений с активностью гипоталамуса настолько очевидна, что многие исследователи «помещают» сюда биологические часы старения всего организма. При старении «надежность» гипоталамуса как высшего центра регуляции всех вегетативных функций уменьшается, что ведет к развитию артериальной гипертензии, коронарной недостаточности, диабету, т. е. к проявлениям «срыва» центральной регуляции гомеостаза. Особенно велико значение изменений гипоталамической регуляции в развитии климакса.

Гипоталамо-гипофизарная область принимает непосредственное участие в организации приспособительных реакций при стрессе (общий адаптационный синдром). В старости этот синдром менее выражен, в связи с чем нарастает общее повреждающее действие стресса. С изменением функции гипоталамуса связаны сдвиги в половом, пищевом поведении, эмоциональной окраске поведения.

Важные механизмы старения связаны с тем, что с возрастом ослабляется нервный контроль над деятельностью органов и тканей. Это приводит к нарушению обмена веществ, ограничению их функциональных возможностей.

**Нарушения гормональной регуляции.** Существенные изменения наступают при старении в гормональной регуляции. Концентрация в крови различных гормонов в старости изменяется неодинаково — одних падает, других растет, третьих не изменяется. Все эндокринные железы находятся под контролем гипоталамо-гипофизарной области. Для характеристики возрастных изменений гормональной регуляции необходимо оценить сдвиги в разных звеньях этой сложной системы. Большое значение в старении организма, развитии климакса имеют сдвиги в системе гипоталамус — гипофиз — половые железы. У мужчин прогрессивно снижается концентрация в крови тестостерона и несколько возрастает содержание эстрадиола и прогестерона; у женщин падает содержание эстрадиола и прогестерона, а концентрация тестостерона возрастает. Вместе с тем концентрация гонадотропных гормонов гипофиза — фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) — с возрастом увеличивается, что является компенсаторным механизмом, направленным на поддержание функции половых желез. Снижается к старости активность системы гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа и длительно поддерживается на стабильном уровне система гипоталамус — гипофиз — корковое вещество надпочечников.

В процессе старения развивается инсулиновая недостаточность. Ослабление функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, активация контринсулиновых механизмов, изменение чувствительности тканей к гормонам способствуют развитию диабета.

ЦНС постоянно получает информацию о состоянии внутренней среды организма. При старении существенные изменения возникают и на этапе обратных связей: ослабляются рефлексы с сердца, сосудов, легких; изменяется реакция нервных центров на действие гормонов. Это способствует нарушению регуляции внутренней среды организма.

## 2. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ГЕРИАТРИИ

### 2.1. СТАРЕНИЕ И БОЛЕЗНЬ

**Старость** — неизбежный этап развития организма; **болезнь** — нарушение его жизнедеятельности, которое может возникнуть в любом возрастном периоде. Такова точка зрения о соотношении старения и болезни, получившая в настоящее время наиболее широкое признание.

Развитие многих болезней у пожилых и старых людей связано с закономерными возрастными изменениями. Прогрессирование их у многих людей в течение долгого времени и нередко до конца жизни происходит без выраженных болезненных явлений. Однако, при определенных условиях, под влиянием различных внешних причин они могут быть основой развития болезней. К таким причинам относятся неадекватные для стареющего организма нагрузки, требующие достаточного совершенства приспособительных механизмов (например, инфекционные заболевания, часто приводящие к соматической и психической декомпенсации).

Неприятие представлений о старении как проявлении патологического процесса и о старости как о болезни важно не только для осуществления правильного подхода медицинского персонала к пациентам старших возрастных групп, но и для рациональной организации гериатрической помощи.

Медицинскому персоналу (не только врачу, но и медицинской сестре) следует хорошо усвоить положение, что особенности организма людей старших возрастных групп требуют особого подхода к распознаванию и лечению их заболеваний, организации и проведению медицинского ухода.

**Множественность патологии.** Прежде всего необходимо учитывать обычную для людей пожилого и старческого возраста множественность патологии. Как правило, при тщательном обследовании больных этих возрастных групп находят патологические изменения в различных физиологических системах. Часто они обусловлены разными причинами, обычно тесно связанными с изменениями возрастного характера. (Патологию больных старых людей нередко сравнивают с айсбергом, у которого более  $\frac{6}{7}$  объема скрыто под водой. Жалобы больного направляют внимание врача только на вершину этого айсберга, между тем для правильного лечения необходимо знать всю патологию, т. е. «увидеть» весь айсберг.)

В среднем при клиническом обследовании больных пожилого и старческого возраста диагностируется не менее 5 болезней, проявлений патологических процессов. Наиболее часто в

разных сочетаниях и разной степени клинической симптоматики наблюдаются: атеросклеротическое поражение сосудов сердца и мозга (ишемическая болезнь сердца, атеросклеротическая энцефалопатия), артериальная симптоматическая гипертензия, гипертоническая болезнь, эмфизема легких, неопластические процессы в легких и органах пищеварения, коже, хронический гастрит с секреторной недостаточностью, желчно-каменная болезнь, хронический пиелонефрит, аденома предстательной железы, сахарный диабет, остеохондроз позвоночника, артрозы, часто (до 10% людей старческого возраста) психическая депрессия, болезни глаз (катаракта, глаукома), тугоухость (в результате неврита слухового нерва или отосклероза) и др.

Диагностирование и анализ сочетанной патологии требуют от врача широкого диапазона знаний и не только возрастных изменений органов и систем, но и симптоматики некоторых заболеваний нервной системы, опорно-двигательного аппарата, мочеполовой сферы, особенностей течения хирургических заболеваний, онкологической настороженности и др.

**Особенности клинического течения болезней.** Пожилые и старые люди могут страдать болезнями, которые возникли у них в молодом или зрелом возрасте. Главным образом это относится к некоторым воспалительным, обменным процессам, стойким функциональным расстройствам с многолетним хроническим течением. Как и у молодых людей, у них могут развиваться и острые, в том числе инфекционные, заболевания. Однако возрастные особенности организма обуславливают значительные отклонения в течении этих болезней. Наиболее характерны атипичность, ареактивность, сглаженность клинических проявлений болезней.

Для старого человека характерна склонность к медленно нарастающим патологическим процессам. С 40—45 лет уже происходит процесс «накопления» болезней. В пожилом и особенно старческом возрасте значительно изменяется структура заболеваемости за счет уменьшения числа острых заболеваний и увеличения числа болезней, связанных с прогрессированием хронических патологических процессов.

Клинические наблюдения за особенностями развития и течения болезней у людей старших возрастных групп свидетельствуют, что давно установленные схемы диагностики многих внутренних (и онкологических) болезней не применимы в гериатрической практике. Диагностика, как и терапия, у людей старшего возраста требует иного подхода, чем у более молодых людей. Это вызвано рядом причин: а) более медленным и нередко замаскированным течением неопластических процессов

во внутренних органах, пневмоний, инфаркта миокарда, туберкулеза легких, сахарного диабета, тесно связанного с развитием атеросклероза и его осложнений; б) иным генезом и течением язв желудка, развивающихся на почве атеросклероза; в) влиянием клинически выраженных возрастных процессов в костях и суставах позвоночника, обуславливающих как нарушение кровообращения в ряде магистральных сосудов, так и особую симптоматику, нередко являющуюся причиной ошибочной диагностики заболеваний сердца; г) скрытым течением катастроф в брюшной полости, требующих неотложного хирургического вмешательства. В ряду причин стоят и многие другие особенности течения острых заболеваний, обусловленные новыми свойствами стареющего организма человека, изменением его защитных, в том числе иммунных реакций. Острые заболевания часто приобретают субхроническую форму; степень тяжести поражения организма не соответствует мало выраженной симптоматике заболевания.

При наблюдении больных пожилого и старческого возраста, оценке их состояния и проведении диагностики необходимо учитывать не только степень отклонения от возрастных показателей нормы, но и обычно наблюдающуюся при преждевременном старении неоднородность степени и темпов развития инволюции, дегенеративно-дистрофических процессов, появление новых качеств адаптационных механизмов в различных системах организма. Сердечно-сосудистая система в первую очередь подвергается изменениям; старение органов пищеварения происходит наиболее медленными темпами.

## 2.2. ВРАЧ И ГЕРИАТРИЧЕСКИЙ ПАЦИЕНТ

Особенности старения и болезней у пожилых и старых людей весьма разнообразны; соматические процессы тесно связаны с изменением их психологии, они находятся в тесном взаимодействии с окружающей социальной средой и в первую очередь семейными отношениями. В силу этого эффективная медицинская помощь по существу невозможна, если врач будет рассматривать пациента стереотипно, т. е. пациент не будет объектом индивидуального подхода.

Врач, студент, каждый медицинский работник должен твердо осознать, что пожилой и старший человек — полноправный член общества, заслуживающий уважения и внимания. Для правильного подхода к лечению больного необходимо знать его историю и не только в медицинском, но и социально-психологическом аспекте. Чувство уважения к пожилому пациенту, часто восхищение его жизненным анамнезом обычно резко повы-

шает доверие к врачу, его авторитет как специалиста, проявившего индивидуальный подход ко всем особенностям пациента.

В решении медицинских проблем следует подчеркнуть неправомочность мнения о том, что пожилого человека, страдающего обычными, как правило, множественными патологическими процессами, болезнями, характерными для его возраста, надо исследовать менее тщательно. Большинство беспокоящих его проявлений болезней можно облегчить, а иногда и устранить. Надо учитывать при этом и те тяготы, которые представляет больной пациент пожилого или старческого возраста по сравнению с практически здоровым, сохранившим способность к самообслуживанию для семьи и общества, органов здравоохранения, учреждений, организующих социальную помощь. Поэтому медицинское исследование и лечение этих пациентов должны быть такими же тщательными, как и больных других возрастных групп.

Гериатрия в лечении болезней находится в тесной связи с индивидуальной ориентацией в семейной обстановке. Участковый врач, по существу семейный врач, должен обязательно остро ощущать необходимость долговременно поддерживать особые отношения с пациентом пожилого и особенно старческого возраста, сохранять с ним психологический контакт, а также помогать укреплять его весьма ранимую психику, часто с тревожно-депрессивным оттенком.

Во врачебной практике все еще нередко употребляют собирательный термин «сенильность». По современным представлениям «сенильность» не диагноз, а неточное определение комплекса симптомов, включающих некоторые повреждения памяти или забывчивость, трудность сосредоточения внимания и концентрации, снижение интеллектуальной способности, быстроты восприятия и ориентации, снижение эмоционального ответа. «Сенильность» — термин, указывающий на недостаточное понимание того, что происходит в организме стареющего человека. Точный диагноз в гериатрии и, в частности, в гериатрической психиатрии так же важен, как и в любой другой отрасли медицины.

Важно, чтобы врач, пользующийся доверием пациента, четко наметил пути профилактики как преждевременного старения у людей среднего и пожилого возраста, так и лечения и вторичной профилактики уже имеющихся патологических процессов. Следует учитывать, что пожилые люди по-разному воспринимают наступающую старость с ее ограничениями. Одни продолжают считать себя по-прежнему полными сил, не соглашаются с рекомендуемым изменением образа жизни и не хотят учитывать, что появляющиеся физические недомогания — это

проявления старения организма. Другие, критически анализируя изменения своего состояния, сами приходят к мысли о приближении старости, вносят соответствующие коррективы в свое поведение.

Следует задолго до наступления старости знакомить пациентов с постепенными закономерными сдвигами, происходящими в организме, помочь им осознать наступающие изменения и дать рекомендации по перестройке различных элементов их образа жизни.

Давая рекомендации, врач, однако, должен учитывать, что преждевременный физический и духовный покой является одним из факторов, приближающих болезненную старость, одряхление и смерть.

Трудной и все более актуальной проблемой становится одиночество. Эта проблема касается медицинских работников, работников социальной сферы и учреждений бытового обслуживания, а также представителей местных советских органов.

Основной задачей гериатрической медицины является сохранение физического и психического здоровья пожилых и старых людей, их социального благополучия. Положение о том, что пожилой или старый человек, в том числе и больной, если он не нуждается в ургентной стационарной помощи, как можно дольше должен находиться в домашней обстановке, остается незыблемым, но до определенного предела, так как иногда в семье невозможно обеспечить соответствующий уход. Помещение в больницу часто необходимо после уже перенесенного острого заболевания или осложнения, в частности мозгового инсульта в подострый период, для проведения реабилитационной терапии. Многие старики полагают, что они идут в больницу, чтобы там умереть, поэтому во время ожидания госпитализации при помощи близких и родственников следует убедить больного, что госпитализация проводится только с целью устранения имеющихся нарушений, после чего он возвратится домой.

Эффективное оказание гериатрической помощи и выявление заболеваний, нередко требующих госпитализации, должны осуществляться путем активного посещения врачом или медицинской сестрой людей старше 65—70 лет на дому. Люди этого возраста часто не обращаются за медицинской помощью, так как не в состоянии отличить симптомы болезней от тех изменений, которые они ошибочно относят к проявлениям старения. Рекомендуется выделять группы «угрожаемых» — требующих особого внимания. К ним относят всех лиц в возрасте 70 лет и старше, пожилых и старых людей, недавно потерявших близких, выписанных из больниц, недавно ушедших на пенсию.



Пожилой или старый человек, вынужденный долго находиться в лечебном учреждении или интернате, должен обладать определенной свободой, правом сохранения индивидуальности, некоторых привычек, элементов обычной окружающей его обстановки. Он должен чувствовать себя хозяином тех нескольких квадратных метров площади, на которых ему предстоит прожить определенное, часто весьма длительное время. В больнице это могут быть фотографии, альбомы, напоминающие о прошлом, мелкие элементы хобби — бескорыстного увлечения больным. В доме-интернате, по существу последнем доме на завершающем этапе существования пожилого или старого человека, помимо этого, еще удобное, привычное кресло, некоторые другие предметы мебели и обихода в значительной мере скрашивают его жизнь, способствуют сохранению индивидуальности, уважения к себе, в какой-то мере примиряют старого человека с необходимостью делить свою площадь с другим человеком.

Обслуживающий персонал должен стремиться по возможности уменьшить неудобства, с которыми сталкивается больной, не ущемляя его инициативы в смысле самообслуживания. Жесткие требования соблюдения несущественных элементов распорядка дня обычно приносят отрицательные результаты, вызывают раздражение больного, стычки с медицинским персоналом. Сделать больного старика сугубо «дисциплинированным», лишить его индивидуальности, безобидных привычек, связи с прошлым, подавить волю — значит ослабить его интерес к жизни, волю к выздоровлению. Более свободным, чем в обычных больницах, должен быть доступ родственников. Хорошо, если гериатрическое учреждение размещается в черте города или в месте, не очень отдаленном от его центра. Больного следует стимулировать к уходу за собой, сохранению привлекательности и опрятности, контактам с окружающими, занятиям трудотерапией. Все это, однако, должно достигаться путем тактичных разъяснений, а не приказаний, часто дающих отрицательные реакции.

Врач и медицинская сестра должны уметь хранить тайну и не злоупотреблять доверием, которым они пользуются в силу своего положения. Нельзя доводить до сведения больных все, что обсуждается медицинским персоналом. Для мнительного больного часто достаточно неосторожного слова, жеста, чтобы сделать неправильные выводы о состоянии своего здоровья.

Нерадостные мысли о предстоящей жизни, страданиях, принимаемых болезнью, смерти естественны для больного старого человека.

Отношение к смерти часто зависит от того, как старый человек рассматривает пройденный жизненный путь. При наличии психологического контакта между врачом и пациентом врач должен проявить способности психолога. Важно внушить больному, что жизнь прожита не даром, что позади деятельность, принесшая большую пользу обществу, выполненный родительский долг. Достаточная эффективность бесед на эти темы — результат не одной встречи, а длительного общения при условии большого авторитета врача и доверия к нему.

**Особенности и методика сбора анамнеза.** Возрастные особенности организма пожилого и старого человека, особенно его психики и клинических проявлений болезни требуют особого подхода к расспросу пациента.

Получение подробного анамнеза и его оценка требуют от врача знания возрастных изменений органов и систем, того, как эти изменения влияют на психологию старого человека, его ориентацию в окружающей среде. Умение собрать анамнез у пациента пожилого и особенно старческого возраста является показателем мастерства клинициста, его способности учитывать все трудности, возникающие на пути диагностики заболевания у гериатрического больного.

Опрос гериатрического пациента, как правило, имеющего нарушения ряда систем организма, требует большего времени, чем опрос молодого человека. Следует учитывать возможности нарушения у больного слуха, зрения, замедленности реакций. Если больной систематически пользуется слуховым аппаратом, то он должен быть использован при опросе, так же как и очки, вставные зубы. Лицо врача должно быть достаточно освещено, так как движение его губ в какой-то степени помогает больному понять вопрос, а выражение лица, отражающее интерес и сочувствие, способствует психологическому контакту. Надо говорить ясно и несколько более медленно, чем обычно, не кричать в ухо больного. Следует учитывать, что глухота пациента и непонимание задаваемых вопросов может объясняться наличием серных пробок в ушах, поэтому после их удаления следует провести повторный опрос. Если больной пришел с родственниками, то вначале следует расспросить их в его отсутствие, что позволяет выяснить многие стороны личностных взаимоотношений и положения больного в семье, возможность оказания ухода, пути реабилитации. Первичный анамнез больного с явлениями деменции должен собираться с обязательным участием родственников.

Личностные особенности сохраняются и в пожилом, старческом возрасте. Существуют так называемые недовольные пациенты. Эти особенности не всегда следует трактовать как про-

явление болезни, если пациент всегда был человеком «трудным» во взаимоотношениях с окружающими.

Часто гериатрический больной неадекватно относится к своему состоянию, трактует симптомы заболевания как проявления старости. Основные (по мнению пациента) жалобы бывают множественными и неспецифическими, не соответствующими определенной картине заболевания. Обычно во время опроса стремятся выяснить наличие стенокардии, гипертензии, инсульта, депрессии, злокачественной опухоли, диабета, артрита. Некоторые из этих заболеваний требуют внимания в первую очередь. Однако многие проявления патологических процессов могут быть и упущены, так как они не являются, по мнению больного, «главными» заболеваниями, и он может о них не сказать. Это стрессовое недержание мочи, никтурия, снижение слуха, головокружения, падения, чувства тревоги и т. д. Поэтому следует обращать внимание и на так называемые малые жалобы, которые должны быть тщательно изучены. Так, прогрессирующая слабость, недостаточное удержание кала или, наоборот, появление запоров, которые больному кажутся незначительными симптомами, могут оказаться проявлениями тяжелых заболеваний. Перелом бедра может определяться не сильной болью и напряжением мышц бедра, а невозможностью прийти в поликлинику из-за боли в колене или спутанности сознания и т. д.

Важное место в анамнезе пожилого и старого пациента занимает знакомство с ним как личностью, что соответствует классическому положению «лечить не болезнь, а больного». Необходимо выяснить жизненный, трудовой анамнез пациента; получить представление о распорядке дня, недели, жизни больного, его дневной активности (чтение, просмотр телевизионных передач), диете, трудовой деятельности, наличии увлечений, планов на будущее и т. д. Если вся эта информация собирается тактично и с чувством заинтересованности, то у больного возникает доверие к врачу.

Классическая форма анамнеза, модифицированная для гериатрического больного, включает: 1) опрос по системам; 2) медицинский и хирургический анамнез (перенесенные заболевания, операции); 3) семейный анамнез; 4) социальный анамнез; 5) режим питания; 6) проведенное ранее и проводимое лечение; 7) психиатрический и сексуальный анамнез. При опросе по пунктам 1—3 следует руководствоваться данными, отраженными в соответствующих главах этого пособия, характеризующих как возрастные изменения органов и систем, так и особенности заболеваний, патологических процессов.

Социальный анамнез включает вопросы о месте и условиях проживания, составе семьи и внутрисемейных взаимоотношениях, обеспечивающих поддержку пожилого или старого человека, контактах с друзьями и знакомыми. Следует выяснить, пользуется ли пациент помощью со стороны медицинских и социальных служб, продолжает ли профессиональную или другую трудовую деятельность и в каком объеме, как переносит служебные нагрузки, удовлетворен ли работой. У неработающих следует деликатно выяснить, как они пережили или переживают прекращение трудовой деятельности, участвуют ли в общественной жизни, адаптировались ли к новым условиям существования. Необходимо крайне осторожно расспросить больного, как он пережил смерть жены (мужа), если таковая произошла, не развилась ли тенденция к самоизоляции, уходу от друзей и близких и т. д.

Режим питания складывается из таких факторов, как периодичность приема пищи, в том числе горячей, и сбалансирование диеты: взаимоотношение между содержанием в пище жиров, углеводов, количество которых должно быть сниженным, и полноценной белковой пищей (мясо, рыба, яичный белок, молочные продукты, особенно нежирный творог, и молоко). Необходимо выяснить, хорошо ли больной жует, исправны ли зубные протезы, какова диета в прошлом и настоящем, может ли сам готовить горячую пищу, потребляет ли алкоголь и в каких количествах, похудел ли в последние месяцы, годы, как далеко от дома до продуктового магазина, рынка или столовой и т. д.

Проведенное и проводимое лечение — необходимо уточнить, как пациент переносит физическую нагрузку, связанную с профессиональной деятельностью, длительные прогулки, элементы физической культуры, лекарственную терапию. Желательно, чтобы пациент продемонстрировал врачу все лекарственные средства (или их перечень), которые он принимал или принимает в настоящее время, объяснил последовательность и длительность медикаментозной терапии. Большое значение имеет информация об изменении самочувствия, снижении симптомов заболевания или появлении новых неприятных ощущений, связанных с приемом лекарственных средств.

Психиатрический анамнез — у больного следует выяснить, бывают ли у него тревожно-депрессивные состояния, суицидальные мысли, с чем связано их появление; наличие психических заболеваний у родственников. Сексуальный анамнез может быть собран только в том случае, если между пациентом и врачом сложатся доверительные отношения.

## 2.3. УХОД И РЕАБИЛИТАЦИЯ

### 2.3.1. Общий уход

Общий уход за больным пожилого и старческого возраста более сложен и требует от медицинского персонала большего внимания и времени, чем обычный медицинский уход. Основным принципом ухода является уважение к личности больного, принятие его таким, какой он есть, со всеми его физическими и психическими недостатками, раздражительностью, болтливостью, во многих случаях слабоумием и т. д. Необходимо учитывать, что дефекты личности и физические недостатки в большинстве случаев являются проявлениями болезни, а не старости, и соответствующий уход и лечение могут улучшить состояние больных, вернуть им здоровье.

**Социальные контакты.** Сохранение психического здоровья невозможно без предоставления больному достаточной информации, особенно в тех случаях, когда он привык быть в курсе современных событий. В домах для престарелых, в больницах для долговременного лечения это касается возможности получения информации не только общего порядка, но и лично интересующей больного. Следует помнить, что дефицит постоянной тренировки умственных способностей так же пагубен, как длительное отсутствие или даже резкое снижение двигательной активности. Не следует забывать, что жизнь не теряет привлекательности, пока сохраняется способность познавать и поддерживать отношения с обществом, даже если человек одинок. Связь с семьей и друзьями — важнейший стимул для сохранения желания жить и быть здоровым.

**Ночной сон.** Для правильной организации гериатрического ухода необходимо знать особенности поведения пожилых и старых людей, у которых возрастные изменения функций тесно переплетаются с симптомами болезней и в большинстве случаев с множественной возрастной патологией. У старых людей весьма часты нарушения сна. Они могут дремать с перерывами в течение большей части дня. При этом общая продолжительность сна обычно не увеличивается, так как ночью они спят меньше, но нередко читают, встают, ходят по палате, а находясь дома — по комнате или квартире, едят и даже готовят пищу. Не следует ожидать, что старый человек будет спать крепко, и с этой целью назначать снотворные или успокаивающие средства. Попытка изменить часы сна, однако, может увенчаться успехом при создании интересных дневных занятий для пациента, делающих его менее сонливым и удерживающих от сна в дневное время. Кроме того, следует оценить причины,

которые могут нарушать ночной сон, и по возможности устранить их. Твердая, мало прогибающаяся под влиянием массы тела постель избавляет старого человека от болевых ощущений, обусловленных изменениями позвоночника в связи со спондилоартрозом, остеохондрозом даже при небольших его сгибаниях. Чистый воздух, температура воздуха 18—20 °С, теплое, но легкое одеяло, не подвернутое под матрац и дающее возможность удобно укутать ноги, прогулка перед сном или даже ходьба по коридору, спокойная обстановка, уверенность в эффективности сигнала, вызывающего медицинский персонал, теплое питье, легкий массаж спины—все это способствует ночному сну.

Чтение, даже кратковременное, часто является источником комфорта и успокоения, способствует нормализации сна. Важно, чтобы очки корригировали постепенно прогрессирующее нарушение зрения. В некоторых случаях жалобы на ухудшение зрения связаны только с тем, что очки непротерты. Потеря очков может быть причиной многих часов неприятных переживаний.

**Ночной диурез.** В процессе старения значительно изменяются функции аппарата мочевыделения и почек. Уменьшается их концентрационная способность, в связи с чем компенсаторно увеличивается ночной диурез (это объясняется также тем, что у многих пожилых и старых людей отсутствует физиологическое угнетение процесса мочеобразования во время сна). Нередко ночной диурез—результат повышенной чувствительности, раздражения сфинктеров мочевого пузыря. У мужчин частые позывы к мочеиспусканию и увеличение ночного диуреза во многих случаях связаны с наличием аденомы, гипертрофии предстательной железы. У кардиологических больных с разными стадиями недостаточности кровообращения ночной диурез—компенсаторное явление, вызванное улучшением кровообращения в почках в горизонтальном положении в ночное время.

Необходимо узнать, как часто просыпается больной ночью для диуреза, в какой мере это нарушает его сон, и дать ему ночную посуду. Палаты в больницах и домах для престарелых, к сожалению, как правило, не оборудованы собственными санитарными блоками и хождение по несколько раз через коридор в туалет нередко является причиной бессонницы. Кроме того, плохая ориентация в состоянии полусна может привести к конфликтным ситуациям, когда пациент попадает в чужую комнату и пытается лечь на постель, уже занятую другим больным. Такие случаи бывают и днем, их возможность надо учитывать и четко обозначать номера палат.

При частом ночном диурезе можно рекомендовать больному не принимать жидкости незадолго до ночного сна. Вместе с тем необходимо тщательно учитывать водный баланс, принимая во внимание, что для выведения продуктов обмена с мочой суточный диурез должен быть не менее 1 л.

**Несчастные случаи.** Несмотря на вырабатывающуюся с возрастом осторожность, несчастные случаи с пожилыми и старыми людьми — явление довольно частое. Они наблюдаются не только в городской сутолоке, на скользких тротуарах улиц, при переходе их (часто из-за невозможности ускорить темп ходьбы), но и в помещениях, в частности в палатах, ваннных комнатах, туалетах и коридорах больниц и домов-интернатов.

Падения довольно часты у старых людей, причины их различны. В наиболее типичных случаях это снижение зрения и слуха, недостаточная координация движений и способность сохранить равновесие, слабость мышц ног, головокружение. Возрастные изменения в костной ткани (остеопороз) являются причиной легко возникающих «старческих» переломов.

В комнатах не должно быть лишней мебели. Не следует переставлять мебель, не поставив в известность об этом пожилого или старого человека. Передвигаясь по комнате, они больше полагаются на выработавшуюся привычку, чем на зрение. Особенно об этом надо помнить в первые дни, когда пациент попадает в новую обстановку — больницу, дом для престарелых. Перемещение в чуждую обстановку может вызвать спутанность сознания, дезориентацию. Особо следует упомянуть о падениях пожилых и старых людей в связи с возникающей ортостатической гипотонией — при быстром переходе из горизонтального в вертикальное положение, вставание из кресла. Это особенно касается пациентов, принимающих гипотензивные средства, у которых внезапно развивающаяся гипотония является причиной кратковременной недостаточности мозгового и коронарного кровообращения. Склонность к падению в этих случаях сохраняется в течение десятков минут.

Нередки несчастные случаи, связанные с купанием в ванне. Это падения в скользкой ванне, лишенной поручней, или возле нее на скользком полу. Нередки ожоги, когда пожилой или старый человек, находясь в ванне, открывает кран, чтобы добавить горячей воды, и теряет сознание из-за сердечного приступа или нарушения мозгового кровообращения. Принимающий ванну должен быть предупрежден, что вначале ее надо наполнить теплой водой, а уже затем садиться в ванну. При приеме душа вначале надо отрегулировать температуру воды, а затем уже становиться под душ. В гериатрической практике обычно применяется душ, а не ванна, при этом в зависимости

от своего состояния больной принимает душ стоя, сидя или же его обмывает персонал (на специальной кушетке или стуле) в достаточно теплой и хорошо вентилируемой комнате. Не следует принимать душ температуры выше 35°C и направлять горячий душ на голову. Опоры и резиновые коврики, срочная сигнализация — обязательные принадлежности ванной комнаты, где принимают гигиенический душ и ванну гериатрические пациенты. В больнице или доме-интернате присутствие медицинского работника (или родственника в домашних условиях) при купании крайне желательно, а во многих случаях обязательно. Ванная не должна закрываться с внутренней стороны.

**Мебель и приспособления для опоры.** Старый человек недостаточно устойчив при ходьбе, испытывает затруднение при переходе в положение стоя. В связи с этим в лечебных учреждениях с большим количеством больных пожилого и старческого возраста рекомендуется размещать поручни у стен вдоль коридоров, приспособления для опоры в туалете, ванной. Крайне необходимы передвигающиеся на колесиках опоры, передвижные кресла.

Внимания требует постель гериатрического больного. Она должна быть не ниже 60 см и иметь приспособления для перевода больного в сидячее положение (так называемая функциональная кровать). Необходимо приспособление для фиксации съемного столика, дающего возможность удобно для пациента организовать питание и некоторые его занятия. Более целесообразны две небольшие, чем одна большая, подушки, легкое, но теплое одеяло; для профилактики пролежней у лежачих больных большое значение имеет эластичность матраца. Он должен быть достаточно податлив, чтобы быть опорой для большой площади тела и исключать давление на относительно небольшие области.

Удобный прикроватный столик с необходимыми предметами и хорошо размещенная прикроватная лампа, обеспечивающая достаточное индивидуальное освещение при чтении в постели, — обязательные принадлежности палаты.

Кресло для пожилого человека должно быть мягким, иметь невысокие, удобные подлокотники и быть неглубоким, чтобы край его не надавливал на область подколенных ямок и не нарушал местного кровообращения, изменение которого может обусловить образование венозных тромбозов. Спинка кресла должна быть достаточно высокой, чтобы быть опорой для головы.

Наличие хорошей сигнализации, уверенность в быстром приходе персонала устраняют у больного чувства тревоги и беспомощности. Работу персонала весьма облегчает двусторонняя



телефонная связь, которая должна учитываться при проектировании современных лечебных учреждений.

**Вентиляция помещения.** Пожилые и старые люди более чувствительны к холоду, сквознякам. Многие из них болеют фибритом, для которого характерны слабые мышечные боли, усиливающиеся от холода и сквозняков. Уменьшение регионарного кровообращения, в частности микроциркуляции кожи, приводит к снижению кожной температуры. Подкожный жировой слой часто развит хуже, чем у молодых. Все это обуславливает у многих зябкость, плохую переносимость пониженной температуры; нередко возражения против частого проветривания помещения.

Оптимальной температурой помещения для больного, находящегося на постельном режиме, является 20°C; на нестрогом постельном или общем режиме — 22—23°C. Следует помнить, что сухость воздуха в помещениях с центральным отоплением плохо переносится больными с хроническими заболеваниями легких, в частности хроническим бронхитом, и способствует появлению кашля. Чтобы сделать воздух более влажным, на батарее центрального отопления или возле них следует помещать сосуды с водой.

**Гигиена кожи.** Возрастные изменения кожи при старении начинаются уже с 40 лет. В возрасте 60 лет заметно утончаются, а после 75 лет резко истончаются все слои кожи, а гиподерма во многих местах исчезает. Значительной атрофии и дегенеративным изменениям подвергаются сальные, потовые железы и волосы. Уменьшается количество кровеносных сосудов, некоторые из них тромбируются, снижается проницаемость стенок лимфатических капилляров, просвет вен часто расширен, становится меньше количество нервных окончаний. Вследствие изменений в сосудах и нервах меняется их реакция на механические, температурные и химические раздражители. Поэтому пиломоторный рефлекс не вызывается или бывает слабо выраженным, а дермографизм не ярко-красный, а чаще розовый, хотя он держится дольше, чем у молодых. В связи с изменениями в коже снижается ее защитная функция.

Частые гигиенические ванны или душ с применением мыла у пожилых и тем более старых людей нередко вызывают сухость и зуд кожи. Достаточно купания 1—2 раза в неделю. Рекомендуют пользоваться мылом с высоким содержанием жира. Практически здоровым лицам можно принимать ежедневно кратковременный теплый душ. Сухость кожи головы, перхоть и кожный зуд могут появиться при частом мытье головы мылом. При появлении перхоти и струпиков на коже головы рекомендуется мыть голову сульсеновым мылом 1—2 раза в

месяц, втирать в кожу головы жидкости «для роста волос» — кармазин, биокрин и др.; в некоторых случаях изредка смазывают нарушенные участки кожи головы мазью с содержанием преднизолона или гидрокортизона.

Растирание и массаж тела оказывают весьма благоприятное действие, однако требуют осторожности в связи с тонкостью и легкой травмируемостью кожи у стариков. Сухие участки кожи рекомендуются смазывать минеральным маслом, эмульсиями или кремами для сухой кожи.

Следует обращать внимание на уход за ногами: кожа на них довольно рано изменяется в связи с ухудшением периферического кровообращения. Ногти, обычно твердые и ломкие, перед остриганием смягчают теплыми масляными припарками (лучше всего из касторового масла). Уходу за ногтями ног, удалению мозолей в гериатрической практике следует придавать большое значение, так как даже небольшие изменения в области стоп, ограничивая подвижность старого человека, отрицательно воздействуют на его физическое и психическое здоровье. Воспалительные процессы, вызванные травматизацией кожи и внедрением инфекции, излечиваются с трудом и могут привести, особенно при наличии сахарного диабета, часто скрыто протекающего, к серьезным осложнениям, вплоть до гангрены конечности.

**Герокосметология.** Внешний вид чрезвычайно важен для сохранения уверенности в себе, хорошего настроения. Нет сомнения в том, что старческие изменения внешнего облика, и в первую очередь лица и шеи, отрицательно влияют на психоэмоциональную сферу человека и часто, особенно у женщин, являются одним из факторов, обуславливающих снижение трудоспособности. Хорошо расчесанные и красиво уложенные волосы вызывают у пожилой женщины душевный подъем. После бритья мужчина чувствует себя более бодрым и уверенным. Важно, чтобы в отделении для долговременного лечения разрешалось носить собственную одежду вместо больничного халата или пижамы, а также поощрялось желание больных быть аккуратно одетыми и привлекательными.

### 2.3.2. Уход за больными, находящимися на постельном режиме

Длительность постельного режима — вопрос особенно важный для гериатрической практики. В течение двух последних десятилетий резко изменились воззрения на длительность постельного режима для людей пожилого и старческого возраста и необходимость его при различных заболеваниях. До недавне-

го времени господствовало мнение, что старый человек должен «беречь свои силы» и возможно дольше находиться в постели, особенно при недомоганиях и болезни.

Обобщение клинических данных полностью отвергает эту точку зрения. Длительный постельный режим у пожилых и старых людей довольно быстро обуславливает значительные изменения структуры и функции, вследствие чего развиваются такие осложнения, как гипостатическая пневмония, тромбозы, затрудненное мочеиспускание и инфекции мочевых путей, пролежни; снижается аппетит, что ведет к уменьшению массы тела и общей слабости. Повышается потеря белка в результате наступающей мышечной атрофии, снижаются окислительные процессы в тканях, увеличивается выведение кальция, что может быть причиной сенильного остеопороза, остеомаляции; постельный режим у людей старших групп — частая причина суставной тугоподвижности и контрактур, запоров, бессоницы, психических нарушений и депрессии.

Особенно нарушаются механизмы, регулирующие функцию сердечно-сосудистой системы. Наблюдаются также резкое снижение адаптационных возможностей симпатико-адреналовой системы, увеличение кислородной задолженности организма. Все это подтверждает положение о том, что при старении организм становится особенно чувствительным к недостатку движения. Нарушения функционального состояния организма в условиях гиподинамии у людей пожилого и старческого возраста наступают значительно быстрее, и интенсивность их более выражена, чем у людей среднего или зрелого возраста. Вследствие этого необходимо по возможности сокращать период постельного режима, не позволяя больному оставаться неподвижным дольше, чем это абсолютно необходимо.

Существует, однако, целый ряд заболеваний, при которых и больные старших возрастных групп нуждаются в довольно длительном постельном режиме. Это главным образом заболевания, сопровождающиеся подъемом температуры тела (пневмония, острый пиелостит, грипп и др.). При целом ряде хронических заболеваний и их осложнений (кахексия, уремия, тяжелая анемия, недостаточность кровообращения и др.), а также остром инфаркте, резкой деменции больной также вынужден сохранять постельный режим. Во всех случаях применение уже достаточно разработанных современных методов ухода за старыми людьми позволяет в значительной мере уменьшить отрицательное воздействие гиподинамии на общее состояние организма. Пролежни и нарушения мочеиспускания вследствие воспалительного процесса в мочевыводящих путях, заболевания простаты особенно часто наблюдаются у пациентов с ге-

моррагиями и тромбозами сосудов мозга, опухолью мозга, при выраженной дементности и т. д.

Огромное значение для восстановления здоровья людей старших возрастных групп имеет раннее применение таких методов восстановительной терапии, как легкий массаж, лечебная гимнастика в постели.

**Пролежни.** Появляются главным образом у больных, вынужденных длительно лежать на спине, и в настоящее время даже в гериатрической практике рассматриваются как недостаточность ухода. При этом играет роль и общее состояние организма — плохое питание, истощение, обезвоживание. Развитию пролежней способствуют неудобная, неровная постель, плохо перестилаемая, с наличием рубцов, складок на простыне, рубашке больного, недостаточное обмывание и высушивание кожи после мочеиспускания и дефекации. Наиболее часто пролежни образуются на крестце, иногда в области лопаток, эти участки тела следует осматривать у тяжелобольных ежедневно. Важное значение имеют качество питания (введение достаточного количества полноценных белков с пищей, легко доступной воздействию пищеварительных ферментов), устранение дегидратации (при необходимости путем внутривенного введения физиологического раствора хлорида натрия). Крайне необходимо назначение поливитаминных комплексов, в ряде случаев — анаболических гормонов в сниженной дозировке.

**Недержание мочи.** Для решения вопроса о целесообразности терапии недержания мочи нужно прежде всего поставить правильный диагноз. В некоторых случаях это просто нарушение стереотипа жизни при помещении пациента в больницу, глубокий сон после приема снотворного, отсутствие привычной ночной посуды возле кровати. Недержание мочи нередко прекращается, если больной входит в русло обычной жизни. В других случаях надо будить больного и предлагать помочиться.

Недержание мочи может быть следствием воспаления мочевого пузыря при наличии камней в нем, заболеваний простаты, у женщин — поражений уретры, цистоцеле и др. Наиболее часто недержание мочи в гериатрической практике наблюдается у дебильных или дементных пациентов, при таких заболеваниях ЦНС, как инсульт, опухоль мозга, миелит, диссеминированный склероз и др.

У психически здоровых лиц после устранения местных причин может быть применена тренировка рефлекса на опорожнение после наполнения пузыря антисептическими растворами. У женщин, страдающих недержанием мочи центрального происхождения, лечебный эффект может быть получен при повторных (2 раза в неделю) инъекциях тестостерон-пропионата

или препаратов аналогичного действия. Для лежачих больных необходимо подкладное резиновое надувное судно, для ходячих — улавливатель мочи (различной формы для мужчин и для женщин) с резервуаром для собирания мочи.

**Запоры.** Задержка опорожнения кишечника, запоры нередко становятся серьезной проблемой для пожилого и старого человека, особенно вынужденного соблюдать постельный режим. Очень часто они связаны с приемом пищи, лишенной балласта — овощей, фруктов, хлеба грубого помола и др.; недостатком движения, дефицитом потребления жидкости, приемом лекарственных средств, в первую очередь спазмолитических, успокаивающих, болеутоляющих. При лечении запоров следует учитывать, что клизмы у старых людей чаще вызывают раздражение кишечника, чем у более молодых. То же относится и к ректальным суппозиториям. Основным методом лечения запоров должны быть диета и правильный режим больного: молочно-растительная пища, богатая овощами и фруктами (яблоки, сливы, чернослив, изюм, урюк и др.); по возможности прогулки. Лишь крайней мерой является систематический прием слабительных средств растительного происхождения и небольшие (150—200 г) клизмы по утрам из слабого отвара ромашки.

**Недержание кала** часто ошибочно воспринимается как неизбежное проявление старости. При правильном диагнозе и соответствующем лечении в подавляющем большинстве случаев это тягостное для больного явление может быть резко уменьшено или даже устранено.

Клинически недержание проявляется частым или постоянным подтеканием полусформировавшегося кала, а также прохождением сформировавшегося кала 1—2 раза в день в постель или на одежду.

Причины недерхания разнообразны. Чаще всего это применение слабительных средств, проктит, выпадение прямой кишки, рак прямой кишки; реже — язвенный колит прямой кишки, болезнь Крона, синдром недостаточной абсорбции (всасывания жидкости), ишемический колит. Недержание кала может быть следствием нарушения неврогенного контроля за дефекацией.

В уходе за больными имеют значение попытки профилактики рефлекторного опорожнения толстого кишечника. Так, если стул наступает после утреннего чая, то прием его следует сочетать с пребыванием на унитазе или ночной посуде. Показаны средства, задерживающие опорожнение кишечника, клизмы (лучше из отвара ромашки), изредка суппозитории. Лечение симптома недерхания кала требует вдумчивой оценки, совместных решений и действий как медицинского персонала, так и самого больного.

### 2.3.3. Реабилитация

Восстановительная терапия, или реабилитация, рассматривается как сложный процесс, в который входят: медицинская реабилитация — лечение больного; психологическая — выведение его из состояния психологической депрессии, реактивного невроза, обусловленного перенесенным заболеванием; социальная, или общественная, — восстановление в семье и обществе; трудовая, профессиональная — частичное или полное восстановление трудоспособности. Целью реабилитации является приспособление больного или инвалида к повседневной жизни и уменьшение его зависимости от других лиц. Весь процесс лечения с первого дня заболевания по существу является процессом медицинской реабилитации, успех которой зависит от того, как рано она начата. Все виды реабилитации тесно связаны между собой и имеют целью восстановление здоровья больного до его обычного состояния. В пожилом и тем более старческом возрасте процессы восстановления происходят более медленно, они менее совершенны, что и обуславливает более затяжной период реабилитации и меньшую эффективность терапии, направленной на оздоровление организма, реализацию его скрытых приспособительных возможностей, восстановление нарушенных функций. Трудности проведения реабилитации в гериатрической практике часто связаны с сочетанием патологических процессов, сложностью контроля за ходом лечения, нередко наличием депрессии, отрицательным отношением к рекомендациям врача и, в частности, медикаментозной терапии, дементностью больных. В связи с этим в проведении восстановительного лечения людей пожилого и старческого возраста должна быть проявлена большая настойчивость и с особой тщательностью учтены возрастные особенности их физического и психического состояния.

Восстановительная терапия, получившая в экономически развитых странах широкое распространение в послевоенный период, заняла соответствующее место и в лечении людей старших возрастных групп, в первую очередь перенесших осложнения атеросклероза — мозговой инсульт и инфаркт миокарда, а также травматические повреждения, легко возникающие в пожилом и старческом возрасте в связи с возрастными изменениями опорно-двигательного аппарата. Особые трудности, естественно, вызывает восстановительная терапия у перенесших острые нарушения мозгового кровообращения, инсульты с развитием гемиплегий. Однако и при этих состояниях у лиц старших возрастных групп могут быть достигнуты значительные успехи. Своевременно предпринятые и систематически прово-

димые реабилитационные мероприятия в большинстве случаев приводят к функциональному восстановлению, позволяющему больным обслуживать себя самостоятельно или только с минимальной посторонней помощью.

Восстановительное лечение людей пожилого и старческого возраста следует оценивать в первую очередь с точки зрения социальных и моральных преимуществ как для больных, так и для окружающих. Оно дает также значительную экономическую эффективность, так как освобождает от ухода за больными большое количество медицинского персонала, а также родственников, нередко вынужденных оставить свою профессиональную деятельность в связи с необходимостью ухода за близким человеком.

В реабилитационной терапии эффект лечения в огромной мере зависит от авторитета врача, веры больного в возможность улучшения своего здоровья. Оптимизм больного, уверенность его в своих силах, воля к выздоровлению в значительной мере зависят от того, насколько ответственно врач и его помощники относятся к лечению хронических заболеваний и их осложнений.

При лечении лиц старших возрастных групп, в частности при восстановительной терапии, врач должен учитывать, что организм пожилого и в меньшей мере старого человека обладает определенными резервами, способностью к восстановлению функций в результате правильной их тренировки и стимуляции.

Большое психотерапевтическое воздействие имеет план терапии с уведомлением больного о его деталях. Обоснование этого плана улучшает самочувствие больного, укрепляет его решимость бороться за свое выздоровление, снимает депрессию, мысли о безнадежности состояния. Больной осознает, что его относят к категории больных, у которых возможно восстановление функций. По мере улучшения состояния должна проводиться психологическая подготовка больного к дальнейшей жизни с учетом социальной обстановки, в которую ему придется возвратиться.

При осуществлении реабилитационной терапии на ее различных этапах в случае необходимости приходится применять лекарственную терапию. Однако по окончании острого периода основными средствами лечения должны стать движение, постепенная тренировка, необходимые как для восстановления нарушенных функций конечностей (при гемиплегии, травматическом поражении и т. д.), так и для общего гомеостаза.

Одно из важных правил тренировки больных, перенесших острые мозговые нарушения кровообращения с парезами и параличами, а также травмы,— не делать вместо него то, что он

может сделать сам. Больному нельзя постоянно помогать, так как он привыкает к этому и не хочет делать попыток к самообслуживанию. Такая зависимость от других лиц очень часто **оказывает отрицательное** действие и нарушает всю программу реабилитации. Ежедневные занятия лечебной физкультурой очень важны для людей старших возрастных групп, так как при нерегулярных упражнениях в интервалах между ними легко теряются уже достигнутые успехи.

Необходимо учитывать принцип целостности организма, огромное значение рефлекторных воздействий со здоровой части на больную и поэтому уделять внимание упражнениям не только пораженной, но и здоровой части тела. При недостатке активных движений и в здоровой части тела у людей пожилого возраста, и особенно у стариков, легко развиваются тугоподвижность суставов, костная и мышечная атрофия, что снижает возможность компенсации недостаточности функций пораженной части.

Большое значение имеет правильность проведения лечебных физических упражнений. Вначале они должны выполняться в очень медленном темпе, что особенно важно для больных с гемиплегией, у которых замедлены психические реакции. Только после того, как движение проверено и делается правильно, возможно учащение темпа упражнения. Весьма желательны групповые занятия лечебной физкультурой, снижающие чувство изоляции. В отделениях для реабилитации должно быть специальное оборудование — передвижные стулья, кресла, подпорки, облегчающие ходьбу, и т. д. Важно приучить больного вначале к частичному, а затем к полному самообслуживанию. Целесообразны взаимопомощь, питание не в палате, а в общей столовой больницы и т. п.

Одним из основных факторов восстановительной терапии является хорошо организованная трудовая терапия, осуществляемая с учетом медицинских показаний, обусловленных необходимостью восстановления функций пораженной части тела, профессиональных навыков и психологической установки больного. Трудовая терапия способствует снятию чувства неполноценности, беспомощности. По мере восстановления функций больной должен заняться какой-нибудь работой, желательно в рамках своего обычного увлечения. Это создает чувство удовлетворения и радости и помогает восстановлению душевного равновесия.

В комплексе реабилитационной терапии большое значение имеют аппаратная физиотерапия, массаж, местные гидротерапевтические и тепловые процедуры, особенно необходимые для восстановления функции при заболеваниях опорно-двигатель-



ного аппарата. При проведении этих мероприятий у людей пожилого и старческого возраста необходимо, однако, соблюдать большую осторожность в связи с несовершенством приспособительных возможностей их организма и возможностью парадоксальных реакций на температурные и другие раздражители.

На адаптационные возможности организма пожилых и старых людей независимо от их возраста положительно действует тренировочный режим. Активный двигательный режим значительно расширяет функциональные возможности системы кровообращения и дыхания; он устраняет кислородную задолженность организма, весьма положительно действует на состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Весьма актуальным является вопрос об организационных формах реабилитационной терапии людей старших возрастных групп, создании для них специальных стационаров или отделений, амбулаторном проведении восстановительной терапии.

Успех терапии во многом зависит от того, как осуществляется социальная, общественная реабилитация больного, возвращающегося из больницы в семью, в обычные условия. Это особенно важно для больных с остаточными явлениями парезов, параличей; они обычно стыдятся своей физической неполноценности. Необходимо подавать склонность больного к изоляции и депрессии еще в период лечения в стационаре. Для этого нужен не только психологический контакт врача с больным, но и тесный контакт врача с семьей больного. Близких больного надо ознакомить с сущностью болезни, ее последствиями, перспективами восстановления пораженных функций, правилами ухода за больным и воздействия на его психику. В лечебных учреждениях для лечения и реабилитации хронически больных врачи в определенные дни недели должны проводить беседы с родственниками больных, возвращающихся в домашнюю обстановку или уже вернувшихся в семью. Во время этих бесед-консультаций разъясняются многие вопросы как медицинского, так и социального характера.

После возвращения домой больной нуждается в периодическом контроле авторитетного врача, медицинской сестры, способных сохранить у него оптимизм и веру в возможность улучшения его состояния. В противном случае больные часто впадают в апатию, не соблюдают предписанного режима, прекращают назначенные им упражнения, трудовую терапию. Результатом этого являются постепенная утрата частично восстановленных функций, ухудшение состояния, весьма отрицательно воздействующие на психику больного, вызывающие у него рецидив чувства безнадежности, депрессии. Не следует забывать, что улучшение здоровья после проведенной восста-

новительной терапии подобно тренировкам спортсмена, который теряет достигнутое, если перестает тренироваться.

Создание дневных стационаров для людей старших возрастных групп, нуждающихся в восстановительной терапии, широко практикуемое в ряде стран, является удачной формой, способствующей более эффективной медицинской и социальной реабилитации. Больные, которых привозят специальным или городским транспортом утром и забирают вечером, в этих дневных стационарах получают необходимые физиотерапевтические процедуры, занимаются трудовой терапией, соблюдают нужный режим питания и отдыха; их периодически осматривает врач. Положительной оценки заслуживают и другие формы — организация клубов для стариков с возможностью проведения трудовой терапии, настольными играми и т. д., разные варианты привлечения общественного актива в помощь пожилым и старым людям, нуждающимся в уходе. Все это может в значительной мере уменьшить нагрузку медицинского персонала районных лечебных учреждений.

Чрезвычайно важным разделом социального восстановления является трудовая профессиональная реабилитация. Наряду с медицинской, функциональной и семейно-бытовой реабилитацией она необходима для полного социального выздоровления. В большинстве случаев для людей пожилого и старческого возраста с целью использования их трудоспособности необходимо уменьшение объема и интенсивности рабочей нагрузки — создание облегченных условий труда.

Трудовая деятельность, безусловно, способствует более быстрому восстановлению здоровья. Однако для осуществления по возможности полной реабилитации — «от постели к рабочему месту» — необходима хорошо продуманная поэтапная методическая разработка программ восстановления в соответствии с профилем заболевания. Еще в условиях стационара, а затем при амбулаторном лечении должны быть установлены оптимальные физические и умственные нагрузки соответственно профессии больного. Должен быть решен вопрос о возможности облегчения прежнего профессионального труда, что является наиболее желательным, или о необходимости приобретения новых навыков соответственно роду занятий, которые возможны для выздоравливающего.

Медицинское и социальное обслуживание старых людей должно быть построено по единой системе, которая, несмотря на разные формы помощи, организуемой учреждениями здравоохранения и социального обеспечения, достигала бы единой цели — сохранения или восстановления физического здоровья трудящихся в заключительные периоды их жизни.

**Физиотерапия.** При назначении физических методов лечения необходимо учитывать особенности стареющего организма и в первую очередь сердечно-сосудистой системы, изменения ее реактивности. Назначению аппаратной физиотерапии и бальнеологических процедур должны предшествовать тщательное клиническое исследование, изучение функции сердечно-сосудистой системы. Следует учитывать, что любые виды лечения физическими методами оказывают через ЦНС не только местное, но и общее воздействие, требуют мобилизации часто значительных резервов, которыми организм пожилого и особенно старого человека, как правило, не обладает.

Учитывая несовершенство регуляторных и приспособительных механизмов в пожилом и старческом возрасте, необходимо определять продолжительность, интенсивность и площадь воздействия процедур в соответствии с состоянием пациента. Во многих случаях следует увеличить интервалы между сеансами лечения. В связи с затяжным восстановительным периодом необходим более длительный отдых непосредственно после процедур. Надо учитывать весь режим дня и нагрузки, связанные с лечением другими методами и обычной деятельностью пациента.

Наиболее эффективны гальванизация и электрофорез при малой силе тока. Термические раздражители у пожилых и старых людей вызывают весьма слабые и замедленные компенсаторные реакции капилляров кожи. Часто они являются неадекватными и даже парадоксальными, и в ответ на действие теплового раздражителя наблюдается не расширение, а сужение периферической сосудистой сети. Повышена чувствительность к УФ-облучению. Как правило, хорошо переносятся лекарственный электрофорез, лечение ультразвуком с введением медикаментов с кожи, местное применение УВЧ-терапии, токов Бернара (диадинамических) в уменьшенных дозировках. Как эквивалент курсового лечения инъекциями 2% раствора новокаина может быть рекомендовано введение 5% раствора новокаина путем электрофореза (с положительного полюса).

При проведении электропроцедур следует учитывать пониженную чувствительность нервных окончаний кожи к раздражителям, трофические ее нарушения и легкую травматизацию. Кожа после ожогов, обусловленных передозировкой или неправильным наложением электродов, восстанавливается очень плохо, нередко возникают стойкие трофические расстройства.

Большую осторожность необходимо соблюдать при назначении и проведении водолечения. Лица пожилого возраста с удовлетворительным состоянием сердечно-сосудистой системы, как правило, хорошо переносят кислородные, азотные, иодобром-

ные ванны. Большую нагрузку на сердечно-сосудистую систему оказывают сульфидные ванны, которые следует рекомендовать только как местную процедуру на конечности. Неблагоприятное воздействие на коронарное кровообращение у людей с коронаросклерозом, склонностью к обострению коронарной недостаточности часто наблюдается при применении углекислых (нарианных ванн). Назначать их в условиях стационара или курорта больным старше 60 лет можно только после строгой оценки состояния больного, изучения электрокардиографических данных; как правило, эти ванны назначают больным, уже успешно лечившимся ими в недавнем прошлом. Приему углекислых ванн должны предшествовать хвойные или кислородные ванны. Большой нагрузкой для пожилого человека является подводный массаж. Кишечные промывания следует делать только в горизонтальном положении.

Методы физической терапии играют важнейшую роль в профилактике преждевременного старения, лечении заболеваний, особенно в период реабилитации. В то время как обычные пути лекарственной терапии и реабилитации нередко ведут к развитию интоксикации, аллергических реакций, методы физической терапии, как правило, позволяют избежать этой опасности, что является одним из их больших преимуществ.

**Лечение на курортах.** Установившееся представление о возможности направления людей старше 60 лет для отдыха и лечения только на курорты вблизи их постоянного места жительства, недопустимости применения методов интенсивной бальнеотерапии хотя и остается в силе, но во многих случаях уже не удовлетворяет ни врача, ни больного. Это относится главным образом к лицам в возрасте до 65—70 лет с хроническими заболеваниями опорно-двигательного аппарата, периферической нервной системы и пищеварительного аппарата, печени, почек, при которых часто наиболее эффективная терапия может быть проведена на курортах, климат которых отличается от местного и требует адаптации. Нередко это относится и к людям, для которых пребывание на курорте, как и участие в туристических поездках, является привычным фактором. Правильный путь лечения пожилого человека может быть найден при учете не только изменений в структуре и функциях организма, что, безусловно, обязательно, но и анамнеза жизни больного, его образа жизни. Вопрос о лечении на курорте решается по-разному для больного, направляемого повторно, когда известна его реакция на изменение климата и лечение в недалеком прошлом, и для больного, направляемого впервые или после большого перерыва, когда произошли значительные сдвиги в состоянии здоровья.

Прежде чем принять решение о направлении пожилого человека на санаторно-курортное лечение, необходимо провести особенно тщательное клиническое исследование с применением различных методов функциональной диагностики, чтобы исключить скрыто протекающие заболевания. (новообразования, коронарная недостаточность и др.) и правильно оценить функциональные возможности организма.

**Климатические и погодные факторы.** Метеопатология — изучение неблагоприятных реакций организма, связанных с изменением климатических и погодных факторов, — один из важных разделов климатологии, имеющий особенное значение в гериатрической практике. Частота метеопатических реакций у человека значительно увеличивается по мере его старения. Это обусловлено возрастными изменениями нейрогуморальной регуляции, частым развитием хронических патологических процессов, значительно снижающих приспособительные возможности стареющего организма и адекватность его реакций на изменяющиеся факторы окружающей среды. В результате этого у очень многих людей пожилого и старческого возраста развивается метеолабильность, следствием которой при соответствующих климатических, погодных условиях являются различные проявления метеопатических реакций. Они часто связаны с переездом больных в новые климатические зоны и необходимостью акклиматизации. Причиной их могут быть отдельные или сочетающиеся метеорологические, погодные факторы: изменения барометрического давления, температуры и влажности воздуха, сильные ветры.

Реакции организма на погодные факторы могут быть общими и проявляться в виде недомогания, подавленности, раздражительности, беспричинного страха, бессонницы. На фоне общего изменения самочувствия обычно выступают локальные жалобы — на боль в суставах и мышцах, невралгии, головную боль; симптомы, характерные для недостаточности кровообращения в венечных сосудах — боль в области сердца, головокружение, тошноту и др.

У людей старшего возраста патологические погодные реакции чаще всего проявляются нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы. При артериальной гипертензии — это повышение уровня артериального давления, вплоть до развития выраженных гипертонических кризов, при коронарной недостаточности, ИБС — приступы боли в области сердца, стенокардия, иногда с развитием инфаркта миокарда.

Для больных гипотонической болезнью и ИБС при нормальном артериальном давлении наиболее неблагоприятные последствия имеет снижение барометрического давления в сочетании

с увеличением влажности и небольшим повышением температуры воздуха. Метеопатические реакции при этом проявляются ощущением слабости, сонливости, одышкой, болью ишемического характера различной локализации и др.

И больных бронхиальной астмой, бронхитом, пневмосклерозом, неспецифической пневмонией изменение метеорологических факторов нередко вызывает обострение основных симптомов заболевания — кашля, одышки.

Весьма распространенной патологией пожилых и старых людей являются изменения опорно-двигательного аппарата, в первую очередь в суставах позвоночника и нижних конечностей (остеохондроз, спондилоартроз, артрозы). При изменении погодных условий и особенно при снижении температуры воздуха и барометрического давления обостряются симптомы, характерные для этих заболеваний, — невралгия и особенно радикулит различной локализации, артралгия, миалгия.

Различные метеопатические реакции нередко отмечаются при прохождении циклонов с характерным для них значительным или резким понижением барометрического давления и повышением влажности воздуха. В период прохождения циклонов особенно часто наблюдаются обострения ИБС, повышение артериального давления. При артериальной гипертензии или лабильном неустойчивом сосудистом тонеусе с колебаниями его в довольно широком диапазоне неблагоприятное воздействие оказывает не только снижение, но и повышение барометрического давления, особенно при сочетании таких перепадов со снижением температуры воздуха.

Механизм развития неблагоприятных реакций на изменение погодных ситуаций довольно сложен. Изменению погодных условий предшествуют электромагнитные возмущения (магнитные бури). По данным климатологов, они являются основной причиной, обуславливающей сдвиги в системе нейрогуморальной регуляции организма метеолабильных субъектов и обострение симптомов существующих у них патологических процессов. Этим объясняется обычное развитие проявлений метеопатии еще до видимых изменений погоды, в результате чего многие люди по своим ощущениям «предсказывают» за несколько часов или даже за 1—2 дня предстоящее изменение погодных ситуаций.

Развитие неблагоприятных реакций на погодные условия зависит от степени метеолабильности субъекта, изменяющейся не только в разные периоды его жизни, но и в течение нескольких дней и даже часов. В связи с этим на один и тот же внешний раздражитель они могут отсутствовать, не наблюдаться в начале изменений погодных ситуаций и, наоборот, проявляться

выраженными симптомами в период нормализации происшедших сдвигов в атмосферном давлении, влажности и др.

В общей профилактике метеопатий большое значение имеют мероприятия, направленные на устранение факторов риска в развитии преждевременного старения — адекватная двигательная активность, постепенное рационально проводимое закаливание, рациональное питание, личная гигиена, устранение вредных привычек (курение, потребление алкогольных напитков) и др.

Непосредственные меры по предупреждению и лечению неблагоприятных реакций, связанных с переменной климата или изменением погодных условий, весьма индивидуальны и по существу являются профилактикой обострения обычных для больного (или метеолабильного субъекта) патологических состояний. Это касается режима, который может быть изменен в пределах от домашнего до постельного, а также профилактического приема некоторых медикаментов. В зависимости от направленности метеопатических реакций накануне ухудшения погодных условий можно назначать в небольших дозах анальгетические (анальгин, амидопирин и др.), противоаллергические (тавегил, димедрол, супрастин и др.), седативные (соли брома, настойка или отвар корня валерианы и др.) средства, а также комплексные витаминные препараты с содержанием аскорбиновой кислоты. Во время появления отрицательных реакций в зависимости от степени изменения артериального давления назначают гипотензивные средства, при обострении сердечной или мозговой недостаточности — спазмолитические и сосудорасширяющие препараты с учетом их переносимости, которая должна быть достаточно четко выяснена при опросе больного. Рекомендуют также наружные рефлекторные воздействия (горчичники, воротники с горчицей, ножные ванны и др.).

## 2.4. ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

При лечении людей пожилого и старческого возраста необходимо учитывать, что лекарственная терапия должна быть только одним из звеньев комплекса терапевтических мероприятий.

Самолечение недопустимо для пожилых и старых людей. Нередко оно способствует дальнейшему развитию болезней, весьма часто переходящих в тяжелые, неизлечимые формы. Риск побочных отрицательных реакций у людей старше 60 лет по сравнению с людьми 30—40 лет, также как и госпитализация людей старческого возраста по поводу осложнений после лекарственной терапии, увеличиваются в 1,5—2 раза. Наиболь-

шее число смертельных случаев, связанных с лекарственной терапией, приходится на возрастную группу 80—90 лет.

При проведении лекарственной терапии у пожилых и старых людей уже вследствие чисто возрастных изменений их органов и систем существует повышенный риск токсических проявлений кумуляции, нежелательного биологического воздействия лекарственных средств на организм, взаимодействия между отдельными средствами, стойкой повышенной чувствительности к средству, во многих случаях обусловленной приемом его в предшествующие годы.

При старении в организме человека изменяется как фармакокинетика, так и фармакодинамика лекарственных веществ, которые нарушаются на разных уровнях: абсорбции в желудочно-кишечном тракте, печеночного метаболизма, биологического транспорта, экскреции, чувствительности и ответа рецепторов.

**Абсорбция.** Пероральный метод введения лекарственных средств в гериатрической практике используется наиболее часто. Физиологические возрастные изменения желудочно-кишечного тракта, весьма индивидуальные у стареющих людей, могут быть причиной значительных изменений в абсорбции лекарственных веществ, принимаемых перорально. Изменяется как скорость, так и эффективность процесса всасывания.

Исследования желудочно-кишечного тракта практически здоровых людей пожилого и старческого возраста показывают прогрессирующую с возрастом гипокинезию желудка и кишечника. Общий тонус различных отделов желудка в процессе старения закономерно снижается. Это нередко обуславливает снижение эвакуаторной способности желудка, более медленное выведение в кишечник принятых лекарственных средств. Так как местом максимальной абсорбции является тонкая кишка вследствие большей поверхности ее слизистой оболочки по сравнению с желудком и толстой кишкой, замедление эвакуации лекарственного средства из желудка снижает скорость его абсорбции.

Препараты с коротким периодом полувыведения особенно чувствительны к задержке опорожнения желудка. Снижение скорости эвакуации препарата в сочетании с нормальной или ускоренной элиминацией может препятствовать получению терапевтической концентрации его в плазме и тканях. Задержка опорожнения желудка может оказать нежелательное действие на кислотонестойчивые лекарственные препараты (например, пенициллин).

Снижение скорости абсорбции лекарственных веществ у людей старших возрастных групп может быть обусловлено сопут-



ствующими старению атрофическими процессами в стенке желудка, изменением его сосудов, снижением мезентериального кровотока.

По мере старения все чаще наблюдается снижение секреторной функции желудка. У людей старческого возраста гипохлоргидрия и ахлоргидрия наблюдаются почти в 50% случаев. Наряду с ослаблением кислотообразования значительно изменяются выработка и активность ферментов. Изменение рН желудочного содержимого, по-видимому, не оказывает значительного влияния на абсорбцию лекарственных веществ, так как происходит главным образом в кишечнике, однако растворимость некоторых из них (например, тетрациклинов) в значительной степени зависит от сдвига рН в кислую сторону. Степень растворимости лекарственного вещества в желудке в значительной мере определяет скорость и объем абсорбции его в тонкой кишке.

Изменение скорости абсорбции лекарственных средств у людей пожилого и особенно старческого возраста наблюдается и при их подкожном или внутримышечном введении. Это происходит вследствие замедления скорости кровотока и изменения проницаемости стенок капилляров. В связи с этим их действие часто реализуется несколько позже и менее интенсивно, чем у людей более молодого возраста.

**Распределение лекарственных веществ в организме.** Процесс старения может оказывать влияние на распределение лекарственных веществ в организме различным образом. На этом этапе фармакокинетики большое значение в скорости аккумуляции их тканями имеют снижение сердечного выброса крови, возрастные особенности кровоснабжения различных органов и систем, скорость плазматока, особенности проницаемости клеточных мембран. Указанные изменения, постепенно прогрессирующие по мере старения, отнюдь не одинаковые в разных тканях и органах, могут обусловить самое различное распределение лекарственных веществ и их взаимодействие в организме. Динамика метаболизма и элиминации лекарственных средств в значительной мере зависит от степени нарушения кровоснабжения печени и почек.

Наблюдаемые при старении сдвиги в белковом составе крови за счет уменьшения содержания альбуминов приводят к уменьшению возможности связывания вещества с белком крови. При этом концентрация несвязанного вещества, свободного для диффузии в ткани организма, остается высокой. Таким образом, снижение количества альбуминовой фракции в белках плазмы пожилых и старых людей делает их более восприимчивыми к эффектам лекарственной терапии, развитию лекарствен-

ной интоксикации, особенно при применении нескольких препаратов.

При старении значительно изменяется состав тела — в период с 25 до 60 лет мышечная масса тела уменьшается на 20%, количество жира увеличивается на 10—20%, количество воды снижается на 10—15%; после 75 лет содержание воды в организме уменьшается на 18—20%. Как правило, уменьшается масса паренхиматозных органов. В связи с этим нельзя рассчитывать дозу препарата на основании общей массы тела.

Известно, что лекарственные вещества быстро проникают в паренхиматозные органы — сердце, мозг, печень, почки и другие хорошо перфузируемые ткани, медленнее в мышцы и еще медленнее в жировую ткань. Последние медленнее, чем паренхиматозные органы, элиминируют лекарственные вещества и являются резервуаром для продолжения эффекта их действия.

**Метаболизм лекарственных средств.** В процессе старения в структуре и функции печени, являющейся главным местом биологической трансформации лекарственных средств, происходит ряд существенных изменений, обусловленных возрастной атрофией, изменением количества и размеров многих клеточных элементов паренхимы. Масса печени уменьшается на 10—15%. Значительно изменяется регионарное кровообращение, снижаются многие ее функции, в том числе белоксинтезирующая и антитоксическая, играющие важную роль в процессе осуществления нормального метаболизма лекарственных веществ. Патологические повреждения печени у пожилых людей еще в большей мере снижают ее синтетически-обезвреживающие функции. В связи с уменьшением печеночного метаболизма лекарственных средств при старении нередко проявляется неспособность печени снизить высокую концентрацию несвязанного препарата до нормального терапевтического уровня, что может обусловить развитие лекарственной интоксикации.

**Экскреция метаболитов.** Последняя фаза фармакокинетики заключается в выделении метаболитов лекарственного средства, что осуществляется преимущественно почками. У людей пожилого и старческого возраста выделительная функция почек постепенно снижается. Ослабление почечного кровообращения обусловлено запустеванием сосудов клубочков. Величина эффективного почечного кровотока у практически здоровых людей снижается более чем вдвое и составляет в среднем только 42% по сравнению с людьми молодого возраста. К глубокой старости более чем в 3 раза сокращается азотовыделительная функция почек. Возрастное снижение гемодинамики почек и количества нефронов оказывает влияние на эффективность выделения лекарственных средств. Учитывая неполноценность метаболиз-

ма в печени и экскреторной функции почек, дозировки лекарственных средств, с которых следует начинать лечение, необходимо уменьшать до  $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{3}$  дозы взрослого.

Ряд лекарственных средств выделяется из организма главным образом почками в неизменном виде или в виде активных метаболитов; при их назначении следует предварительно проводить оценку функциональной способности почек. Лечение старых людей необходимо начинать с наиболее низкой из рекомендуемых доз с последующим регулированием ее в зависимости от клинического эффекта и уровня препарата в крови. К таким препаратам относятся: пенициллины (большие дозы), дигоксин, аминогликозиды, аллопуринол, новокаинамид, цефалоспорины (цепорин, цефамизин и др.), метилдофа (допегит), этамбутол.

Не следует назначать пожилым и старым людям со значительным нарушением функции почек хлорпропамид, сульфаниламиды, тетрациклины, фурадонин, так как в этом случае они недостаточно эффективны и обладают выраженным побочным действием.

**Реакция клеток и тканей.** Безуспешность, а иногда и отрицательный эффект лекарственной терапии, применяемой в гериатрической практике, могут быть следствием изменения реактивности клеток, их истощения, обусловленных старением организма и наслонением патологического процесса, способствующего инволюции.

При старении на фоне повышенной чувствительности уменьшается реактивность клеток и тканей, что является выражением сокращения диапазона приспособительных возможностей.

Эти данные в значительной мере объясняют происхождение тех неадекватных реакций у старых людей, которые можно наблюдать при назначении лекарственных средств. Отрицательное их воздействие, парадоксальные эффекты, качественные изменения в реагировании тканей в значительной мере зависят от отсутствия параллелизма в изменениях чувствительности, реактивной способности и выносливости, особенно в тех случаях, когда при повышенной чувствительности снижена реактивность. Вот почему у старых пациентов увеличение дозировок лекарственных средств далеко не всегда обеспечивает лечебный эффект и относительно легко вызывает противоположные реакции. Это положение особенно демонстративно в отношении сердечных гликозидов, нитроглицерина, симпатомиметических и некоторых других средств.

**Взаимодействие лекарственных средств.** Проблема взаимодействия лекарственных средств становится для современной

медицины все более актуальной по мере появления новых, количество которых быстро увеличивается в последние годы.

Пожилой и старческий возраст не является основанием для воздержания от проведения комбинированной лекарственной терапии, однако врач в этих случаях каждый раз сталкивается с проблемой ее проведения в условиях повышенного риска, так как граница между активной и опасной зоной действия лекарственных средств с возрастом значительно суживается. Частота нежелательных реакций при этом отчетливо возрастает: с одной стороны, по мере увеличения количества одновременно применяемых препаратов, с другой — пропорционально возрасту стареющего человека.

**Всасывание лекарственных средств и двигательная активность пищеварительного тракта.** Взаимодействия лекарственных средств на уровне всасывания в желудочно-кишечном тракте могут быть весьма разнообразны. В первую очередь это изменение всасывания в связи с нарушением двигательной активности желудка и кишечника и торможение всасывания одного из препаратов в результате ингибирующего действия другого. Замедленное перемещение и всасывание в желудочно-кишечном тракте людей старшего возраста и более длительное взаимодействие препаратов в определенном его отделе могут обусловить метаболические превращения и последующую инактивацию одного из них еще до стадии всасывания. При ахлоргидрии снижается всасывание слабых кислот (например, салициловой), а также барбитуратов. Привычный прием слабительных людьми пожилого и старческого возраста способствует повышенному выведению калия из организма, что необходимо учитывать при лечении больных препаратами дигиталиса, особенно при сочетании их с диуретическими средствами.

**Лекарственные средства и пища.** Всасывание лекарственных веществ и взаимоотношения в желудочно-кишечном тракте могут изменяться и в результате взаимодействия их с составными частями пищи.

Примером нежелательного взаимодействия пищевых продуктов с лекарственным средством может быть одновременное назначение тетрациклина с молоком, в состав которого входит много кальция, образующего с этим антибиотиком нерастворимые комплексы. Кислые фруктовые и овощные соки снижают эффективность принятых одновременно с ними кислотонеустойчивых антибиотиков (ампициллин, эритромицин и др.). Подслащивание лекарственных средств сиропами замедляет всасывание амидопирина, хлорида кальция, изониазида, тетрациклина и др. Пища замедляет всасывание многих антибиотиков, сульфаниламидов. Предварительный прием пищи вызывает рез-

кое снижение уровня ацетилсалициловой кислоты в крови по сравнению с введением ее натощак.

**Лекарственные средства и алкоголь.** Особого внимания в гериатрической практике заслуживают данные о взаимодействии алкогольных напитков с лекарственными средствами. Они потенцируют действие барбитуратов, которые вообще не следует назначать пожилым и старым людям, аминазина, трициклических антидепрессантов, производных бензодиазепа (элениум, седуксен, тазепам и др.). Токсичность барбитуратов повышается более чем на 50%. Алкоголь может резко повышать побочное действие ацетилсалициловой кислоты. Поэтому в пожилом и старческом возрасте следует избегать сочетания аспирина с водкой, что довольно часто служит «домашним» средством при простудных заболеваниях. Для больных сахарным диабетом алкоголь представляет опасность при приеме бутамида, так как снижает его действие, делает его по существу не эффективным.

**Массивные дозировки.** Одним из основных положений гериатрической фармакологии является необходимость избегать больших нагрузок лекарственными препаратами. Особенно тяжело переносятся в пожилом и старческом возрасте ударные дозы средств, представляющих часто столь же неадекватную нагрузку, как большие физические и эмоциональные нагрузки, пищевые эксцессы и т. д. Они требуют мобилизации значительных резервов приспособительных механизмов организма, как правило, резко сниженных у пожилых и старых людей. Потенцирование алкоголем действия лекарственных средств является одной из таких нагрузок, которые могут повести к весьма нежелательным, иногда трагическим результатам.

**Два и более лекарственных средства одновременно.** Если в крови находятся два лекарственных средства одновременно, то средство, обладающее большей способностью вступать в связь с белками, вытесняет из связи с ними часть другого и делает ее биологически активной. Таким образом, назначение уже двух средств, если оно фармакологически и клинически не обосновано, может привести к передозировке, токсическим воздействиям, хотя оба препарата и назначались в обычных дозах. Эта опасность значительно увеличивается при назначении нескольких средств. В этом случае конкретные отношения между препаратами при их взаимодействии с белковыми рецепторами весьма часто дают неожиданные, нередко нежелательные, а иногда и опасные реакции.

Примером таких реакций может быть взаимодействие препаратов дигиталиса или строфантина и препаратов кальция, которые нередко назначают пожилым и старым людям при лечении сенильного остеопороза. Кальций вытесняет из связи с

белками как дигиталис, так и строфантин, что может привести к передозировке этих средств. Барбитураты ускоряют метаболизм препаратов дигиталиса и снижают их эффективность.

**Лекарственные средства и клеточные (тканевые) рецепторы.** Взаимодействия между лекарственными средствами могут происходить также и в фармакодинамической фазе — при воздействии их метаболитов на периферические рецепторы тканей различных органов. Характер этого взаимодействия определяет конечное действие вещества, которое зависит от возможности соединения его с рецепторами, способности последних реагировать, их реактивности и чувствительности. Таким образом, терапевтический эффект определяется не только концентрацией свободной, не связанной с белками частью лекарственного вещества, но и особенностями реакции тканей, органов, систем, всего организма человека, значительно изменяющихся при старении.

Взаимодействие лекарственных средств может изменить биологическую активность одного или нескольких из них и вследствие конкурентного действия на уровне рецепторов. В связи с возрастными особенностями реакций стареющего организма на лекарственные средства эти изменения и их клинические проявления у людей пожилого и старческого возраста могут быть довольно неожиданными и нежелательными в ходе проведения терапии патологического процесса.

Во многих случаях они могут быть явными, например геморагические явления, отсутствие действия гипотензивных средств, избыточное седативное действие и др.; чаще, однако, остаются нераспознанными. Для людей старческого возраста характерно латентное, малосимптомное, затяжное течение заболеваний. Такой же характер имеют и реакции взаимодействия лекарственных средств. Обычно они протекают, маскируясь общей картиной заболевания, и, оставаясь нераспознанными, сказываются на общем состоянии больных.

## **2.5. ПРИНЦИПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ**

Основным принципом гериатрической фармакотерапии является более осторожное применение лекарственных средств при лечении пожилых и старых людей, чем молодых. Это положение получает новые обоснования в фармакологических исследованиях, повседневных клинических наблюдениях. Выдвигаемое в гериатрии положение о необходимости перед назначением лекарственной терапии оценить все другие возможности воздействия на больной организм старого человека, не употреблять лекарственных средств, если возможна другая терапия, заслуживает большого внимания.

Повседневный опыт свидетельствует, что не наличие выраженных органических изменений, а неблагоприятные социальные факторы нередко являются причиной того, что пожилой или старый человек чувствует себя больным. Назначение медикаментозной терапии в таких случаях часто является не нужным, а иногда и вредным. В гериатрической практике особенно важно внимание не только к физическому состоянию пациента, но и его психическому статусу, внешним причинам, изменяющим самочувствие, сон, настроение, снижающим желание жить.

В ряде случаев лекарственные средства могут стать причиной развития болезни. При продолжительном медикаментозном лечении необходим периодический пересмотр схемы фармакотерапии с целью сокращения перечня препаратов.

При проведении лекарственной терапии для пожилых и старых людей особенно важен фактор полной уверенности в лечебных свойствах препаратов, а также знание влияния их на организм при длительном применении. Побочное действие лекарственных средств на лиц, перешедших пенсионный рубеж, и особенно людей старческого возраста, нередко носит непредсказуемый характер.

В задачи клинической фармакологии входит оценка показаний к фармакотерапии не только новых, еще мало изученных средств, но и достаточно испытанных, особенно с учетом их применения в комплексе и в течение многих месяцев и лет.

Неоправданное назначение лекарственных средств в гериатрической практике обусловлено не только недостаточной осведомленностью в плане фармакологического воздействия на организм старого человека, но и незнанием физиологических возрастных норм. Вредна не только гиподиагностика (нераспознавание имеющихся заболеваний, патологических процессов), но и гипердиагностика (неправильное восприятие возрастных норм, данных функциональных исследований и клинических анализов, трактовка их как симптомов заболевания) и в связи с этим нерациональное применение медикаментозной терапии.

Особое внимание должно быть уделено регулярному приему назначенных препаратов. Люди пожилого и особенно старческого возраста часто или забывают принять его, или принимают повторно через короткий срок. В связи с этим в условиях стационара медицинская сестра должна лично дать назначенное врачом средство больному. В домашних условиях должна быть отложена суточная доза лекарственного средства так, чтобы по оставшимся порошкам или таблеткам больной мог судить, сколько раз оно уже принято. В гериатрической практике удобно применять окрашенные таблетки или капсулы. При назначении одновременного приема нескольких препаратов в домаш-

них условиях целесообразно утром раскладывать их на весь день в крышки от лекарственных флаконов, на дне которых положены вырезанные кружочки бумаги разного цвета или же сделаны пометки другого рода. По возможности следует избегать назначения жидких лекарственных форм. Из-за плохого зрения, дрожания рук больному часто трудно соблюсти точность дозирования, особенно числа капель. Кроме того, отсутствие четкого контроля за плотностью упаковки может быть причиной нарушения герметичности, а следовательно, изменения концентрации лекарственного вещества в связи с испарением, микробным загрязнением, разложением.

Основные принципы и особенности лекарственной терапии в гериатрической практике:

1) опасность неблагоприятного воздействия на органы лекарственных средств, обусловленная возрастными особенностями, которые часто усугублены изменениями, связанными с патологическими процессами, у пожилых и старых людей значительно выше, чем у людей более молодого возраста;

2) в старости приспособление к нагрузкам любого рода, в том числе и к естественным токсическим метаболитам и лекарственным средствам, значительно снижено. В связи с этим сопротивление интоксикации в старом организме меньше и опасна даже небольшая интоксикация;

3) недопустима полипрагмазия (множественная медикаментозная терапия). Следует ограничиваться как можно меньшим количеством лекарственных средств, используя их направленное действие на основное заболевание. Способ приема лекарственных средств должен быть возможно более простым. При назначении их следует учитывать психическое здоровье старого человека и социальные условия, возможность ухода. Большое внимание должно уделяться соблюдению интервалов между приемами препаратов;

4) важнейшим правилом является индивидуализация доз; рекомендуются уменьшенные дозы лекарственных средств, особенно в начале лечения. Путем их медленного повышения возможно установить толерантность к препарату. Главным образом это относится к сердечным гликозидам, седативным, гипотензивным и нейролептическим средствам. Начальные дозы этих препаратов следует уменьшать в 2 раза по сравнению с дозами для лиц среднего возраста. По достижении лечебного эффекта дозы следует уменьшить и определить поддерживающую дозу, которая, как правило, также является более низкой, чем у людей зрелого возраста;

5) лечение антибиотиками и антибактериальными химиопрепаратами следует проводить в обычных или несколько сни-



женных дозировках, согласно общим правилам. Необходимо учитывать, что опасность интоксикации, побочных воздействий этих веществ на организм пожилого и старого человека больше, особенно при недостаточном снабжении их витаминами, преимущественно группы В;

6) важно учитывать не только полноценность пищевого рациона, но и водный и солевой рацион больных, количество выделяемой мочи. Это приобретает особое значение в связи с весьма частым недостаточным потреблением жидкости старыми людьми, что способствует развитию лекарственной интоксикации;

7) длительный прием многих лекарственных средств, в частности успокаивающих, обезболивающих, снотворных, обуславливает привыкание к ним и ведет к увеличению большим их доз, что является причиной развития лекарственной интоксикации. Рекомендованы назначение их на короткий срок, частая замена одних препаратов другими с аналогичным действием и по возможности перерывы в приеме препаратов;

8) с целью предупреждения токсического воздействия и усиления эффективности целесообразно применение в малых дозах комплекса фармакологических средств, дающих сходный лечебный эффект, дополняющих друг друга, но действующих на разные звенья саморегуляции организма;

9) врожденная или приобретенная специфическая чувствительность к определенным лекарственным веществам может наблюдаться во все возрастные периоды. Лекарственная аллергия — нередкое осложнение у людей старших возрастных групп;

10) так называемые гериатрические средства, средства общей стимуляции, направленные на поддержание метаболических процессов и функций, и в первую очередь целесообразная комплексная витаминотерапия имеют определенное значение в профилактике и лечении преждевременного старения и могут сочетаться с рядом других лекарственных средств при лечении болезней. Витаминотерапию следует рассматривать как фактор, уменьшающий риск развития лекарственной интоксикации и других побочных воздействий.

### 3. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

#### 3.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, не являясь первичными в генезе старения, в значительной мере определяют характер и темп его. Они значительно ограничивают адаптационные возможности физиологических систем организ-

ма, создают предпосылки для развития патологии. Выяснение возрастных особенностей помогает глубже понять своеобразие клиники, лечения и профилактики заболеваний системы кровообращения, разграничить собственно возрастные и патологические изменения.

**Морфологические изменения сосудов.** При старении изменяется структура сосудистой стенки. Основные изменения, возникающие в крупных артериальных стволах, проявляются склеротическим уплотнением внутренней оболочки — интимы, атрофией мышечного слоя, снижением эластичности. Эти изменения обуславливают недостаточную способность сосудов не только к расширению, но и к сужению, что наряду с измененной центральной регуляцией сосудистого тонуса нарушает приспособительные способности системы кровообращения. В первую очередь и в большей степени изменяются крупные артериальные сосуды большого круга кровообращения, особенно аорта. Снижение эластичности легочного ствола отмечается лишь у пациентов старших возрастных групп. Возрастные изменения эластичности сосудов проявляются в увеличении скорости распространения пульсовой волны, изменении формы кривой реограммы и временных показателей. С возрастом уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу площади, утолщается их базальная мембрана, что ведет к снижению интенсивности транскapиллярного обмена.

**Особенности гемодинамики.** Утрата крупными артериальными сосудами эластичности, увеличение периферического сосудистого сопротивления обуславливают некоторое повышение с возрастом артериального давления (в большей степени систолического). С другой стороны, увеличение объема крупных артериальных стволов, особенно аорты, снижение сердечного выброса действуют в противоположном направлении, ограничивая значительный рост артериального давления. Венозное давление с возрастом снижается. Это связано с ослаблением тонуса, уменьшением эластичности венозной стенки, что ведет к расширению суммарного просвета венозного русла. В пожилом и старческом возрасте уменьшается величина минутного объема сердца. У лиц пожилого возраста это снижение в основном связано с урежением частоты сердечных сокращений; в старческом возрасте отмечается достоверное снижение ударного объема сердца. У пожилых и старых людей на фоне сниженного сердечного выброса наблюдается активное перераспределение регионарного кровообращения. При этом мозговое и коронарное кровообращение, несмотря на прогрессирующее снижение с возрастом, сохраняется на достаточно высоком уровне, тогда как почечное и печеночное значительно снижается. Так как с возраст-

том падает основной обмен, уменьшение минутного объема сердца у пожилых и старых людей можно рассматривать как закономерную реакцию сердечно-сосудистой системы на уменьшение потребности тканей в кислороде. Кроме того, с возрастом увеличивается артериовенозная разность по кислороду, что связано со смещением в старости кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и замедлением скорости кровотока на различных участках сердечно-сосудистой системы. Такая перестройка системы гемодинамики частично компенсирует увеличение энергозатрат при работе сердца в условиях увеличения сопротивления сердечному выбросу в связи с повышением периферического сосудистого сопротивления.

**Снижение сократительной способности миокарда.** С возрастом отмечается снижение сократительной способности миокарда, на что указывают данные многочисленных неинвазивных и инвазивных методов исследования. Среди причин этого явления необходимо отметить морфологические изменения «старческого» сердца, выражающиеся в прогрессирующем склерозе миокарда, очаговой атрофии мышечных волокон, разрастании элементов малоэластической соединительной ткани. Эти изменения обуславливают снижение эффективности механизма Франка — Старлинга. Возрастное снижение энергетических процессов в миокарде наряду с нарушением минерального обмена создает основу ограничения резерва адаптации сердца. В старости увеличиваются пороги влияния симпатической нервной системы на сократительную способность миокарда, отмечается уменьшение инотропного влияния катехоламинов. Возрастные изменения в миокарде морфологического, обменного и регуляторного характера создают условия энергетически-динамической недостаточности сердца в условиях напряженной деятельности.

**Угнетение биоэлектрической активности миокарда.** Основной закономерностью, четко прослеживающейся при старении, является снижение уровня процессов реполяризации в миокарде. Это выражается в уменьшении амплитуды зубца *T* электрокардиограммы во всех отведениях. Следует отметить, что в I, II, aVL, V<sub>3</sub>—V<sub>6</sub> отведениях у физиологически стареющих людей он всегда является положительным, а сегмент *ST* находится на изолинии. Эти данные лежат в основе диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) у гериатрических пациентов, так как у них часто регистрируется незначительное изменение ЭКГ при острой коронарной недостаточности. С возрастом изменяется также и процесс депольаризации, расширяется комплекс *QRS*, однако в норме не превышает 0,1 с. Электрическая ось сердца отклоняется влево, что свидетельствует о преимущественных изменениях миокарда левого желудочка. С возрастом удлиняется

электрическая систола сердца. Ухудшаются условия распространения возбуждения в предсердиях, замедляются атриовентрикулярная проводимость и распространение возбуждения по миокарду желудочков. Для физиологического типа старения характерным является правильный синусовый ритм. У пожилых и старых людей могут иногда встречаться колебания в продолжительности отдельных сердечных циклов, не зависящие от фазы дыхания.

**Расстройства нейрогуморальной регуляции.** При старении ослабевают условные рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему. У пожилых людей труднее, чем у молодых, закрепляется сложный двигательный динамический стереотип с выраженным сердечно-сосудистым компонентом. Изменяются и безусловные рефлексы регуляции кровообращения, выявляется инертность сосудистых реакций. В ответ на термические раздражители примерно у половины лиц старше 60 лет обнаруживается неадекватная реакция. Сдвиги в состоянии сосудистого тонуса, артериального давления характеризуются затяжным восстановительным периодом. Изменения в рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы часто связаны со сдвигами функционального состояния гемодинамического центра. Экспериментальные исследования показали, что при старении изменяются влияния на сердечно-сосудистую систему, исходящие с различных структур мозга. В свою очередь изменяется и обратная связь — ослабевают рефлексы с барорецепторов сонного синуса, дуги аорты. В результате этого ухудшаются механизмы регуляции артериального давления. В старости ослабевают симпатические нервные влияния на сердечно-сосудистую систему. Механизм этого явления связан с деструкцией симпатических нервных окончаний, снижением синтеза норадреналина и угнетением его обратного захвата. Наряду с ослаблением симпатических влияний на сердечно-сосудистую систему с возрастом повышается ее чувствительность к катехоламинам, что в известной степени компенсирует снижение симпатических нервных влияний. В то же время в пожилом возрасте положительный инотропный эффект адреностимуляторов, опосредованный через  $\beta$ - и  $\alpha$ -адренергические звенья регуляции, значительно уменьшается. Одновременно под влиянием катехоламинов с возрастом чаще возникают нарушения ритма, страдает энергетика миокарда.

В процессе старения ослабевают влияния блуждающего нерва на сердце, однако повышается его чувствительность к холинергическому медиатору. Ослабление нервных влияний на сердечно-сосудистую систему во многом связано с деструктивными изменениями нервного аппарата и сдвигами в синтезе

Сегилхолина, а также изменениями количества и функционального состояния холинорецепторов. Снижение нервных влияний на сердечно-сосудистую систему носит неравномерный, гетерогонный характер. Так, с возрастом отмечается относительное деэвалирование симпатических влияний на ритм сердечной деятельности.

Возрастные изменения в секреции, обмене гормонов и состоянии клеточных рецепторов в значительной степени определяют сдвиги в обменных процессах и функции сердечно-сосудистой системы в старости. Снижение эффективной концентрации гормонов анаболического типа (инсулин, половые гормоны) способствует развитию недостаточности обеспечения функций. С возрастом растет чувствительность организма к вазопрессину, другим гормональным веществам, в частности ангиотензину и гистамину.

Таким образом, с возрастом ослабевает роль в регуляции сердечно-сосудистой системы нервных механизмов и повышается значимость гуморальных. При этом общая надежность нейрогуморальных влияний при старении снижается, увеличивается вероятность срыва регуляторных механизмов и развития патологии.

**Особенности реакции на физическую нагрузку.** Для раскрытия функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы большое значение имеют функциональные нагрузочные пробы, в частности физическая нагрузка. С возрастом отмечается закономерное снижение физической работоспособности. Это проявляется уменьшением максимально возможной нагрузки, уровня максимального потребления кислорода. Уменьшаются резервы прироста при нагрузке минутного объема сердца. При этом гемодинамическое обеспечение отстает от роста энергетических затрат в процессе физической нагрузки, что ведет к более раннему включению анаэробных источников получения энергии, снижению порога анаэробного обмена. Неадекватность гемодинамического обеспечения нагрузки у пожилых связана с рядом факторов, обуславливающих менее экономную реакцию системы гемодинамики. Так, с возрастом отмечается более выраженной гипертензивная реакция на физическую нагрузку, в меньшей степени снижается периферическое сосудистое сопротивление. В старости ограничивается резерв прироста ударного объема сердца, что связано со снижением сократительной способности миокарда, изменением нейрогуморальной регуляции деятельности сердца. У пожилых и старых людей отмечается замедленное развитие изменений гемодинамических и дыхательных показателей, вызванных мышечной работой. Это проявляется в удлинении периода вработывания, что связано со

снижением лабильности и функциональной подвижности нервных механизмов регуляции вегетативных функций, нарушением оптимальных висцерально-локомоторных взаимоотношений. Для лиц старших возрастных групп характерно замедленное восстановление показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы после мышечной работы.

Таким образом, реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку в пожилом возрасте отчетливо указывает на ограничение диапазона резервных возможностей организма, снижение эффективности его деятельности.

### 3.2. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Результаты эпидемиологических исследований и клинических наблюдений, проводимых в нашей стране и за рубежом, показали, что ИБС в настоящее время является одной из основных причин ранней нетрудоспособности, инвалидизации и смерти. При этом отмечается увеличение заболеваемости ИБС с возрастом, что можно связать с соответствующим прогрессированием частоты и тяжести атеросклероза. ИБС у пожилых и старых людей следует рассматривать как проявление системного атеросклеротического процесса, что подтверждается данными патоморфологических исследований умерших людей и результатами клинических исследований.

Поэтому существующие понятия о патогенезе ИБС у людей старших возрастных групп должны предусматривать знание возрастных изменений, предрасполагающих к развитию атеросклероза:

1) изменения нервной системы, заключающиеся в ослаблении тормозных процессов в ЦНС, относительная симпатикотония, ослабление трофических влияний нервной системы, повышение чувствительности к нейрогуморальным факторам. Следует отметить, что склерозированные сосуды часто отвечают спастической реакцией на рефлекторные воздействия, как это показано в условиях эксперимента на старых животных;

2) снижение активности гуморального и клеточного иммунитета, аутоиммунные реакции гуморального и клеточного типов, наличие циркулирующих комплексов;

3) увеличение в крови содержания  $\beta$ -липопротеидов, триглицеридов, холестерина, снижение активности липопротеидлипазы, выделения холестерина печенью;

4) снижение толерантности к углеводам;

5) снижение функции щитовидной железы, гонад, вазопресинемия, гиперинсулинемия, гиперреактивность симпатико-адреналовой и ренин-альдостероновой систем;

6) хроническая активация системы свертывания крови, увеличение концентрации фибриногена, компенсаторное повышение интенсивности фибринолиза в покое, избыточная реакция свертывающих и функциональная недостаточность противосвертывающих механизмов в условиях стрессовых воздействий, увеличение свертывающих и адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, нарушение простациклин-тромбоксанового равновесия, изменение активности тканевых факторов свертывания и фибринолиза сосудистой стѐнки;

7) прогрессирующее ухудшение питания ткани сосудистой стенки, развитие деструктивных и дегенеративных изменений в ней, снижение энергетического обмена, интенсивности липолитических и фибринолитических процессов, повышение содержания натрия.

Все эти возрастные изменения в конечном итоге обуславливают уменьшение устойчивости к стрессовым ситуациям.

Значение возраста как фактора риска ИБС убедительно показано в исследованиях, проведенных на популяции с высоким уровнем долгожительства в сельской местности Абхазии. Образ жизни в этом регионе предрасполагает к здоровому долголетию — заболеваемость ИБС здесь низкая, однако и в этой популяции она увеличивается с возрастом.

С возрастом сохраняют свое значение факторы риска ИБС, однако их роль в различные возрастные периоды изменяется. В старших возрастных группах большое значение приобретают нарушения липидного и углеводного обменов, избыточная масса тела, избыточное употребление соли, недостаточное содержание в пище ненасыщенных жирных кислот, витаминов, биологически активных веществ, повышенное артериальное давление. Значение курения, стрессовых ситуаций в труде и быту с возрастом уменьшается. Недостаточная физическая активность является фактором риска ИБС в пожилом возрасте, в старческом возрасте ее влияние на развитие заболевания уменьшается.

Устранение факторов риска может увеличить продолжительность жизни людей пожилого возраста на 5—6 лет, старческого — на 2—3 года. В связи с этим необходимо и целесообразно проводить массовые профилактические осмотры этого контингента населения с целью первичной и вторичной профилактики заболевания.

### 3.2.1. Хроническая ишемическая болезнь сердца

**Клиническая картина и диагноз.** В пожилом и старческом возрасте, так же как и в среднем, встречаются различные клинические варианты ХИБС. Так, наиболее частой ее формой у

больных старше 60 лет является стабильная стенокардия, характеризующаяся постоянством клинического течения болезни (характер, частота, продолжительность болевого синдрома). Стабильная стенокардия может переходить в нестабильную, однако встречается такая форма реже, чем в среднем возрасте. В пожилом и старческом возрасте крайне редко встречается спонтанная стенокардия, в основе патогенеза которой лежит спазм коронарных артерий. Клинические формы заболевания у людей старших возрастов определяются особенностями патогенеза заболевания в старости. В молодом возрасте в происхождении ишемии миокарда значительное место занимают функциональные нарушения в системе коронарного кровообращения, тогда как у пожилых ведущее значение приобретают органические, в частности возрастные и атеросклеротические, изменения.

Болевой синдром при стабильной стенокардии у пожилых и старых людей может быть типичным, однако с возрастом увеличивается частота атипичных проявлений недостаточности коронарного кровообращения. Она увеличивается от 30% в возрасте 60—69 лет до 67% в возрасте 80—89 лет. К нетипичным проявлениям относятся гастралгические, астматические проявления, мозговые нарушения. Увеличивается частота безболевой стенокардии (от 25% у больных 60—69 лет до 45% в возрасте 80—89 лет). У 40% больных с безболевой формой заболевания выявляются нарушения ритма сердечной деятельности.

Остановимся на возрастных особенностях приступа стенокардии более подробно. В момент приступа стенокардии у лиц молодого возраста можно отметить ряд симптомов вегетативного характера: частое поверхностное дыхание, ощущение дурноты, чувство страха смерти, бледность кожных покровов. Однако у пожилых и старых людей эмоциональная окраска приступа менее яркая, вегетативные проявления выражены слабо и часто вовсе отсутствуют. Боли чаще незначительной интенсивности, имеют характер сдавления, стеснения за грудиной или в области сердца. Люди пожилого и старческого возраста часто отмечают ощущения неопределенного характера, например тяжесть в левой половине грудной клетки. Необычная иррадиация также является особенностью стенокардии у людей старших возрастных групп. Нередко боль иррадирует в челюсть, затылок, шею или ощущается только в местах ее иррадиации. Нельзя не заметить, что у многих пожилых и старых людей обострение коронарной недостаточности бывает связано с подъемом артериального давления крови. В ряде случаев на первый план выступает неврологическая симптоматика, обусловленная недостаточностью мозгового кровообращения в бассейне того или иного сосуда, чаще в вертебробазиллярной системе.



В этиологии болевого приступа в старческом возрасте уменьшается значение отрицательных эмоций, что объясняется, по-видимому, ослаблением экстракардиальной регуляции, общим снижением интенсивности рефлекторных реакций. Наоборот, большое значение приобретает фактор физического перенапряжения. Это связано с тем, что на фоне измененного в старости метаболизма миокарда, ведущего к уменьшению эффективности образования энергии, даже незначительное повышение требований к сердцу быстро приводит к развитию несоответствия между коронарным кровотоком и потребностью миокарда в кислороде. Этому в значительной степени способствуют атеросклеротические и возрастные изменения коронарных артерий, так как вследствие потери их эластичности не может быть обеспечено адекватное кровоснабжение миокарда.

Провоцировать приступ коронарной недостаточности у пожилых и старых людей могут метеорологические факторы, например значительные изменения атмосферного давления или влажности. Обильная еда, вызывающая переполнение пищеварительного тракта и вздутие кишечника, также нередко является провоцирующим фактором стенокардии и инфаркта миокарда.

Жировая нагрузка, обуславливающая алиментарную гиперлипидемию, как уже указывалось, у пожилых и старых людей активизирует свертывающую систему крови. Наибольшая склонность к гиперкоагуляции наблюдается через 3—5 ч после приема жирной пищи. Поэтому после приема даже небольшого количества ее могут возникать (особенно в ночное время) приступы стенокардии, инфаркт миокарда.

В естественном течении хронической коронарной ишемии следует отметить высокий риск возникновения инфаркта миокарда и общую тенденцию к усилению симптомов коронарной недостаточности. Результатом недостаточности коронарного кровообращения является дистрофия мышечных волокон, а затем их атрофия с замещением соединительной тканью; развивается атеросклеротический кардиосклероз, который приводит к сердечной недостаточности и различным расстройствам ритма сердца.

Нарушения ритма и проводимости — экстрасистолия, мерцательная аритмия, блокады различной степени и различных участков проводниковой системы являются частыми и существенными симптомами атеросклеротического кардиосклероза у больных ИБС старших возрастов.

Частое возникновение этих расстройств обусловлено тем, что с возрастом в сердце даже при физиологическом старении возникают условия, способствующие нарушению ритма, среди ко-

торых необходимо выделить следующие: снижение лабильности и автоматизма синусового узла; снижение нервных влияний на сердце; повышение чувствительности миокарда к гуморальным веществам, в частности к вазопрессину, катехоламинам; нарушение однородности миокарда и проводниковой системы морфологического и обменного порядка; гипертрофия и дилатация левого желудочка; снижение энергетического обмена; усиление гликолитических процессов; изменение содержания электролитов, в особенности содержания ионов калия; замедленное восстановление сдвигов обменных процессов в миокарде; снижение коронарного кровообращения; нарушения микроциркуляции; гипоксия.

Нарушения ритма сердца (мерцание желудочков, асистолия) являются потенциальными факторами летального исхода; снижают эффективность работы сердца, ведут к сердечной недостаточности; являются причиной тромбоэмболий.

На фоне хронической недостаточности кровообращения при атеросклеротическом кардиосклерозе у пожилых людей часто возникает острая левожелудочковая недостаточность. Более легкому и быстрому развитию сердечной недостаточности у пожилых и старых людей, в отличие от молодых, способствуют возрастные изменения сердечно-сосудистой системы и прежде всего снижение сократительной способности миокарда. Поэтому основной гемодинамической формой сердечной недостаточности у больных старших возрастов при ХИБС является недостаточность с низким сердечным выбросом.

Толчком к развитию декомпенсации у больных ХИБС пожилого и старческого возраста часто являются бронхолегочные заболевания, физические и алиментарные нагрузки, психоэмоциональный стресс, острые инфекции, воспалительные процессы в мочевыводящих путях, приступы пароксизмальной тахикардии, мерцательной тахикардии, оперативные вмешательства и даже нерациональная терапия и др.

Более частое нарушение мозгового кровообращения при сердечной недостаточности у пожилых больных связано как с возрастными изменениями мозговой гемодинамики (снижение интенсивности мозгового кровообращения), так и с атеросклеротическим поражением сосудов.

Особо следует отметить большую частоту тромбоэмболических поражений легочного ствола при сердечной недостаточности. Вследствие снижения компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы с возрастом прогноз при сердечной недостаточности у больных старших возрастов хуже, чем у молодых.

В связи с атипичным течением ХИБС в пожилом возрасте для диагностики заболевания необходимо шире использовать инструментальные методы исследования, в частности электрокардиографию, как в условиях покоя, так и при физической нагрузке, топоэлектрокардиографию. Векторкардиография существенно дополняет возможности электрокардиографии, особенно при нарушении функции проводимости, гипертрофии левого желудочка. Применяются также рентгеноконтрастные, радионуклидные исследования.

**Лечение.** Во всех случаях лечение больных должно быть комплексным. Необходимо выявить факторы риска ИБС, по возможности исключить возможные стрессовые ситуации, нормализовать режим труда и отдыха, физическую активность, питание. При лечении больных ИБС старших возрастов следует учитывать, что возрастные изменения фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных веществ обуславливают своеобразие подхода к их назначению. Важно определить оптимальную дозировку препарата, начиная с небольших доз, так как они часто являются достаточными для эффективного лечения. Большие дозы у пожилых и старых людей могут быть неэффективны, а иногда даже вызвать осложнения. Для оценки эффективности препарата должны использоваться острые нагрузочные тесты различными дозами с изучением изменения гемодинамических параметров, сократительной и биоэлектрической активности миокарда. Выбор антиангинального препарата необходимо осуществлять, ориентируясь на указанные выше показатели.

Основными задачами фармакотерапии хронических форм ИБС является обеспечение соответствия между доставкой кислорода к миокарду и потребности в нем с целью профилактики повторных приступов стенокардии, борьба с нарушениями ритма, прогрессированием атеросклероза и кардиосклероза, а также с развитием сердечной недостаточности.

Выраженность органических, возрастных и атеросклеротических изменений коронарных сосудов у людей старших возрастов обуславливает нецелесообразность использования антиангинальных препаратов, основным механизмом действия которых является коронарорасширяющий эффект (например, курантил; синоним: дипиридамол), карбокромен и др. Наиболее перспективным является использование препаратов, снижающих потребность миокарда в кислороде, уменьшающих работу сердца ( $\beta$ -адреноблокаторы, нитраты и др.).

При выраженном болевом синдроме необходимо использовать препараты быстрого действия, например нитроглицерин, который относится к группе нитратов. Основным механизмом

действия препаратов этой группы является уменьшение работы сердца за счет периферической вазодилатации. Действие наступает через 5—10 мин. Нитроглицерин быстро разрушается в организме, поэтому его прием можно повторить через 4—5 мин, а при повторном болевом приступе несколько позже — через 15—30 мин. Многие больные ИБС пожилого и старческого возраста с выраженным атеросклеротическим поражением сердечно-сосудистой системы плохо переносят обычные дозы нитроглицерина, которые вызывают у них общую слабость, головную боль, головокружение. По мнению одних исследователей, причиной является снижение артериального давления крови до уровня, при котором в связи с выраженным атеросклерозом коронарных сосудов кровоснабжение сердца становится недостаточным; по мнению других — нитраты, расширяя периферические сосуды, повышают тонус мозговых сосудов. Нередко половинные дозы нитроглицерина устраняют приступ и не вызывают неприятных ощущений. Можно также рекомендовать комбинацию, предложенную Б. Е. Вотчалом: 9 мл 3% ментолового спирта и 1 мл 1% спиртового раствора нитроглицерина. Для купирования приступов стенокардии возможно применение амилнитрита. С целью снятия болевого синдрома используются горчичники на область сердца, хлорэтиловые блокады, внутрикожная новокаиновая блокада. При наличии клинических и электрокардиографических показаний необходимо назначать наркотические анальгетики (морфин, промедол) в сочетании с анальгином, антигистаминными препаратами (димедрол, супрастин, пипольфен и др.); назначают также нейролептики, вдыхание закиси азота. Валидол для снятия болевого синдрома у пожилых и старых людей, как правило, малоэффективен. Наряду с перечисленными препаратами при болевом синдроме назначают длительно действующие препараты: нитраты,  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция и т. д. Затянувшийся приступ стенокардии следует дифференцировать с острым инфарктом миокарда.

Подход к выбору препарата для курсового антиангинального лечения должен быть дифференцированный. В гериатрии это приобретает особое значение в силу выраженных органических изменений в миокарде и коронарных сосудах, ослабления нервно-рефлекторных влияний, уменьшения резерва адаптации системы кровообращения.

$\beta$ -Адреноблокаторы в гериатрической практике часто являются препаратами выбора. Они снижают потребность миокарда в кислороде за счет отрицательного хронотропного и инотропного эффектов.  $\beta$ -Адреноблокаторы, не обладающие симпатомиметической активностью (анаприлин и др.), следует назначать

при отсутствии брадикардии. Начинают лечение с небольшой дозы, так как большие дозы могут вызвать нежелательные побочные эффекты — признаки сердечной недостаточности в виде гипотонии, выраженной одышки. При необходимости назначения  $\beta$ -адреноблокаторов больным с брадикардией рекомендуют препараты с внутренней симпатомиметической активностью (вискен, тразикор). Они обладают менее выраженным отрицательным хронотропным эффектом. Периферический вазодилатирующий эффект этих препаратов позволяет использовать их также при повышенном артериальном давлении у больных ИБС.

Несмотря на различия в механизмах действия, показания к назначению кордарона являются такими же, как и для вискена, так как в конечном итоге эти препараты приводят к аналогичным результатам:  $\alpha$ -адреноблокирующее влияние кордарона на адренорецепторы периферических сосудов приводит к снижению периферического сосудистого сопротивления и артериального давления крови,  $\beta$ -адреноблокирующее — к отрицательному хронотропному эффекту. Отсутствие кардиодепрессивного действия у кордарона выгодно отличает его от  $\beta$ -адреноблокаторов и делает наиболее показанным в гериатрической практике.

Назначение препаратов, антиангинальное действие которых связано в основном с периферическим вазодилатирующим эффектом, оправдано при недалеко зашедшем атеросклерозе коронарных и периферических сосудов (нитраты, коринфар, финоптин, изоптин, корватон). При гипотонии они неэффективны. К тому же при еще большем снижении артериального давления у этих больных возможно развитие осложнений: одышка, головокружение, увеличение частоты сердечных осложнений. Вероятность их развития с возрастом увеличивается.

Препараты, обладающие преимущественно коронарорасширяющим действием, эффективны при невыраженном атеросклерозе коронарных сосудов, когда в основе ИБС лежит коронарспазм (курантил, оксифедрин и т. д.). При сочетании с  $\beta$ -адреноблокаторами они становятся эффективными. В гериатрической практике чаще, чем при лечении больных среднего возраста, является рациональным сочетание небольших доз  $\beta$ -адреноблокаторов с нитратами, антагонистами кальция, гликозидами. При сочетании  $\beta$ -адреноблокаторов с изоптином, финоптином, гликозидами необходим тщательный контроль за величиной отрицательного хронотропного действия. Им обладают все перечисленные препараты и потому при сочетанном их использовании увеличивается вероятность развития выраженной брадикардии. Возможно сочетание антагонистов кальция с гликозидами.

При нестабильной стенокардии не вызывает сомнения целесообразность назначения антикоагулянтов и дезагрегационных

и антитромбоцитарных средств. Следует подчеркнуть, что адекватно подобранная медикаментозная терапия должна быть использована как базис для проведения физической реабилитации больных ХИБС пожилого возраста. При проведении физических тренировок пожилым людям необходимо учитывать, что с возрастом уменьшаются приспособительные возможности системы кровообращения. Физическая реабилитация для пожилых больных менее эффективна, чем в среднем возрасте, однако может успешно применяться в комплексе реабилитационных мероприятий.

Особое место в лечении больных ХИБС должно отводиться коррекции нарушений сердечного ритма, частота которых у пожилых больных ХИБС увеличивается.

Лечение больных ИБС с недостаточностью кровообращения требует особого подхода и специального обсуждения.

Санаторно-курортное лечение для пожилых больных в большей мере показано в местных кардиологических санаториях. Вопрос о хирургическом лечении решается строго индивидуально. Это обусловлено тем, что пожилому возрасту сопутствует большое число заболеваний с высоким риском осложнений и смертельных исходов. Следует, однако, отметить, что в связи с распространенным атеросклерозом необходимость в операции у больных пожилого возраста возникает реже.

### **3.2.2. Острый инфаркт миокарда**

Под инфарктом миокарда понимают очаг некроза, вызванный несоответствием притока крови в определенный участок миокарда с его потребностями в данный момент. Вероятность возникновения инфаркта миокарда у пожилых и старых людей больше, чем в среднем возрасте. В основе этого явления лежат следующие факторы:

1) возрастные изменения физико-химических и биохимических свойств крови: изменение электрокинетических процессов в сосудистом русле, увеличение адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов, повышение гиперкоагуляционного потенциала (гиперкоагуляция), снижение функциональных возможностей фибринолитической системы, нарушение регуляторных механизмов системы гемостаза, снижение активности липопротеидной липазы, дислипотеидемии, увеличение содержания грубодисперсных белков;

2) возрастные изменения сосудистой стенки: гиперпластические и деструктивные процессы (возрастной склероз), изменение коагуляционно-фибринолитического потенциала, угнетение липолитических процессов, извитость и аневризматическое расширение капилляров, артериол.

В конечном счете указанные возрастные изменения в сочетании с нарушениями, вызванными атеросклеротическим процессом, способствуют развитию инфаркта миокарда. Определенную роль в развитии этого заболевания у пожилых играют нарушения нервно-гуморальной регуляции системы кровообращения. С возрастом снижается удельная значимость психического перенапряжения в возникновении инфаркта миокарда, хотя оно все же остается ведущей причиной. При этом возрастает роль физического перенапряжения, пищевых нагрузок, особенно избыточного потребления жиров, как непосредственной причины возникновения инфаркта миокарда.

**Клиническая картина, диагноз.** У людей старших возрастов клиническая картина инфаркта имеет ряд особенностей. Боль может быть неинтенсивной, не иметь типичной локализации и иррадиации. С возрастом чаще развиваются атипичные формы заболевания: астматический, аритмический, коллаптоидный, церебральный, абдоминальный и другие варианты инфаркта миокарда. У 35% больных пожилого возраста и у 40% больных старческого возраста наблюдается безболевая форма. На фоне выраженных склеротических изменений в миокарде более реально возникновение обширного некроза, преимущественно субэндокардиальных отделов левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Прогноз заболевания в пожилом и старческом возрасте значительно ухудшается. Чаще отмечаются повторные инфаркты миокарда, течение их становится все более тяжелым, встречаются затянувшиеся рецидивирующие формы вследствие повторного образования мелкоочаговых некрозов. У пожилых и старых людей инфаркт миокарда чаще, чем у людей среднего возраста, сопровождается динамическим нарушением мозгового кровообращения.

Кардиогенный шок у пожилых и старых людей может возникнуть не только в 1-й день заболевания, как у больных среднего возраста, но и в последующие дни. При кардиогенном шоке у людей этого возраста наблюдаются выраженные нарушения кровообращения всех жизненно важных органов, в результате чего возникает почечная недостаточность; ухудшение мозгового кровообращения часто приводит к ишемическому инсульту.

У больных старших возрастных групп более часто встречаются и тяжелее протекают явления сердечной недостаточности, развивающиеся преимущественно по левожелудочковому типу, что обусловлено резким снижением резервных возможностей сердца. Увеличивается частота развития в постинфарктном периоде сердечной недостаточности, когда вслед за острой левожелудочковой недостаточностью развивается тотальная недостаточность кровообращения. При инфаркте миокарда у пожи-

лых и старых людей в остром периоде часто возникают нарушения ритма, что резко ухудшает прогноз.

Из других осложнений следует выделить: тромбоэмболии в бассейне легочного ствола и других сосудистых бассейнах, разрывы сердца с тампонадой перикарда, разрывы межжелудочковой перегородки и папиллярных мышц, аневризмы сердца.

В связи с атипичным течением заболевания в диагностике инфаркта большое значение приобретают инструментальные и лабораторные методы исследования. Диагностика крупноочагового инфаркта миокарда по ЭКГ соответствует таковой у людей более молодого возраста. В других случаях не всегда в остром периоде наблюдается смещение сегмента *ST*; изменения чаще касаются зубца *T*. Он становится отрицательным в нескольких отведениях, приобретает заостренный вид. Отрицательный зубец *T* в грудных отведениях часто сохраняется в течение многих лет, являясь признаком перенесенного инфаркта. При повторных инфарктах в ряде случаев может наблюдаться нивелирование ранее имевшихся изменений — так называемая псевдонормализация ЭКГ. Диагностические возможности могут быть расширены при использовании топоэлектрокардиографии, векторкардиографии, радионуклидных исследований.

Большое значение в диагностике инфаркта миокарда имеет изучение энзиматической активности крови. Следует помнить, что у пожилых и старых людей с выраженным кардиосклерозом изменение активности ферментов может быть незначительным даже при обширном поражении мышечной ткани. В таких случаях диагноз инфаркта миокарда ставится на основании соответствующих клинических и ЭКГ-данных. У ряда больных изменение активности ферментов наступает на 2-е сутки. При высоких цифрах активности ферментов без последующего снижения диагноз инфаркта миокарда сомнителен.

Температурная реакция, а также реакция крови выражены значительно слабее, иногда полностью отсутствуют вследствие снижения реактивности организма. Важное значение для лечения и прогноза имеет определение величины инфаркта миокарда. Критериями при этом являются результаты топоэлектрокардиограммы и динамического изучения уровня креатинфосфокиназы.

**Лечение.** Такое же, как у лиц более молодого возраста. Заключается в снятии болевого синдрома, улучшении коронарного кровотока, профилактике или терапии осложнений (тромбообразований, нарушений сердечного ритма, сердечной недостаточности, шока и т. д.) и проведении реабилитационных мероприятий. Больной подлежит срочной госпитализации и должен в первые дни болезни находиться в палате интенсивной терапии, где



мониторное наблюдение позволяет контролировать состояние системы кровообращения и дыхания. Больному должен быть назначен строгий постельный режим.

Для ликвидации болевого синдрома необходим комплекс мероприятий. Медикаментозная терапия включает применение наркотических анальгетиков, нитроглицерина. Для усиления обезболивающего эффекта и уменьшения побочного действия их сочетают с антигистаминными препаратами (димедрол, пипольфен, дипразин, супрастин и др.). При угрозе угнетения дыхательного центра используют введение 2—3 мл кордиамина. Эффективной является нейролептаналгезия синтетическим анальгетиком фентанилом (0,05—0,1 мл) и нейролептиком дроперидолом (5 мг). Часто используется готовая смесь этих препаратов — таламонал (в 1 мл 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила). Для борьбы с некупируемым болевым приступом используют наркоз смесью закиси азота (60%) с кислородом (40%).

Купирование болевого синдрома может быть достигнуто введением оксибутирата натрия (120—150 мг/кг внутримышечно). С целью улучшения функции околоинфарктной зоны и ограничения размеров некроза назначается фибринолитическая и антикоагулянтная терапия.

С этой же целью используются глюкозо-калий-инсулиновая смесь, кортикостероиды. Для улучшения трофики миокарда и процессов метаболизма назначают витамины, препараты калия, анаболические стероиды и другие препараты.

Указанные мероприятия могут быть полезными и для предупреждения аритмий. Улучшение снабжения кислородом ишемизированного миокарда может быть достигнуто оксигенотерапией, которую следует проводить в первые дни заболевания при концентрациях кислорода 40—60% ежедневно по 10—15 мин. В последние годы в лечении больных инфарктом миокарда все шире стала использоваться гипербарическая оксигенация.

Лечение антикоагулянтами и препаратами тромболитического действия необходимо начинать с момента заболевания. При отсутствии противопоказаний рекомендуют введение гепарина 10 000 ЕД с последующим внутривенным либо внутримышечным введением 5000 ЕД с интервалом, не превышающим 6 ч, под контролем основных показателей коагулограммы и свертываемости крови. Определяется эффективная доза — свертываемость крови должна уменьшиться в 2 раза. Лечение гепарином осуществляется в течение 5—7 дней, но в ряде случаев срок может быть увеличен. К концу лечения добавляют антикоагулянты непрямого действия (фенилин, пелентан, синкумар), чтобы к моменту отмены гепарина их эффект уже проявился. При

назначении антикоагулянтов непрямого действия добиваются снижения протромбинового индекса до 60—65%. При назначении антикоагулянтов больным старших возрастных групп следует учитывать, что нарушения функции печени и почек изменяют чувствительность к антикоагулянтам, кроме того, у этих больных часто снижена активность протромбинового комплекса крови.

Антагонистом гепарина является протаминасульфат. Препарат вводят медленно внутривенно струйно: для нейтрализации 100 ЕД гепарина требуется 0,1—0,2 мл 1% раствора препарата.

Фибринолитические средства (фибринолизин, стрептолизаза, стрептаза, урокиназа) также показаны при лечении больных инфарктом миокарда старших возрастов. Относительным противопоказанием к их назначению является возраст старше 70 лет.

Для профилактики аритмии больным показаны лидокаин, мекситил, новокаинамид,  $\beta$ -адреноблокаторы, кордарон, введение «поляризующей смеси».

При кардиогенном шоке необходимо купировать болевой синдром, назначить вазотонические средства: кордиамин, коразол, мезатон. Для повышения сократительной способности миокарда используют гликозиды, прессорные амины (норадреналин, мезатон) внутривенно капельно. Положительным инотропным воздействием на миокард обладают  $\beta$ -адреностимуляторы (изадрин, изопротеренол, новодрин, изупрел), глюкокортикостероиды. С целью повышения артериального давления крови прессорные средства — ангиотензин II.

Наличие гиповолемии является показанием для введения плазмозаменителей. В связи с возникающим у таких больных метаболическим ацидозом необходимо включать в терапию коррекцию кислотно-основного состояния. Все перечисленные препараты также следует применять, начиная с небольших доз — 50% от среднетерапевтической дозы.

Лечение отека легких предусматривает немедленное купирование болевого синдрома, снижение артериального давления крови (если оно повышено), коррекцию кислотно-основного состояния и электролитного баланса. При нарушении ритма показана антиаритмическая терапия. Необходимо также улучшить сократительную функцию миокарда, уменьшить венозный приток крови к сердцу. Используются наркотики, глюкокортикостероиды, ганглиоблокаторы, мочегонные средства, периферические вазодилататоры, жгуты на конечности, горячие ножные ванны, венозное кровопускание, вдыхание кислорода, зуфиллин, пеногасители.

Эффективность лечения больных старших возрастных групп зависит от правильного решения вопроса о продолжительности

строгого постельного режима. Этот вопрос решается индивидуально, исходя из обширности поражения миокарда и клинического течения заболевания. Обычно постельный режим отменяют постепенно к концу 2—3-й недели заболевания. Большое значение в возвращении к обычному двигательному режиму имеют проведение легкого массажа, дыхательной лечебной гимнастики уже на 3—4-й день заболевания. С целью профилактики гипостатической пневмонии под контролем объективных методов исследования проводится лечебная физкультура. Физическая реабилитация должна занимать важное место в лечении больных инфарктом миокарда. При длительном постельном режиме необходимо исключить возможность возникновения пролежней, инфекции мочевых путей, очень важно регулировать функцию кишечника. Больному инфарктом миокарда в остром периоде заболевания следует назначать диету с ограничением соли. В дальнейшем больной подлежит психической и социальной реабилитации. Необходимо проводить мероприятия, направленные на предупреждение развития повторного инфаркта, для чего целесообразно использовать антиангинальные препараты, особенно  $\beta$ -адреноблокаторы, антиатеросклеротические препараты, улучшающие обменно-трофические процессы в сердечной мышце. Для долговременной профилактики коронаротромбоза показано применение непрямых антикоагулянтов и стимуляторов фибринолиза, однако необходимо при их назначении учитывать высокую чувствительность и низкую толерантность организма пожилого и старого человека к фармакологическим агентам.

### 3.3. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия встречается при различных заболеваниях: эндокринных (тиреотоксикоз, феохромоцитома, болезнь Иценко — Кушинга, акромегалия), почечных и урологических (гломеруло- и пиелонефрит, мочекаменная болезнь), сердечно-сосудистых (атеросклероз определенных сосудистых зон, недостаточность кровообращения, коарктация аорты), анемиях, некоторых опухолях мозга и других видах патологии. Однако при всех этих заболеваниях повышение артериального давления является лишь одним из симптомов, часто далеко не ведущим. Наиболее же часто в пожилом и старческом возрасте встречается гипертоническая болезнь и так называемая атеросклеротическая, или изолированная, систолическая гипертензия.

Артериальное давление — интегральный показатель деятельности сердечно-сосудистой системы; его уровень зависит от многих факторов и прежде всего от величины и скорости сердечного

выброса и сосудистого сопротивления артериальной системы. Участие различных структурно-функциональных звеньев артериальной системы в формировании определенного уровня артериального давления неодинаково. Наибольшая роль принадлежит сосудам мышечного типа — артериолам, наименьшая — крупным артериальным сосудам эластического типа: аорте и ее главным ветвям. Функциональное состояние артериол — сосудов мышечного типа и их способность отвечать на нейрогуморальные прессорные и депрессорные импульсы определяют уровень артериального давления. Вместе с тем наличие в области дуги аорты и сонных синусов скоплений барорецепторов совершенно изменяет представление о роли крупных артериальных сосудов в формировании уровня артериального давления. Особенно четко это проявляется с возрастом. Именно крупные артериальные сосуды, утрачивая по мере старения эластичность и растяжимость, в первую очередь теряют и функцию активного аккумулятора кинетической энергии сердца. Именно на этом участке сосудистой системы сердце развивает компенсаторную гиперфункцию, чтобы преодолеть повышенное сопротивление выброшенного количества крови. Значительно увеличивается у лиц пожилого и старческого возраста и общее эластическое сопротивление артериальной системы. Но наряду со снижением эластичности и растяжимости крупных артерий происходит их эктазия и удлинение, в результате чего увеличивается объем артерий, особенно аорты, что в определенной мере компенсирует утрату амортизирующих свойств крупными сосудами.

Возможно, при подобных обстоятельствах и не происходило бы повышения артериального давления с возрастом, если бы склеротический процесс в сосудах не захватывал области барорецепторов. Но снижение растяжимости стенки аорты и сонных артерий в области барорецепторных зон и изменение с возрастом функциональных свойств самих барорецепторов повышает порог их возбуждения, что требует для их включения в систему регуляции артериального давления его более высоких значений. В силу возрастных и атеросклеротических процессов и в высших регуляторных центрах (ретикулярной формации, продолговатом мозге) повышается чувствительность к гипоксии, поэтому ухудшение кровоснабжения, связанное с возрастным уменьшением минутного объема сердца, увеличивает частоту неадекватных реакций, проявляющихся, как правило, в более или менее стойком повышении артериального давления. Необходимо иметь в виду, что в условиях уменьшающегося с возрастом минутного объема сердца, нарастания гипоксии органов и тканей небольшое повышение артериального давления играет

определенную компенсаторную роль, улучшая кровообращение в таких жизненно важных органах, как мозг, сердце, почки и др. Однако если в возрасте 60 лет и старше артериальное давление стойко повышается и пожилой человек начинает ощущать эти подъемы, то, вероятнее всего, развивается гипертоническая болезнь или систолическая (атеросклеротическая) гипертензия.

Повышению артериального давления в старости способствует и возрастная перестройка нейрогуморальных механизмов его регуляции. Характерны изменения ренин — ангиотензин — альдостерон и простагландиновой систем. В пожилом и старческом возрасте на фоне уменьшения почечного кровотока направленность изменений системы ренин — ангиотензин — альдостерон очень напоминает сдвиги, обычно наблюдаемые у больных гипертонической болезнью с гипорениновыми формами гипертензии. С возрастом у практически здоровых людей изменяется содержание в крови и суточной моче различных классов простагландинов — прессорных повышается, а депрессорных уменьшается.

Все это создает благоприятную почву для реализации причинных факторов развития гипертонической болезни, а также формирует и специфический для старости особый вид патологии, связанный с повышением артериального давления, — систолическую (атеросклеротическую) гипертензию.

### 3.3.1. Гипертоническая болезнь

Современные взгляды на этиологию гипертонической болезни в значительной мере объясняют и причины ее развития в старости. Без сомнения в пожилом и старческом возрасте большая роль в развитии этой патологии принадлежит нарушению высшей нервной деятельности под влиянием длительных психоэмоциональных перенапряжений, нарушению функций высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих артериальное давление. Последующее вовлечение в патогенетический механизм гуморальных факторов закрепляет первичные неустойчивые колебания артериального давления, в результате чего оно стабилизируется на более высоком уровне, обуславливая все неблагоприятные последствия для организма. Однако особенностью этиологии гипертонической болезни при развитии ее в возрасте после 60 лет является больший удельный вес причин внутреннего порядка. Последние связаны с возрастными изменениями обмена и функций важнейших органов и систем, в том числе принимающих самое непосредственное участие в регуляции артериального давления. Особо следует отметить важное значение гипоксии (характерного признака старения), атеро-

склероза и артериальной гипертензии, роль которой в этиологии и патогенезе болезни в старости значительно возрастает. Уменьшение значения «внешних» этиологических факторов (внешне-стрессовых моментов) объясняется снижением в старости подвижности нервных процессов, угасанием психоэмоциональной сферы, уменьшением чувствительности тканей к нервным влияниям.

Таким образом, своеобразный возрастной фон, на котором реализуются этиологические факторы гипертонической болезни, определяет и соответствующее своеобразие ее патогенеза у больных пожилого и старческого возраста.

В патогенезе гипертонической болезни у людей пожилого и старческого возраста особое место занимают ее взаимоотношения с атеросклерозом. Еще А. Л. Мясников справедливо указывал, что атеросклероз может оказывать на развитие гипертонической болезни двоякое влияние — как усиливающее, так и тормозящее. Эта двойственность особенно ярко проявляется на этапах позднего онтогенеза. Чем позже возникает болезнь, тем больше вероятность того, что сосуды эластического и мышечного типа уже утратили значительный потенциал своих резистивных возможностей и усиление их тонуса будет относительно менее выражено. Это, естественно, сказывается как на высоте и структуре артериального давления (относительно менее высокий диастолический уровень), так и на нагрузке на сердце. Уменьшение почечного кровотока не приводит к таким резким нарушениям в системе ренин — ангиотензин — альдостерон, поскольку ее функциональные возможности в этом возрасте также значительно снижены. Это же относится и к системе простагландинов. В силу этого у больных пожилого и старческого возраста нарушение функционального состояния этих гуморальных систем играет меньшую роль в повышении артериального давления, что также способствует относительно более мягкому по клиническим проявлениям течению процесса. У больных пожилого возраста значительно чаще, чем у лиц молодого и среднего возраста, гемодинамические механизмы повышения артериального давления обусловлены увеличением минутного объема сердца. При подобном гемодинамическом варианте артериальной гипертензии компенсаторная гиперфункция сердца развивается по преимущественно изотоническому типу. Этот тип гиперфункции энергетически более доброкачественный, чем изометрический, развивающийся при повышении периферического сопротивления. Поэтому сердце в течение более длительного периода сохраняет свою сократительную способность. Эти и, очевидно, другие еще достаточно не изученные особенности патогенеза гипертонической болезни в позднем онтогенезе и

лежат в основе клинической картины, столь характерной для больных пожилого и старческого возраста.

**Клиническая картина, диагноз.** Особенностью клинического течения гипертонической болезни у пожилых и старых людей является скудность субъективной симптоматики. Отчасти это связано с понижением реактивности нервной системы, частично с тем, что пожилые люди, привыкшие к различным недомоганиям, не обращают внимания на небольшие невротические расстройства, свойственные начальным стадиям болезни, считая их обычными возрастными недугами. Жалобы сводятся в основном к головокружениям, реже головным болям, чаще одышке при физических усилиях, ранее обычных для них. Относительно редко отмечаются кризы с такой ярко очерченной симптоматикой, как у больных молодого и среднего возраста. В этом заключается и своеобразная опасность, так как можно легко пропустить столь скудно клинически выраженную картину начала гипертонического криза, а непринятие срочных мер может быстро привести пожилого больного к необратимой сосудистой (чаще мозговой) катастрофе или острой сердечной недостаточности. Для диагностики II и III стадий болезни критерии, рекомендованные ВОЗ, сохраняют свое значение. Однако для диагностики I стадии они малопригодны, поскольку гипертоническая болезнь в пожилом и особенно старческом возрасте развивается на фоне атеросклероза и обнаруживается часто случайно. Врач, как правило, встречается с больным во II стадии заболевания. Артериальное давление у таких больных уже довольно стойко повышено, однако диастолическое его значение редко достигает таких значительных величин, как у больных молодого возраста. Обычно артериальное давление находится в пределах 180/100 мм рт. ст. В период кризов, если своевременно не принять соответствующих мер, оно может резко повыситься даже выше 260/140 мм рт. ст. Учитывая часто отсутствующий параллелизм между высотой артериального давления и ощущениями больных этой возрастной группы, особое значение приобретает инструментально-диагностический контроль за функциональным состоянием сердца, мозгового кровообращения, свертывающей и антисвертывающей системами крови, функцией почек. Этот контроль совершенно обязателен и в послекризисный период, даже если криз прошел быстро и без клинически видимых осложнений.

На ЭКГ у больных пожилого и старческого возраста, как правило, отмечается синусовый ритм, довольно часто единичные желудочковые экстрасистолы, отклонение электрической оси сердца влево, увеличение систолического показателя. Патологические изменения зубца T чаще наблюдаются в I, II ста-

дартных и левых грудных отведениях. Довольно часто можно обнаружить смещение отрезка  $S-T$  ниже изолинии в  $V_{5,6}$ . Не столь уж редки блокады правой и чаще левой ножек предсердно-желудочкового (Гиса) пучка. При оценке ЭКГ у пожилых и старых больных не все классические критерии гипертрофии левого желудочка могут быть использованы в равной степени, так как с возрастом амплитуда зубцов заметно уменьшается. Из наиболее часто встречающихся электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка у пожилых и старых больных можно отметить наличие горизонтальной позиции сердца, смещение переходной зоны к левым грудным отведениям, увеличение индекса Соколова — Лиона свыше 28 мм и зубца  $R$  в  $V_{5,6}$  более 16 мм и в  $aVL$  более 7 мм, инверсию зубца  $T$  со смещением сегмента  $S-T$  под изолинию более 0,5 мм в отведениях  $V_{5,6}$ , отклонение электрической оси сердца влево. Практически всем случаям гипертрофии левого желудочка у этих больных сопутствует и гипертрофия левого предсердия, наиболее частыми признаками которой в этом возрасте являются двугорбый и уширенный (0,11 с и более) зубец  $P$  и показатель соотношения потенциалов левого и правого предсердий в  $V_1$  в отрицательную сторону.

Длительное время у больных пожилого возраста может сохраняться состояние компенсации функций важнейших органов и систем. В значительной мере это объясняется преобладающим у них гиперкинетическим типом артериальной гипертензии и изотоническим характером гиперфункции сердца.

Почечный кровоток по некоторым данным уменьшен, однако это не оказывает заметного влияния на функциональное состояние почек. Столь же невелика у больных пожилого и старческого возраста в сравнении со здоровыми и степень гипоксии, которая носит смешанный характер — гипоксический и тканевый. У больных уменьшено содержание кислорода в артериальной крови и в то же время уменьшена его артериовенозная разница. Напряжение же кислорода в артериальной и венозной крови практически не изменено. Кислотно-основное состояние у больных лишь незначительно смещено в сторону компенсированного метаболического ацидоза, но эти изменения еще не выходят за рамки физиологической нормы. Изменения сосудов глазного дна, имеющие столь важное диагностическое и прогностическое значение при артериальной гипертензии, в значительной степени утрачивают специфичность при развитии гипертонической болезни в старости.

Гипертоническая болезнь, развившаяся на 6-м и особенно 7-м десятилетиях жизни, в дальнейшем, если не приводит достаточно быстро к декомпенсации кровообращения (что бывает



не так часто) или не заканчивается сосудистой катастрофой, то приобретает затяжной характер со все большей скудностью как субъективной, так и объективной симптоматики. Обычно течение гипертонической болезни у пожилых больных осложняется высокой степенью и неблагоприятной локализацией атеросклеротических сосудистых изменений. В старости этому способствуют и довольно часто встречающиеся инфекции мочевыводящих путей (пиелонефриты, пиелоститы).

Обычное сочетание возрастных, атеросклеротических и связанных непосредственно с гипертонией изменений органов и систем делает в старости борьбу с артериальной гипертонией с точки зрения полного излечения этих больных бесперспективной. Однако помочь пожилому больному избежать максимально возможного количества осложнений, улучшить его состояние и тем самым продлить жизнь, сделать ее более активной — цель вполне достижимая.

### 3.3.2. Систолическая (атеросклеротическая) гипертония

Казалось бы, что уже в самом названии заключается причина этого патологического состояния, которое до настоящего времени не получило права «гражданства» как нозологическая форма и рассматривается в числе симптоматических гипертоний. Действительно, атеросклероз имеет прямое отношение к этому клинико-гемодинамическому синдрому. Однако давно вызывает удивление тот факт, что даже обширное сочетанное атеросклеротическое поражение аорты, других крупных, а также мелких артерий, причем в таких важных сосудистых областях как головной мозг и почки, далеко не обязательно сопровождается патологическим повышением артериального давления. В то же время у людей пожилого и старческого возраста, у которых в основном и встречается этот вид артериальной гипертонии, и без выраженных проявлений атеросклероза повышение систолического давления может носить постоянный характер. Исследование последних 10—15 лет позволили во многом объяснить эти противоречия.

Оказалось, что атеросклероз действительно является основной причиной этой очень распространенной в позднем онтогенезе патологии. Однако причинами повышения систолического артериального давления являются не только ухудшение эластичности артерий, снижение функции барорецепторных зон дуги аорты и сонных синусов, возникновение ишемизации головного мозга и почек, нарушающих регуляцию артериального давления механическим и гуморальным путем. Причинами служат и дру-

гие нарушения различных видов обмена и функций, к которым приводит атеросклероз как генерализованный процесс, особенно в сочетании с возрастными процессами, иными по своей природе, но действующими в одинаковом с ним направлении.

Среди всех причинных механизмов повышения систолического давления наибольшее значение, по-видимому, имеет нарушение кислородного обмена, затруднение использования тканями кислорода. Этот дефицит частично покрывается за счет увеличения доставки кислорода путем увеличения сердечного выброса и повышения перфузионного давления. Систолический характер гипертензии и обусловлен преимущественным увеличением сердечного выброса на фоне повышенного эластического сопротивления артериальной системы. Однако такая гемодинамическая компенсация гипоксии не достигает цели, так как в тканях нарушены механизмы использования кислорода. Формируется один из порочных замкнутых кругов, характерных для старения. Видимо, неслучайно в старости увеличивается удельный вес бескислородного пути образования энергии.

Расстройства гемодинамики проявляются в повышении систолического давления, увеличении минутного объема сердца (более выраженном, чем при гипертонической болезни) и повышении общего эластического сопротивления артериальной системы. Гиперфункция сердца развивается, как правило, по изотоническому типу. При развитии же сердечной недостаточности минутный объем сердца, как правило, уменьшается, а периферическое сопротивление повышается. В этих случаях может наблюдаться повышение и диастолического давления. Нарушения кислородного обмена проявляются не только в виде артериальной, но и венозной гипоксемии, а также уменьшения кислородной емкости крови (что не наблюдается у больных гипертонической болезнью пожилого и старческого возраста). В ответ на это организм отвечает более напряженной деятельностью аппарата внешнего дыхания и увеличением объема кровообращения. Показатели ренин — ангиотензин — альдостерон и простагландиновой систем у больных с систолической гипертензией в отличие от больных гипертонической болезнью мало отличаются от показателей, обычно наблюдаемых у практически здоровых людей этого же возраста. Патогенез систолической гипертензии имеет много общих черт как с возрастными механизмами повышения артериального давления в целом (особенно в «переходной зоне»), так и с механизмами, наблюдающимися у пожилых людей при развитии гипертонической болезни. Часто это проявляется лишь в количественной разнице между теми или иными показателями. Это свидетельствует о тесном переплетении сугубо возрастных и патологических моментов в

развитии как гипертонической болезни, так и систолической (атеросклеротической) гипертензии, о весьма условных границах нормы и патологии в старости.

**Клиническая картина, диагноз.** У лиц пожилого возраста очень часто, кроме изолированного повышения систолического давления, не отмечается никаких субъективных и объективных данных, которые можно было бы считать специфическими именно для данной патологии. Жалобы в еще большей мере, чем у больных гипертонической болезнью, носят общий характер — головокружения, шум в голове, иногда головные боли, одышка при физических усилиях, плохой сон.

Систолическое давление повышается до 175—195 мм рт. ст. (часто и значительно выше), а диастолическое остается нормальным или лишь незначительно повышается, поэтому увеличивается пульсовая амплитуда давления. Частота сердечных сокращений — 60—70 ударов в минуту. Сосудистый пучок при перкутировании уширен. При аускультации сердца обычно отмечается акцент II тона и систолический шум на аорте. Исследование легких не дает никаких характерных патологических признаков и лишь специальными методами можно обнаружить напряженность деятельности аппарата внешнего дыхания. Исследование капилляров указывает на довольно выраженные изменения терминальных отделов сосудистого русла. Однако в сравнении с практически здоровыми людьми и больными гипертонической болезнью эти различия носят лишь количественный, но не качественный характер. Это же можно отнести и к ЭКГ. Изменения сосудов глазного дна чаще указывают на их первично склеротическое (атеросклеротическое) происхождение: стенки сосудов уплотнены, сами сосуды чаще прямые, неравномерного калибра; концевые артерии сужены, но не извиты, как у больных гипертонической болезнью, местами запустевшие. При систолической гипертензии значительно реже, чем при систолодиастолической, встречается симптом Салюса. У старых больных эти явления отмечаются чаще и более выражены, чем у пожилых. Особенно это относится к дистрофическим изменениям глазного дна.

Общие анализы крови и мочи у больных с систолической гипертензией существенно не отличаются от аналогичных показателей здоровых людей.

Систолическая гипертензия часто протекает длительное время совершенно доброкачественно. Однако в тех случаях, когда систолическое давление начинает превышать 190—200 мм рт. ст. и удерживается на этом уровне длительное время, у больных появляются жалобы, типичные для гипертонической болезни. При отсутствии лечения это может привести к гипер-

тоническому кризу и даже сосудистой катастрофе. Эпидемиологические исследования показывают отчетливую линейную взаимосвязь между уровнем систолического давления и повышением смертности пожилых людей в результате мозговых и коронарных осложнений. Кроме того, систолическая гипертензия сама по себе, подвергая сосудистую стенку постоянным перегрузкам давлением, способствует ее дегенеративным изменениям. Вторично страдает и сердце в результате гиперфункции в условиях повышенного эластического сопротивления артериальной системы. Если больному с систолической гипертензией и удастся избежать сосудистой катастрофы в бассейне мозговых или коронарных артерий, то раньше или позже у него развивается сердечная недостаточность, которую можно было бы предотвратить или отодвинуть на более поздний срок при систематическом лечении.

**Принципы гипотензивной терапии.** Снижение высокого артериального давления необходимо у больных и гипертонической болезнью и систолической (атеросклеротической) гипертензией, особенно при первых же проявлениях стенокардии, недостаточности кровообращения и функции почек, других симптомах нарушений регионарного кровотока. Эпидемиологическими исследованиями и длительными клиническими наблюдениями показано, что с повышением артериального давления, в том числе и изолированно систолического, смертность людей всех возрастов растет, хотя среди лиц старше 70 лет она несколько меньше, чем среди лиц моложе 50 лет. Учитывая возрастные особенности патогенеза артериальной гипертензии, лечение больных пожилым и старческого возраста имеет свои отличия: 1) уменьшение дозировок гипотензивных препаратов в 2—3 раза в сравнении с дозами, применяемыми у более молодых больных; 2) постепенное и умеренное снижение артериального давления; 3) исключение или тщательно контролируемое ограничение препаратов, могущих резко снизить артериальное давление или вызывать его ортостатические колебания (прежде всего исключение всех ганглиоблокаторов и резкое ограничение симпатолитиков периферического действия — изобарина и его аналогов). Требуется осторожность при назначении препаратов раувольфии, диуретиков тиазидового ряда,  $\beta$ -адреноблокаторов, особенно большим с явлениями экстрапирамидной недостаточности, сахарным диабетом и предрасположенностью к нему, склонностью к бронхоспазму. В пожилом и старческом возрасте даже у многих здоровых людей отмечается скрытая недостаточность экстрапирамидной системы, повышенная толерантность к глюкозе, повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов. Поэтому применять указанные выше препараты нужно

только после тщательного обследования больного и имея прямые показания. При длительном назначении каждого препарата отдельно или в виде различных комбинаций необходимо проводить периодические консультации у невропатолога, исследовать мочу (лучше кровь) на глюкозу, тщательно собирать анамнез и контролировать функции аппарата внешнего дыхания. Принципиальных различий в гипотензивной терапии больных гипертонической болезнью и лиц с систолической (атеросклеротической) гипертензией не существует. Речь может идти лишь о дозе препарата, его выборе, длительности курса лечения и уровне, до которого необходимо снижать давление. Адаптационные возможности организма пожилого человека, уровни регулирования его функций и обмена иные. Поэтому и артериальное давление необходимо снижать более умеренно, не стремиться обязательно снизить его до «нормальных» величин, характерных для людей более молодого возраста. Чрезмерное снижение давления порой столь же опасно для пожилого человека, как и его подъем. При первой же возможности необходимы контрольные исследования ЭКГ, мочи, картины глазного дна. Следует помнить, что у пожилых больных очень часто данные функциональных и лабораторных исследований не совпадают с субъективными ощущениями. Особенно это необходимо учитывать в периоды после гипертензивных кризов.

**Лечение.** В обычных случаях начинают с общих мероприятий: выработки рационального двигательного режима, организации труда, отдыха и питания, ограничения приема хлорида натрия, контроля за массой тела. При эпизодическом повышении только систолического артериального давления, которое имеет место на фоне психоэмоционального стресса, больным следует назначать для длительного применения седативные препараты или малые транквилизаторы (препараты валерианы, пустырника, элениум, рудотель и др.).

Одной из характерных черт патологии в старческом возрасте является полиморбидность. Лечение сопутствующих заболеваний (наиболее часто ишемической болезни сердца и мозга, сахарного диабета, облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей, хронических болезней органов дыхания, опорно-двигательного аппарата) в значительной мере облегчает коррекцию повышенного артериального давления у этих больных. Если общие мероприятия не помогают, то прибегают к лекарственной гипотензивной терапии. Выбор средств достаточно широк. Применяют препараты раувольфии, обычно рауседил и раувазан — от 0,002 до 0,008 г в день; если резерпин, то не более 0,00025 г в день. Хорошо зарекомендовали себя алкалоиды барвинка — девинкан, винкапан, винкаторн (до 0,015—0,030 г

в день), хотя и уступающие по выраженности гипотензивного эффекта производным раувольфии, но более положительно влияющие на сосуды мозга. Достаточно широко и эффективно применяются в гериатрии адренергические вещества с преимущественно центральным действием — клофелин (клонидин, гемитон, катапресан) и метилдофа. Клофелин — в дозе 0,00015—0,00045 г в сутки внутрь (3—4 приема); препарат эффективен при гипертензивных кризах, однако во избежание резкого снижения давления лучше вводить его пожилым больным внутримышечно по 1,0 мл 0,01% раствора; если внутривенно, то не более 0,5 мл (0,01%) в 10 мл изотонического раствора в течение 4—5 мин. Обычно выраженный гипотензивный эффект наступает к 25—40-й минуте, начало же его отмечается уже на 5—6-й минуте. При применении клофелина могут наблюдаться побочные явления в виде сонливости, вялости, сухости во рту, запоров. При более высоких цифрах артериального давления (диастолическое 110—115 мм рт. ст.) назначают метилдофу (альдомет, допегит) по 0,000125—0,00025 г внутрь в таблетках 2—3 раза в день. Среди побочных явлений могут отмечаться сонливость, вялость, сухость во рту, отечность лица, иногда депрессия и усиление явлений паркинсонизма.

Из  $\beta$ -адреноблокаторов могут применяться в небольших дозах анаприлин (до 0,04—0,06 г в сутки) и вискен (0,01—0,015 г в сутки), главным образом при гипертонической болезни с сопутствующей ИБС. Не следует их применять при подозрении на диабет, бронхоспазм, у больных с недостаточностью кровообращения, при выраженной брадикардии, атриовентрикулярной блокаде.

Хорошо зарекомендовал себя у больных пожилого возраста в случаях выраженной лабильности артериального давления, а также при диэнцефальных кризах  $\alpha$ -адреноблокатор — пирроксан (0,03—0,045 г в сутки в 2—3 приема). Однако он не показан больным старческого возраста, при нарушениях мозгового кровообращения, явлениях стенокардии.

С осторожностью, однако весьма часто применяют при лечении больных гипертонической болезнью пожилого и старческого возраста (и реже систолической гипертензией) тиазидные (гипотиазид) и калийсберегающие (верошпирон) диуретики, а также диуретики, действующие в области петли нефрона (фуросемид). Диуретики при артериальных гипертензиях в старости как самостоятельные гипотензивные средства почти не применяются. Они, как правило, назначаются в сочетании с другими препаратами, чаще производными раувольфии и барвинка, клофелином. Такие комбинации позволяют уменьшить дозы каждого из препаратов и тем самым нивелировать побочные

эффекты, что очень важно в гериатрии. Суточная доза гипотиазида не должна превышать для пожилых больных 0,025, реже 0,05 г; фуросемида — 0,02—0,04 г; верошпирона 0,025—0,05 г. Наряду с верошпироном можно применять и другой калийсберегающий диуретик — триамтерен (до 0,025—0,05 г в сутки).

Из вазодилататоров при лечении пожилых больных как гипертонической болезнью, так и систолической (атеросклеротической) гипертензией применяются апрессин (гидралазин, депрессан) и дибазол. Первый — в таблетках в дозе 0,01 г — 2—3 раза в день, второй — (дибазол) — также в таблетках по 0,02 г 3 раза в день или в инъекциях — 1% раствор по 1,0—2,0 мл подкожно или внутримышечно (0,5% — по 2,0—4,0 мл). Дибазол применяют в тех же дозах и внутривенно при гипертензивных кризах. При курсовом лечении дибазолом (свыше 10 дней) необходим контроль ЭКГ, так как препарат может уменьшать сердечный выброс, ухудшая коронарное кровообращение. Следует отметить, что дибазол — основное средство в гериатрии при купировании гипертензивных кризов.

При лечении больных с артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста следует отдавать предпочтение тогда, когда это возможно, монотерапии. Если она не приводит к желаемой цели, то прибегают к так называемым ступенчатым схемам.

I ступень (мягкая, относительно доброкачественная гипертензия) — предпочтение следует отдавать препаратам раувольфии — раунатину (раувазан) в дозе 0,002 г до 3—4 раз в сутки; при церебральной форме — винкапану (винкаторн) — 0,01 г 2—3 раза в день, папазолу — 1 таблетка 2—3 раза в день. В ряде случаев при строгом учете показаний и переносимости этим больным может быть назначена монотерапия диуретиками (или поддерживающая).

II ступень (относительно доброкачественная гипертензия средней тяжести) — возможна монотерапия клофелином, допегитом, апрессином,  $\beta$ -адреноблокаторами, нифедипином.

III ступень — сочетание одного из препаратов, перечисленных на I-й ступени, или резерпина с диуретиками, т. е. терапия двумя препаратами, один из которых диуретик, а другой обладает адреноблокирующими свойствами.

IV ступень — гипертензия средней тяжести, относительно резистентная к гипотензивной терапии — комбинируются препараты трех групп — диуретики, адреноблокирующие (резерпин,  $\beta$ -адреноблокаторы, метилдофа, клонидин) и артериоларные вазодилататоры (апрессин). Наиболее приемлемой является

комбинация — диуретик, апрессин,  $\beta$ -адреноблокатор. Хорошо зарекомендовали себя в гериатрической практике готовые препараты подобного типа — адельфан, депрессин (в половинных дозировках).

IV ступень (тяжело протекающая, плохо контролируемая гипертензия) — показаны гипотиазид, резерпин (клофелин, метилдофа) в сочетании с гуанетидином. Следует помнить, что, как правило, артериальное давление у людей пожилого и старческого возраста снижается быстрее и поддерживается на необходимом уровне легче, чем у более молодых больных, и пренебрегать к комбинации препаратов 4-й ступени приходится крайне редко. Особенно осторожно следует относиться к гуанетидину (изобарин).

#### 3.4. ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность кровообращения — нарушение гемодинамики во всех звеньях сердечно-сосудистой системы, ведущее к нарушению обмена и функции организма, истощение резервной силы сердца. В процессе старения такое истощение происходит в результате гемодинамических и особенно метаболических изменений в миокарде, в результате чего создаются условия для развития старческой (сенильной) сердечной недостаточности. Главными факторами, определяющими частоту хронической недостаточности кровообращения, являются пожилой и старческий возраст и частые при этом органические заболевания сердца (ИБС, ревматизм, пороки сердца), а также артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение. В основе клинического синдрома хронической недостаточности кровообращения могут быть различные патогенетические факторы, перегрузка сердечно-сосудистой системы давлением крови или ее объемом, утрата части миокарда, снижение сократимости, нарушение наполнения желудочков.

В патогенезе хронической недостаточности кровообращения различают две группы факторов — вызывающие и провоцирующие. К первым относятся ИБС, системная артериальная гипертензия, кардиомиопатия, приобретенные и врожденные пороки сердца. Ко вторым — прекращение лечения, аритмии, системные инфекции, легочные эмболии, физиологические и эмоциональные перегрузки, инфекции и воспалительные процессы в сердце, сопутствующие заболевания, чрезмерное употребление соли и воды.

Клиническая картина, диагноз. Клинические проявления сердечной недостаточности у престарелых, особенно на начальных



стадиях развития, выражены менее, чем у лиц молодого возраста. Отсутствие ярких ее проявлений — одышки, тахикардии — может маскироваться иммобильностью вследствие общей слабости, изменения опорно-двигательного аппарата и др. Большое значение имеет выявление «малых» симптомов. Начальными признаками развития сердечной декомпенсации у пожилых и старых людей часто являются покашливание при разговоре, пароксизмальные нарушения ритма сердечной деятельности, акроцианоз, проявления гипоксии мозга.

Одышка является ранним признаком сердечной недостаточности, однако у пожилых и старых людей она не всегда четко определяет степень декомпенсации, так как может быть обусловлена часто встречающимися у этой категории людей сопутствующими заболеваниями дыхательной системы.

Метаболические и структурные изменения в миокарде, снижение реактивности сердечно-сосудистой системы с возрастом уменьшают возможность сердца увеличить частоту сердечных сокращений адекватно величине физической нагрузки. Поэтому тахикардия у пожилых и старых больных с сердечной недостаточностью не достигает такой высокой степени, как у молодых, но значительно раньше и чаще по сравнению с молодыми развиваются нарушения ритма сердечной деятельности.

Периферические отеки у пожилых и старых больных появляются значительно раньше от начала декомпенсации сердца по сравнению с молодыми, но они не являются надежным признаком сердечной недостаточности, так как встречаются и при других заболеваниях, часто сопутствующих старости (тромбофлебиты, варикозное расширение вен, лимфостаз). В связи с возрастными изменениями водно-электролитного обмена и его регуляции отеки при сердечной декомпенсации у пожилых и старых больных часто бывают массивными, трудно поддающимися терапевтическим воздействиям.

Течение сердечной недостаточности у людей старших возрастных групп отличается быстрым прогрессированием до стадии полной декомпенсации, характеризуется рано наступающими и более выраженными осложнениями со стороны других органов и систем, что определяет тяжесть и прогноз этой патологии у гериатрических больных. Нередки, например, кровоточащие язвы слизистой оболочки желудка и кишечника, связанные с нарушением микроциркуляции и развитием тканевой гипоксии, тромбозомболические осложнения, застойные пневмонии, нарушения функции почек, проявления гипоксии мозга. Эти особенности требуют от врача целенаправленного комплексного лечения больного и организации рационального ухода за ним.

**Лечение.** У больных старше 60 лет с хронической недостаточностью кровообращения большое внимание следует уделять режиму, созданию психоэмоционального покоя. Щадящий двигательный режим при недостаточности не должен исключать усиленной для больного двигательной активности. Необходимо назначать больным лечебную физкультуру, строго и индивидуально определяя степень нагрузки. Для профилактики застойных пневмоний, тромбоэмболических осложнений показаны дыхательная гимнастика, легкий массаж. Существенным моментом в комплексном лечении больных является борьба с гипоксией. Эффективность оксигенотерапии обеспечивается сочетанием ее с назначением поливитаминов (например, ундевит, декамевит, квадевит и др.), а также средств, улучшающих микроциркуляцию.

Возрастные особенности диетотерапии должны предусматривать антисклеротическую направленность стола № 10 по Певзнеру, достаточное содержание в пище витаминов, микроэлементов, полноценных белков, полиненасыщенных жиров. Значительный лечебный эффект оказывают «калиевые» диеты.

Питьевой режим больных должен строго контролироваться, при этом не следует стремиться к резкому ограничению жидкости, чтобы обеспечить достаточное выведение почками продуктов метаболизма, в том числе и метаболизма лекарственных веществ. Уменьшению явлений вздутия живота и запоров, усугубляющих течение сердечной недостаточности, способствует частое потребление молочно-кислых продуктов, свеклы, чернослива, отвара укропа.

Современное медикаментозное лечение хронической недостаточности кровообращения предусматривает назначение средств с положительным инотропным действием, вазодилаторов и диуретиков.

При назначении сердечных гликозидов в гериатрической практике необходимо строго соблюдать принцип «малых доз». Клинически выраженные положительные инотропный, ваготропный эффекты достигаются у больных пожилого и старческого возраста в дозах на  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{1}{2}$  меньше, чем терапевтические дозы у больных молодого и среднего возраста. Быстрый (1—3 дня), средний (3—5 дней) темпы насыщения применяются у больных старших возрастов редко, только по жизненным показаниям. Наиболее предпочтителен медленный (свыше 5—8 дней) темп насыщения. Учитывая возрастные предпосылки к снижению сократительной функции миокарда, больным старших возрастов следует как можно раньше назначать длительные курсы малых доз сердечных гликозидов. Следует помнить, что обычно повышенная у этих больных чувствительность к

сердечным гликозидам в условиях гипоксии снижается и значительно нарушается толерантность. Поэтому больным с хроническим легочным сердцем, а также при присоединении острых респираторных и других воспалительных заболеваний бронхолегочного аппарата следует назначать поливитамины, оксигенотерапию, препараты калия, нестероидные препараты, например оротовую кислоту; с целью профилактики токсического действия сердечных гликозидов можно вводить внутримышечно 5 мл 5% раствора унитиола.

В последнее время в связи с широким применением в клинической практике синтетических препаратов сердечных гликозидов (дигоксин, изоланид и др.) наиболее частыми симптомами интоксикации являются сердечные симптомы: приступ стенокардии, брадикардии, сменяющаяся тахикардией, или тахикардия, усиление одышки. Как правило, при этом изменяется и ЭКГ: появляются или учащаются желудочковые экстрасистолы, обычно политопные, часто групповые, по типу аллоритмии (бигемии или тригемии); нередко отмечается замедление атриовентрикулярной проводимости, нарушение процессов реполяризации (уплощение или появление отрицательных зубцов T и инверсия интервала ST).

При интоксикации сердечными гликозидами нередко наблюдаются осложнения со стороны нервной системы и органов пищеварения: ухудшается настроение, возможна даже депрессия, нарушается ритм сна и бодрствования, снижается аппетит, возможны тошнота, слюнотечение, боли в желудке, диспептические расстройства. Из других осложнений несколько реже отмечаются аллергические реакции, цветковые зрительные галлюцинации, тромбопеническая пурпура.

При появлении любого из симптомов интоксикации следует отменить препарат, ввести внутримышечно 5 мл 5% раствора унитиола или при необходимости ту же дозу внутривенно с 15 мл изотонического раствора хлорида натрия. С целью дезинтоксикации вводят также внутривенно препараты калия (при отсутствии замедления проводимости в атриовентрикулярном соединении), цитрат натрия или  $\text{Na}_2$  ЭДТА.

В гериатрии хорошо себя зарекомендовали венозные вазодилататоры (нитраты, корватон); применяют также каптоприл. Целесообразно сочетать вазодилататоры с диуретиками и сердечными гликозидами.

Разовая и суточная дозы диуретика также должны быть равны половине средней терапевтической дозы для молодых больных. Целесообразно комбинировать диуретики различных механизмов действия. Особенно показано сочетание «петлевых» диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота) и калийсбере-

гающих (верошпирон, триамтерен, амилорид). Учитывая особенности суточного ритма альдостерона, назначать антагонисты его (верошпирон) необходимо во 2-й половине суток, начиная с 0,050—0,025 г и не более 0,10—0,075 г в сутки. Следует помнить, что выраженный диуретический эффект у больных старшего возраста может привести к нарушению электролитного обмена, а также тромбоземболическим осложнениям. При необходимости можно назначать и другие диуретические средства: бринальдикс, диакарб, гипотиазид, комбинированные диуретические препараты, например триампур композитум. Медикаментозное лечение больных с хронической недостаточностью кровообращения должно быть комплексным, что позволит получить оптимальный терапевтический эффект при назначении меньших доз и тем самым избежать нежелательных побочных осложнений.

### 3.5. АРИТМИИ

Основной причиной нарушений сердечного ритма в старости являются органические заболевания сердца и прежде всего ИБС, гипертоническая болезнь, недостаточность кровообращения; реже — ревматизм, миокардиты, миокардиопатии. К другим причинам относятся нарушения кислотно-основного состояния (ацидоз) и электролитного баланса (гипокалиемия, гипомagneмия); нарушения нейрогуморальной регуляции (выраженная симпатикотония или ваготония); интоксикации, патологические рефлексы с органов пищеварения (колит, холецистит, диафрагмальная грыжа и др.), органов дыхания (хроническая пневмония, эмфизема легких и др.), позвоночника (остеохондроз шейного и грудного отдела позвоночника). У пожилых и старых людей чаще наблюдается аритмогенное действие многих лекарственных препаратов (мочегонные, антиаритмики, сердечные гликозиды, наркотики, психотропные препараты, глюкокортикоиды, атропин и др.). Часто отмечается наслоение нескольких возможных причин развития аритмии, например ИБС + остеохондроз позвоночника + гипокалиемия.

Связанное со старением снижение функциональной активности синусового узла обуславливает характерную для пожилых и старых людей склонность к брадикардии. В свою очередь удлинение диастолы также предрасполагает к появлению гетеротопного автоматизма. При старении уменьшаются нервные влияния на сердце и повышается его чувствительность к гуморальным факторам регуляции (катехоламины, ацетилхолин и др.). С возрастом в сердце уменьшается количество  $\beta$ -адренорецепторов, но повышается их чувствительность к ме-

диаторам; снижается активность ферментов, инактивирующих их; уменьшается обратный захват медиаторов нервными терминалями. Катехоламины и ацетилхолин более длительно находятся в сфере своего активного действия, провоцируя у людей старшего возраста различные нарушения сердечного ритма. В старости уменьшаются влияния вегетативной нервной системы на сердце, причем снижение парасимпатических влияний более выражено, чем симпатических. Немалая роль в развитии аритмий принадлежит электролитным изменениям в миокарде, особенно ионам калия. С возрастом снижается содержание ионов калия в клетках миокарда, эритроцитах и плазме крови, в результате чего создаются условия для медленной диастолической деполяризации в клетках и появления гетеротопных очагов.

**Клиническая картина, диагноз.** Анализ клинических проявлений и диагностика аритмий у пожилых и старых больных связана с определенными трудностями. Поводом для обращения к врачу нередко служит не ощущение неправильного сердечного ритма (толчки, перебои), а общие симптомы, сопровождающие аритмию,—слабость, утомляемость, беспокойство, чувство неуверенности при ходьбе и другие жалобы, которые сам больной и его окружающие считают скорее проявлением старости, чем сердечно-сосудистой патологии. Поэтому основными методами диагностики аритмий у гериатрических пациентов являются непосредственное объективное (аускультация сердца, исследование пульса) и инструментальное исследование больного, включающее электрокардиографию в 12 общепринятых отведениях в положении лежа и при выполнении различных функциональных проб. Наибольшее распространение из них получили физические нагрузки (проба Мастера, велоэргометрия), дыхательные пробы (проба Вальсальвы, гипервентиляция), ортостатическая проба. Применение электрокардиографии в сочетании с указанными нагрузочными тестами позволяет диагностировать наличие аритмии у больных старшего возраста, а также уточнить условия, при которых она появляется или усиливается, локализацию очага гетеротопного автоматизма и количественные характеристики аритмии. Однако следует заметить, что у 20—30% больных старшего возраста аритмия выявляется только при более длительном наблюдении за сердечным ритмом, что требует проведения 24-часового мониторинга сердечного ритма. Если оно по техническим соображениям затруднено, то большую диагностическую ценность может иметь ритмография. Помимо определения качественных и количественных характеристик аритмии, по ритмограмме можно оценить особенности фармакодинамики антиаритмических пре-

паратов, а также ориентировочно определить исходный вегетативный тонус пациента, что имеет значение для выбора оптимального антиаритмического средства. Использование ритмографии в сочетании с ортостатической пробой и дозированной физической нагрузкой на велоэргометре может повысить диагностические возможности методики до 95—100%.

**Лечение.** Фармакотерапия аритмий сердца у больных пожилого и старческого возраста имеет специфические особенности, игнорирование которых значительно снижает эффективность лечения и увеличивает риск появления побочных, нередко опасных эффектов антиаритмических препаратов. Эти особенности связаны с нарушением в старости всасывания, распределения, метаболизма и выведения лекарственных веществ, возрастными изменениями рецепторов, изменением отношения больных к лечению.

Выбор препарата для лечения необходимо проводить с учетом формы и особенностей аритмии, характера и тяжести основного заболевания, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, психоэмоционального статуса больного, информации о предыдущем лечении (препараты, дозы, длительность лечения).

Более быстрый подбор эффективного антиаритмического препарата, например для лечения экстрасистолии, достигается проведением пробного лекарственного теста. Для этого используют однократный прием дозы антиаритмического препарата, составляющей  $\frac{1}{2}$  суточной. Лечение целесообразно проводить одним препаратом, назначая его в достаточной дозе. Однако следует учитывать, что у больных старших возрастов толерантность к большинству антиаритмических препаратов понижена, в связи с чем лечение следует начинать с меньших доз, чем у больных молодого или среднего возраста. В последующем при хорошей переносимости препарата и отсутствии опасных побочных эффектов доза может быть увеличена. Для большинства препаратов характерно увеличение периодов полувыведения из организма. Кроме того, для некоторых лекарственных средств (изоптин, анаприлин) установлено увеличение периодов полувыведения при курсовом лечении. Эту особенность необходимо учитывать для определения оптимального режима назначения разовых доз. Важно подчеркнуть, что не все побочные эффекты следует оценивать однозначно как сигнал к уменьшению дозы или отмене препарата. С другой стороны, развитие опасных побочных эффектов у больных, получающих хинидин или сердечные гликозиды, новокаиномид, требует немедленной отмены препарата. Лечение  $\beta$ -адреноблокаторами не следует прекращать внезапно, так как это может привести к ухудшению со-

стояния больных (развитие инфаркта миокарда, появление жизненно опасных аритмий). В этих случаях целесообразно уменьшить дозу  $\beta$ -адреноблокатора до минимальной на 1—2 сут и только после этого отменить препарат.

Предупреждение полипрагмазии остается актуальной проблемой в лечении больных пожилого и старческого возраста. Рациональная фармакотерапия аритмии должна по возможности включать препарат, обладающий несколькими механизмами терапевтического действия. Примером подобного подхода могут быть:  $\beta$ -адреноблокаторы, изоптин или кордарон при лечении больных ИБС или лечение сердечными гликозидами экстрасистолии или постоянной мерцательной аритмии на фоне сердечной недостаточности. Очень важным условием успешного лечения нарушений сердечного ритма является нормализация гомеостаза: устранение нарушений кислотно-основного состояния и электролитного дисбаланса, ликвидация избыточных симпатических влияний на сердце, лечение сердечной недостаточности и др. Фоновая общеукрепляющая терапия (поливитамины, анаболические стероиды — ретаболил, нероболит; препараты, содержащие калий и магний, — аспаркам, панангин) нередко приводит к уменьшению или даже полному купированию экстрасистолической аритмии. Особенно эффективно внутривенное капельное введение поляризующей смеси (250 мл 5—10% раствора глюкозы, 3 г калия хлорида, 8 ЕД инсулина или 250 мл 5—10% раствора глюкозы, 20—30 мл 10% раствора панангина, 8 ЕД инсулина), которое во всех случаях необходимо стремиться сочетать с применяемыми антиаритмическими препаратами. Это обусловлено тем, что ионы калия, усиливая действие всех антиаритмических препаратов, ускоряют процесс нормализации синусового ритма. Проведение комплексной антиаритмической терапии (два и более антиаритмических препаратов) оправдано только при отсутствии эффекта монотерапии препаратами с различным механизмом действия.

Применение антиаритмических препаратов у больных старших возрастов, особенно при внутривенном их введении, требует обязательного контроля за состоянием пациента — по пульсу, уровню артериального давления, ЭКГ (мониторирование сердечного ритма).

Пароксизмальные нарушения сердечного ритма у пожилых и старых больных заслуживают особого внимания и требуют быстрой диагностики и экстренного лечения. Затяжные приступы аритмии у этого контингента больных очень быстро приводят к развитию тяжелой сердечно-сосудистой, коронарной и мозговой недостаточности и являются потенциальными факторами летального исхода. Лечение должно начинаться немед-

ленно после уточнения диагноза по ЭКГ с использованием внутривенного введения высокоактивных антиаритмических препаратов. При желудочковой пароксизмальной тахикардии показано внутривенное введение лидокаина, мекситила или кордарона, а при наджелудочковых аритмиях — изоптина, кордарона, сердечных гликозидов. При всех пароксизмальных тахикардиях или тахиаритмиях целесообразно внутривенное капельное вливание поляризующей смеси. Тяжелое состояние больного, быстрое нарастание недостаточности кровообращения и ухудшение коронарного кровообращения равно как и неэффективность лекарственной терапии являются абсолютными показаниями к электрической дефибрилляции сердца. У больных острым инфарктом миокарда с пароксизмальной аритмией дефибрилляция является основным методом нормализации ритма, так как применение всех антиаритмических препаратов усугубляет артериальную гипотонию и падение сократительной способности ишемизированного миокарда.

При нарушении проводимости (синоаурикулярная, предсердная и атриовентрикулярные блокады, блокады ножек предсердно-желудочкового пучка) лечебные мероприятия должны быть направлены в первую очередь на лечение основного заболевания, осложнившегося развитием указанных состояний — улучшение коронарного кровообращения при ИБС, противовоспалительная терапия при ревматизме, отмена препаратов, способствующих нарушению проводимости (антиаритмические, сердечные гликозиды и т. д.), назначение препаратов, улучшающих метаболические процессы в миокарде (рибоксин, АТФ, анаболические стероиды, витамины и др.).

При выраженной брадикардии (ЧСС менее 40 уд/мин), представляющей реальную угрозу для жизни больного, прибегают к парентеральному введению холинолитиков (атропина сульфат), симпатомиметиков (изопреналин, алуцент и др.), а при их неэффективности — к учащающей эндокардиальной стимуляции желудочков либо чреспищеводной стимуляции левого предсердия.

При возникновении синдрома Адамса — Стокса — Морганьи основные усилия должны быть направлены на восстановление эффективной сердечной деятельности. После установления диагноза следует немедленно приступить к проведению прямого массажа сердца и искусственной вентиляции легких, внутривенному введению симпатомиметических препаратов, атропина сульфата, хлорида кальция.

У больных старшего возраста с синдромом слабости синусового узла (синоаурикулярные блокады, синусовая и предсердная экстрасистолия, выраженная брадикардия и другие его



клинические проявления) необходимо подходить крайне осторожно к назначению антиаритмических препаратов для профилактики пароксизмальных аритмий, так как при этом возникает угроза асистолии сердца. В этих случаях можно рекомендовать препараты, обладающие антихолинергическим компонентом действия (ритмилен, препараты белладонны).

Большинство известных антиаритмических препаратов относится к числу сильнодействующих. Более того, у отдельных больных они могут вызывать извращенный эффект — усиливать выраженность аритмии. Поэтому недопустимо неконтролируемое лечение антиаритмическими препаратами нарушений сердечного ритма у людей пожилого и старческого возраста.

### 3.6. ПОРАЖЕНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА

В последние десятилетия среди больных сердечно-сосудистого профиля увеличился удельный вес лиц пожилого и старческого возраста с ревматическим поражением клапанного аппарата сердца. Речь идет о приобретенных в молодые годы пороках, аускультативная симптоматика которых изменяется с возрастом. Это связано с присоединением атеросклеротического процесса и изменением ряда параметров общей и внутрисердечной гемодинамики у лиц старших возрастных групп.

Часто аускультативные «находки» врач объясняет атеросклеротическим поражением сердца, не учитывая возможности перенесенного ранее ревматизма.

Вместе с тем распознавание пороков у лиц старших возрастных групп приобретает принципиальное значение, так как позволяет в ряде случаев связать развитие сердечной недостаточности с активацией ревматизма и, следовательно, внести коррективы в терапию. В этом плане гериатрическая настороженность врача часто позволяет правильно учесть микросимптоматику при перкуссии и аускультации сердца, а применение инструментальных методов исследования помогает объективизировать картину.

**Клиническая картина, диагноз.** У пожилых и престарелых чаще всего прослушивается систолический шум на верхушке и в точке Боткина, возникновение которого связано с развитием атеросклеротического кардиосклероза. Однако он может быть обусловлен и ревматическим поражением митрального клапана. Возникает необходимость дифференциальной диагностики недостаточности митрального клапана атеросклеротического и ревматического происхождения. Перкуторное исследование сердца при этом малоинформативно, так как даже у здоровых пожилых и старых людей левая граница относительной сердеч-

ной тупости смещена влево от среднеключичной линии до 1,5 см. Редко бывает усиленным и верхушечный толчок. Более надежным ориентиром является расширение границы сердечной тупости вверх, особенно если оно сочетается с расширением сердечной тупости влево больше, чем на 1,5 см.

При недостаточности митрального клапана ревматического происхождения, как правило, на фоне ослабленного I тона прослушивается систолический шум, занимающий большую часть систолы. Обычно он убывающий, а I тон на его фоне определяется с трудом. Наличие одинаковой громкости II тона над аортой и легочным стволом у больного пожилого возраста равнозначно акценту его над легочным стволом, так как у пожилого человека всегда акцентирован II тон над аортой.

Фонокардиограмма в значительной степени объективизирует данные аускультации. Так, недостаточность митрального клапана, связанная с ревматическим поражением, часто сопровождается расщеплением I тона за счет выпадения его средней части — клапанного компонента. Систолический шум занимает более  $\frac{2}{3}$  систолы, хотя при этом имеет низкую амплитуду. Как правило, шум связан с I тоном и хорошо выражен в подмышечной области. У лиц старших возрастных групп систолический шум хорошо проводится на легочный ствол, а иногда имеет даже большую амплитуду, чем над митральным клапаном. Это объясняется тем, что длительное существование регургитации крови в левое предсердие приводит к выраженной его дилатации и удлинению, что приближает пути обратного заброса крови в предсердие к стандартному месту фиксации микрофона над легочным стволом. Наличие одинаковой амплитуды аортального и легочного компонентов II тона сердца на верхушке или в точке Боткина является признаком, который может указывать на недостаточность митрального клапана, связанную с ревматическим процессом. Если же легочный компонент II тона выше аортального, то обнаруженную недостаточность митрального клапана необходимо считать связанной с ревматизмом, исключив при этом другие патологические состояния, которые могли бы стать причиной гипертензии в малом круге кровообращения (например, хроническое легочное сердце). Ясно, что при максимальной амплитуде II тона над легочным стволом у пожилого человека и других признаках, указывающих на недостаточность митрального клапана, происхождение последней с наибольшей вероятностью связано с ревматизмом. При этом нужно определить позицию сердца по данным ЭКГ. Так, при повороте его вокруг продольной оси по часовой стрелке (правым желудочком вперед) может наблюдаться усиление

II тона над легочным стволом. Ревматический генез недостаточности митрального клапана могут подтвердить и данные рентгенографического исследования (сглаженность талии сердца вследствие расширения легочного конуса и расширения левого ушка, закругленность дуги левого желудочка). При оценке рентгенограммы пожилого человека затруднена однозначная интерпретация расширения тени сердца влево, так как последнее может быть обусловлено как ревматическим пороком, так и атеросклеротическим поражением. Важное значение приобретает выявление суженного ретрокардиального пространства в результате расширения левого предсердия (в первом косом положении), что, как правило, связано с недостаточностью митрального клапана ревматического происхождения.

При атеросклеротическом поражении сердца систолический шум над митральным отверстием по происхождению практически является шумом относительной недостаточности, но нередко он громкий, так как регургитация крови осуществляется на фоне склероза створок митрального клапана. При аускультации I тон ослаблен, II тон всегда акцентуирован на аорте, редко наблюдается его раздвоение (только при блокаде левой ножки предсердно-желудочкового пучка). Как правило, систолический шум прослушивается и над аортой, и во многих случаях отличается по тембру от шума на митральном отверстии. На фонокардиограмме при этом обычно регистрируется короткий (не более  $\frac{1}{2}$  систолы) шум, сохраняющий приблизительно одинаковую амплитуду и форму на всех регистрируемых частотах. Последний признак наиболее важен для подтверждения связи шума с атеросклеротическим поражением сердца. Над аортой обычно регистрируется систолический шум более высокой амплитуды, приобретающий иногда форму низкоамплитудного ромба, расположенного в первой половине систолы. При рентгенологическом исследовании определяются уплотнение, расширение восходящей части аорты, развернутость ее дуги, увеличение левого желудочка.

У пожилых и престарелых больных, страдающих ИБС, нередко поражаются папиллярные мышцы, а в результате их функциональной несостоятельности развивается пролапс створок митрального клапана. При этом на фоне ослабленного I тона может прослушиваться систолический шум, возникающий в середине или конце систолы, приближаясь к усиленному II тону. На фонокардиограмме в точке Боткина во второй половине систолы регистрируется чаще всего нарастающий шум, II тон имеет максимальную амплитуду над аортой. При диагностике сочетанного митрального порока у пожилых и старых людей бросается в глаза при осмотре больных их «моложавый»

вид, наличие румянца на лице, цианоз губ. Следует отметить важность обнаружения при пальпаторном исследовании области сердца феномена «кошачьего мурлыканья», который может быть важным подспорьем в распознавании стеноза митрального отверстия, особенно афонического, часто наблюдающегося у лиц старших возрастных групп. Необходимо обращать внимание на наличие эпигастральной пульсации. Обычно при митральном пороке с преобладанием стеноза происходит увеличение зоны сердечной тупости вправо и вверх. У пожилых больных, как правило, отмечается выраженное расширение границы относительной сердечной тупости и влево.

Как уже указывалось, сочетанный митральный порок у пожилых и старых людей часто теряет классическую аускультативную картину и становится афоническим — исчезает диастолический шум, а в дальнейшем уменьшается звучность систолического шума. Наличие только негромкого систолического шума при этом часто связывается с атеросклеротическим кардиосклерозом, и порок при отсутствии четких анамнестических сведений не распознается. В диагностике афонического порока важное значение приобретает тщательное изучение анамнеза, данных осмотра, пальпации области сердца и определение границ абсолютной и относительной сердечной тупости, о чем было сказано выше. При аускультации следует обращать внимание на хлопающий I тон, учитывая, что у пожилых, даже здоровых, людей звучность I тона во всех точках аускультации всегда меньше звучности II тона. Обнаружение акцентуированного и раздвоенного II тона над легочной артерией указывает на наличие порока. Обнаружение щелчка открытия митрального клапана является несомненным признаком стеноза митрального отверстия.

Фонокардиография значительно расширяет возможности диагностики афонических пороков. Даже при отсутствии шумов обнаружение высокоамплитудного, укороченного I тона, раздвоенного II тона с усиленным пульмональным компонентом, щелчка открытия митрального клапана, удлинненного интервала Q—I тон (больше 0,06 с) позволяет установить наличие стеноза митрального отверстия. Наличие правограммы или неотклоненной электрической оси сердца, «митральных» зубцов P, а при мерцательной аритмии крупных волн мерцания может быть важным подспорьем в распознавании афонического порока. При рентгенологическом исследовании у пожилых и старых больных не всегда обнаруживаются типичные признаки порока, поэтому для выявления их требуется исследование тени сердца в боковых проекциях с контрастированием пищевода (расширение левого и правого предсердий, правого желудочка).

Часто у пожилых и престарелых обнаруживается громкий систолический шум на аорте, который может быть отражением атеросклеротического поражения аорты (шум изгнания крови) или признаком стеноза аорты. При дифференциальной диагностике следует учитывать, что стеноз аорты сопровождается очень громким систолическим шумом над аортой, занимающим всю систолу и проводящимся во все точки аускультации, II тон при этом значительно ослаблен или не прослушивается. При атеросклеротическом поражении аорты систолический шум над ней в основном выражен в начале систолы, II тон над аортой акцентуирован. На фонокардиограмме при стенозе аорты регистрируется ромбовидный шум большой амплитуды, с трудом определяется II тон. На электрокардиограмме отмечаются признаки перегрузки левого желудочка; на рентгенограмме — аортальная конфигурация сердца.

Недостаточность аортального клапана у пожилых и престарелых встречается редко. Нужно помнить о возможности появления протодиастолического шума над аортой у старых больных при резком расширении восходящего отдела аорты и возникновении относительной недостаточности клапана. Отличительной особенностью атеросклеротической недостаточности аортального клапана является хорошая выраженность II тона над аортой.

**Лечение.** Как и в молодом возрасте, необходимо лечение ревматизма в период его активации (антимикробная, противовоспалительная терапия). Учитывая малую активность процесса у пожилых больных, редко приходится назначать глюкокортикоиды, тем более что с увеличением возраста возрастает риск осложнений (повышение артериального давления, уровня глюкозы крови, развитие язвенного поражения желудочно-кишечного тракта). Нестероидные противовоспалительные средства назначают в минимальных суточных дозах с учетом возрастных изменений желудочно-кишечного тракта, увеличивающих риск развития гастралгий, язвенных изменений и кровотечений. При возрастном снижении детоксицирующей функции печени, выделительной способности почек удлиняется период полувыведения лекарственных веществ, что ведет к быстрому развитию интоксикации. Суточная доза ацетилсалициловой кислоты не более 3,0 г. Применение пиразолоновых производных ограничено (задержка жидкости). С успехом применяются производные фенилпропионовой кислоты — ибупрофен в суточной дозе 0,4—0,6 г; напроксен (напросин) 0,5 г в сутки; фенилуксусной кислоты — вольтарен 0,075 г в сутки; индолуксусной кислоты — индометацин (метиндол) до 0,1 г в сутки. Последний можно вводить в виде ректальных свечей по 0,05 г

2 раза в сутки, избегая таким образом раздражения желудка.

При назначении сердечных гликозидов необходим строго индивидуальный подход, ориентировочно доза их должна быть в 2 раза меньше, чем в молодом возрасте. Показана витаминотерапия. Применение анаболических стероидов — метандростенолон (неробол) 0,005 г в сутки — возможно при отсутствии неопластических процессов (аденома простаты и др.). При назначении мочегонных средств обязательно подключение антагонистов альдостерона — спиронолактон (верошпирон) 0,075 г в сутки.

## 4. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

### 4.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Органы дыхательной системы при старении претерпевают значительные морфологические и функциональные изменения, распространяющиеся на грудную клетку, воздухоносные пути, легочную паренхиму, сосудистую систему малого круга кровообращения.

После 60 лет отмечаются дегенеративно-дистрофические изменения костно-мышечного скелета грудной клетки: остеохондроз грудного отдела позвоночника, уменьшение подвижности реберно-позвоночных сочленений, кальциноз реберных хрящей, восковидное и вакуольное перерождение волокон мышц, непосредственно участвующих в акте дыхания (межреберных и диафрагмы). В результате этих изменений, во-первых, развивается грудной кифоз и деформируется грудная клетка, приобретая бочкообразную форму с равенством переднезаднего и поперечного диаметров; во-вторых, уменьшается подвижность грудной клетки. Все это отрицательно сказывается на легочной вентиляции. Заметные изменения происходят в воздухоносных путях. Стенки бронхов инфильтрируются лимфоидными и плазматическими элементами, в их просвете скапливаются слизь, слущенный эпителий. Эти процессы приводят к уменьшению просвета бронхов. В бронхиальной стенке атрофируются мышечный слой, волокнистые элементы. Атрофические процессы в бронхах в сочетании с разрастанием ткани вокруг них обуславливают образование четкообразных вздутий, выпячивание стенок бронхов и неравномерное сужение их просвета.

Вследствие атрофии бронхиального эпителия, желез, ослабления перистальтики бронхов, снижения кашлевого рефлекса нарушается дренажная функция бронхов. В результате бронхиальное содержимое даже в нормальных условиях у пожилых

и престарелых выделяется в недостаточном количестве, что предрасполагает к развитию патологических процессов.

Возрастным изменениям подвергается соединительная ткань легких. Эти изменения в основном выражаются дегидратацией коллагеновых волокон, образованием поперечных связей между субъединицами коллагена, что обуславливает уменьшение их растяжимости.

В легочных артериях развивается фиброз, выражающийся в увеличении количества коллагена и уменьшении эластической ткани. В артериолах и венах фиброз интимы наблюдается всегда после 60 лет.

Возрастным изменениям подвергается и капиллярная сеть. В эндотелии капилляров откладываются жироподобные зернышки, просвет капилляров неравномерно изменяется, они становятся ригидными, ломкими. Нарушается проницаемость, уменьшается количество функционирующих капилляров. Описанные изменения сосудистой системы легких наряду с возрастным снижением сердечного выброса приводят к тому, что с возрастом уменьшается их кровенаполнение. Морфологические изменения дыхательного аппарата при старении существенно сказываются на функциональных особенностях внешнего дыхания. В результате снижения дыхательного объема (ДО) и особенно резервных объемов вдоха и выдоха закономерно уменьшается жизненная емкость легких (ЖЕЛ). Возрастное уменьшение общей емкости легких выражено в значительно меньшей степени, чем снижение жизненной емкости. Это объясняется увеличением остаточного объема по мере старения. Увеличение остаточного объема и его доли в общей емкости легких связано с потерей эластичности легочной ткани, неблагоприятно сказывается на функциональных возможностях внешнего дыхания. Вследствие увеличения количества воздуха, не участвующего в вентиляции, может нарушиться ее эффективность, что отчетливо выявляется при повышенных требованиях к аппарату внешнего дыхания (физические нагрузки, разрежение атмосферы и т. д.). Кроме того, увеличение остаточного объема наряду с другими факторами способствует нарушению газообмена в легких.

Показателем, наиболее полно характеризующим механическую функцию легких, является максимальная вентиляция легких. Снижение ее в старости, достигающее значительных степеней, объясняет легкость возникновения одышки у стариков в условиях напряженной деятельности.

Ухудшение бронхиальной проходимости проявляется снижением коэффициента Тиффно, максимального экспираторного потока, увеличением бронхиального сопротивления. Особо следу-

ет выделить нарушение проходимости периферических дыхательных путей, проявляющееся уменьшением величины дыхательных потоков, соответствующих выдоху конечной части ЖЕЛ, и увеличением объема закрытия.

Несмотря на указанные нарушения аппарата внешнего дыхания, газообмен между легкими и окружающей средой в пожилом и старческом возрасте в условиях покоя поддерживается на достаточном уровне, о чем свидетельствует практически нормальная величина парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. Отсутствие возрастных различий в парциальном давлении кислорода обусловлено в определенной мере компенсаторными механизмами, развивающимися у пожилых и старых людей, например учащением дыхания.

Однако приспособительные механизмы вентиляции при старении несовершенны, о чем свидетельствует увеличение вентиляционного эквивалента, отражающее уменьшение эффективности легочной вентиляции. Одной из причин этого является увеличение физиологического мертвого пространства и снижение доли альвеолярной вентиляции в минутном объеме дыхания. Другая причина состоит в нарушении равномерности распределения вдыхаемого воздуха из-за неодинакового повышения сопротивления в воздухоносных путях, различной степени потери эластичности легочной ткани, наличия участков ателектаза в легких.

У пожилых и старых людей кислородное насыщение артериальной крови снижается — развивается артериальная гипоксемия. При определении причин нарушения оксигенации крови в легких, артериальной гипоксемии и увеличения альвеоло-артериального градиента кислорода у пожилых и престарелых необходимо выделить: 1) неравномерность вентиляции легких; 2) дискоординацию вентиляции и кровотока в легких; 3) увеличение анатомического шунтирования; 4) снижение альвеоло-капиллярной диффузии кислорода.

Таким образом, система внешнего дыхания при старении подвергается выраженным морфофункциональным изменениям. Эти изменения необходимо учитывать при рассмотрении вопросов патогенеза и клиники заболеваний легких у пожилых и старых людей.

## **4.2. БРОНХИТЫ**

### **4.2.1. Острый бронхит**

Острый бронхит — заболевание, характеризующееся диффузным поражением слизистой оболочки бронхиального дерева. Бронхит у пожилых и старых людей обычно имеет вирусную



этиологию (аденовирусы, риновирусы), почти всегда возникает в результате острого респираторного заболевания (ОРЗ) или гриппа.

Нельзя отрицать также значения воздействий, ослабляющих сопротивление организма, прежде всего простуды. К предрасполагающим факторам относятся также хронические очаги инфекции в околоносовых пазухах (синусит, гайморит), тонзиллит, курение, прием алкоголя, нарушение дыхания, кифосколиоз, недостаточность кровообращения с застойными явлениями в легких.

**Клиническая картина, диагноз.** При остром бронхите больной испытывает недомогание, ощущение жжения, стеснения в груди, чувство щекотания по ходу бронхов. Температура тела у большинства больных нормальная или субфебрильная. Появляется сухой кашель, носящий нередко мучительный характер. В дальнейшем присоединяется слизисто-гнойная мокрота. В пожилом возрасте, особенно у ослабленных больных, процесс может распространяться вплоть до бронхиол (бронхиолит). При этом общее состояние резко ухудшается — развиваются интоксикация, адинамия, тахикардия, гипотония. Резко выражена недостаточность внешнего дыхания. Быстро присоединяются симптомы сердечной недостаточности.

При физическом исследовании легких обнаруживают сухие свистящие и жужжащие хрипы, свидетельствующие о поражении бронхов и наличии в их просвете вязкого секрета. Перкуторный звук над легкими обычно не изменен. При бронхиолите местами выявляются тимпанит, множество влажных мелкопузырчатых хрипов. Рентгенологическая картина у больных бронхитом без изменения; при бронхиолите обычно выявляются многочисленные очаги. Вид вируса, вызвавшего заболевание, нередко влияет на клинические проявления болезни. При гриппозной этиологии на фоне клиники гриппа уже в 1—2-й день появляются саднящее и боль за грудиной вследствие вовлечения в воспалительный процесс трахеи. Отмечаются общая слабость, вялость, герпетические высыпания на губах, воспаление слизистой оболочки глотки зева и глотки с серозным налетом и точечными кровоизлияниями, одышка, прожилки крови в мокроте, жесткое дыхание с массой жужжащих и нередко влажных хрипов. Развивающийся бронхит характеризуется некротическими изменениями слизистой оболочки бронхов большого и среднего калибров; нередко развивается панбронхит с выраженным перибронхитом. Характерны прожилки крови в мокроте. Отмечаются лейкопения со сдвигом влево, иногда — моноцитоз.

Выраженные бронхиты наблюдаются у 20—73% больных с острой респираторной инфекцией аденовирусной этиологии.

Морфологически характерны выраженный экссудативный компонент с вовлечением слизистой оболочки дыхательных путей, глаз, реакцией лимфоидной ткани. Позволяет распознать природу бронхита конъюнктивит, чаще односторонний. Общее состояние больных почти не нарушено, интоксикация небольшая, хотя повышенная температура тела отмечается до 7—10 дней. Слизистые оболочки набухшие, бледные, наблюдаются фарингит, ринит с обильным серозным отделяемым, тонзиллит в виде лакунарной или фолликулярной ангины.

При парагриппе трахеобронхит выражен в сравнительно легкой степени. Отличительным симптомом является распространение процесса на слизистую оболочку гортани с развитием ларингита и появлением осиплости вплоть до афонии. Постоянный спутник заболевания — ринит. Спустя 2—3 дня от начала болезни могут появиться диспепсические расстройства. Начало болезни постепенное, интоксикация слабая, температура тела повышена незначительно.

При остром респираторном заболевании, вызванном респираторно-синцитиальным вирусом, поражаются чаще нижние отделы дыхательных путей. Вирус оказывает первичное повреждающее воздействие на эпителий слизистой оболочки бронхов и клетки альвеол. Наиболее частый симптом — затрудненное дыхание, иногда удушье, возникающее в начале болезни и продолжающееся 3—4 дня. Заболевание возникает остро, начинается с ринита со скудными выделениями, температура тела субфебрильная или нормальная.

При микоплазме поражаются все отделы дыхательных путей, преимущественно мелкие бронхи. Бронхиты часто осложняются пневмонией.

**Лечение.** Тяжелое состояние больного является показанием к постельному режиму. Обычно для избежания закупорки мелких бронхиол и улучшения отхождения мокроты, улучшения дыхания необходимо рекомендовать больному активное движение в постели. Массаж, лечебная дыхательная гимнастика, возвышенное либо полусидячее положение больного в постели способствуют улучшению вентиляции легких.

Учитывая частые осложнения у больных старших возрастных групп (пневмония, переход в хронический бронхит), при остром трахеобронхите с профилактической целью в комплекс терапевтических мероприятий следует включать антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды). Обычно используют сульфаниламиды длительного действия (бисептол, сульфадиметоксин), полусинтетические пенициллины (ампициллин, эритромицин, олеандомицина фосфат).

При легком течении заболевания можно ограничиться симптоматической терапией. Показаны жаропонижающие и болеутоляющие средства (ацетилсалициловая кислота по 0,25—0,5 г 3—4 раза в день; амидопирин по 0,25—0,5 г 3—4 раза в день; анальгин по 0,25—0,5 г 2—3 раза в день; фенацетин по 0,25—0,5 г 2—3 раза в день, часто в сочетании с 0,05—0,1 г на прием кофеина). При сухом мучительном кашле в начале заболевания назначают противокашлевые препараты. Достоинством современных противокашлевых средств (глауент по 0,05 г 2—3 раза в день, либексин по 0,1 г 2—3 раза в день) является отсутствие наркотического действия и привыкания, антиспастическое действие. Для облегчения отделения мокроты назначают отхаркивающие средства (настой травы термопсиса, раствор иодида натрия, настой корня алтея, отвар корня истода несколько раз в день), средства, разжижающие мокроту (мукалтин, бромгексин, ацетилцистеин, протеолитические ферменты), теплые ингаляции при добавлении капель терпингидрата, эвкалиптового масла, щелочные ингаляции.

При остром бронхите показаны наружные отвлекающие средства: банки, горчичники, перцовый пластырь, спиртовой компресс на грудную клетку.

#### 4.2.2. Хронический бронхит

Хронический бронхит характеризуется диффузным поражением слизистой оболочки и более глубоких слоев стенки бронхов. Это наиболее распространенное хроническое заболевание органов дыхания у людей пожилого и старческого возраста.

Основной причиной хронического бронхита является длительное воздействие на слизистую оболочку бронхов вредных примесей во вдыхаемом воздухе, прежде всего элементов табачного дыма. Существенное значение имеют производственные факторы (запыленность и загазованность рабочих мест), меньшее — общая загрязненность воздушного бассейна. Большую роль в развитии хронического бронхита играют патология ЛОР-органов, нарушение конденсирующей функции носового дыхания.

**Клиническая картина, диагноз.** Клиническая картина зависит от уровня поражения бронхиального дерева. В настоящее время принято разделять хронический бронхит на проксимальный (с преимущественным поражением крупных бронхов) и дистальный (с преимущественным вовлечением мелких бронхов). Проксимальный бронхит проявляется обычно кашлем с мокротой с последующим присоединением по мере развития обструкции одышки. Аускультативно выявляются жесткое ды-

хание и сухие хрипы низкого тембра. Изолированный дистальный бронхит характеризуется одышкой, к которой позже присоединяется кашель. Привлекают внимание сухие свистящие хрипы высокого тембра, особенно на выдохе.

Принципиально важно также разделение бронхита на обструктивный и необструктивный. Можно выделить следующие признаки нарушения бронхиальной проходимости: 1) появление одышки при физической нагрузке; 2) одышка при раздражающих влияниях (выход из теплого помещения на холод, вдыхание табачного дыма, химических раздражителей); 3) надсадный малопродуктивный кашель с отделением небольшого количества мокроты после значительных усилий; 4) удлинение фазы выдоха; 5) сухие свистящие хрипы на выдохе, особенно при форсированном дыхании; 6) наличие обструктивной эмфиземы легких.

Результаты функциональных исследований — снижение однокундного объема форсированного выдоха, коэффициента Тиффно, рост бронхиального сопротивления — отражают обструкцию крупных воздухоносных путей. Нарушение проходимости периферических бронхов не сказывается на указанных показателях. Следует отметить, что инструментальные методы исследования (спирография, пневмотахография и др.) позволяют не только установить наличие обструктивных нарушений, но и их выраженность. На основании фармакологических проб можно наиболее адекватно подобрать бронхолитик.

В основе механизмов нарушения проходимости бронхов при хроническом бронхите лежат утолщение слизистой и подслизистой оболочек за счет гиперплазии эпителия и слизистых желез, отека и воспалительной инфильтрации; фиброзные изменения стенок, сопровождающиеся не только стенозированием, но в ряде случаев и плохой облитерацией мельчайших бронхов и бронхиол; избыток бронхиального секрета; бронхоспазм; экспираторный коллапс воздухоносных путей.

Фактором, в значительной степени определяющим клинику хронического бронхита, служит дыхательная недостаточность. Основным клиническим ее критерием является одышка. Различают три степени дыхательной недостаточности. При недостаточности I степени одышка возникает при физических нагрузках, превышающих повседневные, цианоз не выявляется, утомляемость возникает быстро, вспомогательная дыхательная мускулатура в вентиляции не участвует. При недостаточности II степени одышка возникает при повседневных нагрузках, цианоз нерезкий, утомляемость выраженная, при нагрузке вспомогательная мускулатура включается в дыхание. При недостаточности III степени одышка отмечается в покое, цианоз и

утомляемость резко выражены, постоянно в дыхании участвует вспомогательная мускулатура.

Одним из частых осложнений респираторных заболеваний в этом возрасте является очаговая пневмония, которая в большинстве случаев не имеет выраженных симптомов, температурной реакции и изменений крови. Единственным ее проявлением является резкое ухудшение общего состояния, усиление одышки, появление тахикардии, адинамии, нередко делириозных состояний.

Наиболее четкими рентгенологическими проявлениями хронического бронхита являются сетчатый пневмосклероз и признаки эмфиземы легких. Сетчатый пневмосклероз представляет собой сотообразную или сетчатую деформацию легочного рисунка. Чаще он локализуется в нижних отделах легких. Сетчатый пневмосклероз обусловлен перибронхиальным склерозом вокруг мелких бронхов и склерозом межацинусных и междольковых, межсегментарных перегородок. Выделяют также крупноочечистую деформацию легочного рисунка, связанную с развитием бронхоэктазов. Очаговые тени обычно являются отражением присоединившейся очаговой пневмонии или ателектаза.

**Лечение.** Лечебные мероприятия прежде всего исходят из характера и фазы заболевания, наличия осложнений. В период обострения хронического бронхита лечение прежде всего направлено на: 1) ликвидацию воспалительного процесса в бронхах; 2) улучшение бронхиальной проходимости; 3) борьбу с гипоксией; 4) повышение защитных свойств организма; 5) устранение факторов, обуславливающих развитие заболевания или поддерживающих его течение.

В этот период назначают обычно сульфаниламидные препараты. Применяют сульфамиды длительного действия (бисептол, сульфадиметоксин, сульфапиридазин, сульфален). При отсутствии эффекта либо при тяжелом течении, гнойном бронхите добавляют антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры мокроты, содержимого бронхов. При эндобронхиальном воспалении назначают пенициллин, стрептомицин, олеандомицин, канамицин в виде аэрозолей в сочетании с инъекционным введением. Особенно эффективно введение антибактериальных препаратов также эндобронхиально. Длительность антибактериальной терапии решается на основании наличия признаков активности воспалительного процесса в легких.

Важную роль в лечении играет борьба с бронхиальной обструкцией. Наиболее часто используются пуриновые производные, холинолитики, эфедрин,  $\beta$ -адреностимуляторы. Из пуриновых производных наиболее распространен эуфиллин (по 5—

10 мл 2,4% раствора внутривенно или 1,0 мл 24% раствора внутримышечно 2 раза в день; из холинолитиков — атропин по 0,25—1,0 мл 0,1% раствора подкожно 1—2 раза в день); платифиллин (по 1—2 мл 0,2% раствора подкожно 2 раза в день); из симпатомиметиков — эфедрин (по 0,4—1,0 мл 5% раствора подкожно 2 раза в день или по 0,025—0,05 г внутрь 2—3 раза в день); изадрин (по 0,005—0,01 г 3—4 раза в день под язык); беротек (по 0,0002 г 2—3 раза в день в виде аэрозоля).

Для улучшения дренажной функции бронхов, лучшего освобождения их от секрета и восстановления вентиляции следует применять средства, стимулирующие дыхание (коразол, кордиамин), необходимо проводить десенсибилизирующую терапию: противогистаминные препараты (тавегил, диазолин, димедрол, дипразин, супрастин и др.), препараты кальция, ацетилсалициловая кислота. При выраженном бронхоспастическом синдроме назначают глюкокортикостероидные препараты.

Важными моментами в лечении больных хроническим бронхитом являются оксигенотерапия, общеукрепляющие мероприятия. Следует уделить внимание лечебной физкультуре, особенно комплексу дыхательных упражнений. По показаниям назначают физиотерапевтические воздействия. В период ремиссии показана санация очагов инфекций.

При проведении противорецидивного лечения, которое рекомендуется 2—3 раза в год, назначают общеукрепляющую терапию, десенсибилизирующие препараты, лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры. Следует назначать аэрозоли сока чеснока, лука, фурацилина, йодиола, алоэ. При наличии признаков бронхоспазма к ингаляции добавляют бронхолитики. При выделении мокроты добавляют ингаляции антибиотиков, сульфаниламидных препаратов (двухнедельный курс).

**Профилактика.** Тщательное лечение острых легочных заболеваний до полной ликвидации воспалительных явлений, борьба с запылением воздуха, курением, лечение больных с заболеваниями верхних дыхательных путей, санация очагов инфекции (тонзиллит, воспаление околоносовых пазух), закаливание организма, физкультура и спорт.

#### 4.3. ПНЕВМОНИИ

Острые пневмонии у пожилых людей, как правило, имеют бактериальную или бактериально-вирусную природу. Снизилась роль пневмококка как этиологического фактора пневмонии и увеличилось значение других микроорганизмов, в первую очередь стрептококков и стафилококков. При этом пневмония, вызванная клебсиеллой пневмонии (палочкой Фридендера), на-

блюдается почти исключительно в пожилом и старческом возрасте. В настоящее время в этиологии пневмонии у пожилых людей наряду с бактериальной флорой известное значение придают грибам, риккетсиям и вирусам.

Предрасполагающими факторами к развитию пневмонии у пожилых и старых людей являются снижение защитных механизмов организма, возрастные изменения в легких (нарушение кашлевого рефлекса, деятельности мерцательного эпителия, дренажной функции бронхов, атрофия лимфоидной ткани, снижение вентиляции, потеря эластичности легочной ткани, ограничение подвижности грудной клетки и др.).

Воспаление легких у пожилых и старых людей часто возникает при длительном нахождении больных в постели по поводу: сердечно-сосудистой недостаточности; нарушения сознания (как результат недостаточности мозгового кровообращения, лекарственной интоксикации и т. д.); ОРЗ; хирургического вмешательства на органах брюшной, грудной полости, а также при аспирации в легких слизи, рвотных масс, пищевых частиц и других посторонних веществ, наличии хронических воспалительных процессов в легких (особенно опасным в этом отношении является хронический бронхит).

Общепринято представление о первичной и вторичной пневмонии. Первичной пневмонией считают заболевание, возникшее у человека со здоровыми органами дыхания и при отсутствии патологии других органов и систем, приведших к пневмонии или способствующих ее развитию. Вторичная пневмония возникает на фоне хронических заболеваний органов дыхания, как осложнение инфекционных заболеваний, включая вирусные респираторные заболевания, как осложнение болезней сердечно-сосудистой системы, у лиц с хроническими заболеваниями различных органов и систем (почек, крови, обмена веществ и т. д.).

**Клиническая картина, диагноз.** Течение пневмонии в пожилом и старческом возрасте является ярким примером изменения картины любой болезни под влиянием возраста. Пневмония в большинстве случаев не имеет выраженного начала. В клинической картине преобладают общие симптомы: общая слабость, апатия, отсутствие аппетита, часто нарушается сознание (больной рассеян, дезорганизован, может развиться глубокая прострация). Эти расстройства напоминают бред у молодых, но проходят без лихорадочного состояния и могут неопытного врача ввести в заблуждение. Нередко наблюдаются рвота, понос. Озноб и боль в груди, кашель часто отсутствуют. Температурная реакция у большинства больных слабо выражена.

При объективном исследовании выявляют цианоз кожи лица и губ, учащенное поверхностное дыхание как результат разви-

тия легочной недостаточности. В связи с эмфиземой легких, а также наличием у большинства больных поверхностного учащенного дыхания данные физического обследования не показательны. Особенно трудным является выявление небольшого очага воспалительной инфильтрации. Нередко отсутствуют укорочение перкуторного звука, изменение голосового дрожания, бронхиальное дыхание. Дыхание чаще всего жесткое. Наиболее постоянным аускультативным симптомом являются сухие, мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы, которые выслушиваются на ограниченном участке, над областью поражения и, что особенно важно, носят звучный характер. Эти изменения наряду с учетом общего состояния больного являются основными для установления диагноза.

В связи со снижением иммунобиологической реактивности не наблюдается выраженного лейкоцитоза. Наиболее постоянной является увеличенная СОЭ.

Часто у пожилых и старых людей поражается сердечно-сосудистая система. В сердечной мышце развиваются дегенеративные изменения (миокардиодистрофия), а иногда и изменения воспалительного характера.

Наряду с поражением сердечной мышцы у пожилых и старых людей страдает тонус сосудов не только малого, но и большого круга. Это и обуславливает при пневмонии частое развитие острой сосудистой недостаточности. Если при этом учесть, что у людей старших возрастов, как правило, выражен атеросклероз сосудов головного мозга, то станет понятной высокая частота мозговых нарушений при пневмонии, которые обычно усиливаются ночью.

Наблюдающееся с возрастом снижение иммунологической реактивности, нарушение вентиляции легких способствует переходу в хронический процесс, затяжному течению пневмонии. Обратное развитие воспалительных инфильтратов затягивается до 4—5 нед, нередко больше. Рентгенологические признаки инфильтрации могут сохраняться до 2 мес.

Более частыми осложнениями при пневмонии у пожилых и старых людей по сравнению с молодыми являются поражение почек с протеинурией, цилиндрурией, микрогематурией, парез кишечника.

В связи с атипичным течением большую роль в диагностике пневмоний у людей пожилого и старческого возраста приобретает рентгенологическое исследование. Однако следует помнить, что в этом возрастном периоде у большинства больных в той или иной степени выражена эмфизема, на фоне которой теряется четкость очагов и фокусов воспалительной инфильтрации. Поэтому типичное гомогенное затемнение легочной ткани при



рентгенологическом исследовании у пожилых больных пневмонией встречается редко и может быть связано с существованием плеврального экссудата или ателектаза, обусловленного опухолью легких.

**Лечение.** Основное значение имеет антибактериальная терапия (в основном антибиотики и сульфаниламиды), которую проводят с учетом чувствительности микробной флоры к назначенным препаратам. Однако, исходя из положения о возможно раннем лечении больных пневмонией, следует назначать антибактериальную терапию вначале без учета бактериологического исследования на чувствительность, поскольку для выделения возбудителя и определения чувствительности к антибактериальным препаратам необходимо определенное время (минимум 2 сут).

В этом случае рекомендуют следующие принципы эмпирического подбора антибиотиков. При необходимости немедленного назначения антибактериальных средств следует отдать предпочтение бактерицидным антибиотикам широкого спектра действия, обладающим способностью хорошей диффузии в легочную ткань (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины). До получения антибиотикограммы ориентировочному этиологическому диагнозу у части больных будет способствовать микроскопия окрашенного по Граму мазка мокроты. Этими данными руководствуются при выборе антибиотика. При пневмонии, вызванной пневмококками или стрептококками, наиболее эффективен бензилпенициллин (по 200 000—300 000 ЕД внутримышечно через каждые 4 ч). В случае стафилококковой природы заболевания показаны полусинтетические пенициллины (ампициллин 0,5 г 4—6 раз в день, метициллин 0,5—1,0 г 6 раз в день внутримышечно; оксациллин 0,5—1,0 г 4—6 раз в день внутрь или внутримышечно). При устойчивости стафилококков к полусинтетическим пенициллинам положительный результат дают линкомицин (0,5 г 2—3 раза в день внутримышечно или 0,5 г 4 раза в день внутрь) в сочетании с гентамицином (0,04 г внутримышечно 2 раза в день). При пневмонии, вызванной палочкой Пфейффера, целесообразно назначить ампициллин, а при устойчивости к нему — тетрациклины (тетрациклин 0,2—0,3 г через 4 ч, метациклин 0,3 г 2 раза в день). Если возбудителем является клебсиелла пневмонии, то наиболее эффективны стрептомицин (0,5 г 2 раза в день внутримышечно), канамицин (0,5 г 2—3 раза в день внутримышечно), гентамицин в сочетании с левомицетином или тетрациклинами. Для лечения пневмонии, вызванной синегнойной палочкой, рекомендуется гентамицин или сочетание его с карбенициллином. При анаэробной флоре назначают пенициллин, линкомицин или левомицетин. Больным

с вирусной, особенно гриппозной, пневмонией назначают комбинацию антибиотиков широкого спектра действия и полусинтетических пенициллинов.

Принимать антибактериальные препараты необходимо регулярно в течение всего курса лечения ибо для реализации их действия необходимо достаточное насыщение организма в течение определенного времени.

Целесообразно использовать комбинации антибактериальных препаратов, что позволяет достигнуть положительного результата при меньшей дозе каждого из них. Более того, комбинированное лечение уменьшает возможность образования резистентных микроорганизмов к применяемым препаратам.

Сочетанное применение антибиотиков имеет свои законы. Примеры эффективного сочетания антибиотиков приведены выше. Вместе с тем ряд комбинаций антибиотиков нецелесообразен. Так, следует избегать сочетания бактерицидных антибиотиков (пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды) с бактериостатическими (тетрациклины, макролиды). Нельзя одновременно назначать два антибиотика аминогликозида или применять один аминогликозид непосредственно после прекращения введения другого представителя этой группы.

При назначении антибиотиков людям пожилого и старческого возраста следует всегда помнить о возможности развития заболеваний, обусловленных дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Для предупреждения и лечения этих осложнений следует сочетать антибиотики с приемом нистатина, леворина, поливитаминов.

Успех лечения основывается на интенсивной терапии системы кровообращения, так как именно со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается больше всего осложнений у больных старших возрастов. С профилактической целью при тяжелом течении заболевания целесообразно в комплекс лечебных мероприятий включать сердечные гликозиды, сосудистые средства (камфору, кордиамин, коразол) даже при отсутствии признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

Следует назначать отхаркивающие средства, препараты, разжижающие мокроту, а при развитии бронхоспазма, в значительной степени ухудшающего легочную вентиляцию, и бронхолитические средства.

Для стимуляции иммунобиологических свойств организма, его реактивности, что имеет особенно большое значение при лечении пневмоний в пожилом и старческом возрасте, используют биогенные стимуляторы: экстракт и взвесь плаценты, АЦС, экстракт алоэ, ФиБС и др.

При пневмонии, протекающей с явлениями выраженной ин-

токсикации, эффективно введение белковых растворов и крове-заменителей, существенным образом уменьшающих интоксикацию и повышающих защитные возможности организма. Для улучшения белкового обмена и повышения сопротивляемости показано применение стероидов анаболического действия. Рекомендуются оксигенотерапия.

Пища должна быть легкоусвояемой, витаминизированной. Больным необходимо давать достаточное количество жидкости — до 1,5 л в сутки, так как организм пожилых людей очень чувствителен к нарушению водно-солевого баланса.

Длительное пребывание в постели (гиподинамия) может ухудшить условия вентиляции легких. В связи с этим рекомендуется возвышенное положение, перемещение больного с одного бока на другой. Больного необходимо как можно раньше сажать в постели.

Лечебная физкультура играет важную роль в комплексной терапии больных пневмонией. При лечении пневмонии широко применяются физиотерапевтические методы воздействия. Самыми простыми и распространенными являются круговые банки, горчичники, согревающий компресс на грудную клетку, перцовый пластырь. Эти процедуры рефлекторно вызывают улучшение кровообращения в легких и тем самым способствуют ускорению рассасывания воспалительного очага.

Их рекомендуют при стихании острых проявлений пневмонии. При нормализации температуры тела применяют аппаратную физиотерапию. При крупноочаговом характере поражения в стадии медленного рассасывания предпочтительна диатермия, а при сопутствующей артериальной гипертензии — индуктотермия или УВЧ. При мелкоочаговой пневмонии средством выбора является электрофорез с дионином, эуфиллином, кальцием, аскорбиновой кислотой, гепарином, папаверином, лидазой. Улучшению дренажной функции бронхов, отхаркивания мокроты, стимуляции рассасывания способствует массаж грудной клетки.

Особого внимания требует лечение тяжелых форм, в частности так называемой молниеносной пневмонии. При этом применяют комбинацию антибиотиков в максимально допустимых дозах с включением внутривенного введения, если необходимо, в подключичную вену. Антибактериальное лечение должно сочетаться со специфической иммунотерапией (гипериммунная стафилококковая плазма, антистафилококковый  $\gamma$ -глобулин, переливание крови от донора-реконвалесцента, донорский противогриппозный  $\gamma$ -глобулин), интенсивный инфузионный дезинтоксикационной терапией, коррекцией кислотно-основного состояния, мерами по поддержанию сердечно-сосудистой деятельности и легочного газообмена.

**Профилактика.** Своевременное лечение ОРЗ, хронического бронхита, недостаточности кровообращения, избегание переохлаждения, закаливания, применение антибиотиков с профилактической целью, например во всех случаях острого расстройства мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, гриппа, в послеоперационный период.

#### 4.4. ОБСТРУКТИВНАЯ ЭМФИЗЕМА

Эмфизема — термин, объединяющий ряд разнообразных состояний легких по принципу повышенного содержания в них воздуха.

Наибольшее клиническое значение имеет диффузная эмфизема легких. Различают первичную и вторичную формы. В патогенезе обеих этих форм ведущую роль играет бронхиальная обструкция. Поэтому при их обозначении используется также термин «обструктивная эмфизема легких». Основным причинным фактором вторичной диффузной эмфиземы является хронический обструктивный бронхит. Нарушение бронхиальной проходимости при этой форме бронхита больше выражено в фазе выдоха. Это приводит к постепенной задержке воздуха в альвеолах и их расширению. Расширению альвеолярных пространств вплоть до образования воздушных полостей способствуют деструктивные процессы в стенках альвеол, обусловленные переходом воспалительного процесса с перибронхиальной соединительной ткани, а также стимуляцией выделения протеаз альвеолярными макрофагами и лейкоцитами. Нарушению трофики легочной ткани способствуют изменения в постганглионарных и преганглионарных волокнах. Сосудистые изменения при вторичной диффузной эмфиземе легких состоят в редукции капиллярной сети с нарушениями, свойственными прекапиллярной легочной гипертензии. Росту периферического легочного сосудистого сопротивления способствует сдавление мелких легочных сосудов эмфизематозно измененной легочной тканью, спазм легочных артериол в участках альвеолярной гипоксии (рефлекс Эйлера — Лильестранда).

Первичная эмфизема легких является наследственно обусловленным дефектом, связанным с дефицитом  $\alpha$ -антитрипсина, в результате чего протеазы, выделяемые лейкоцитами, макрофагами, начинают разрушать строму легкого. Основным патологическим механизмом недостаточности внешнего дыхания является уменьшение эластических свойств легких, их эластической отдачи, что затрудняет выдох. Формируется особый вид обструктивных нарушений с повышением бронхиального сопротивления на выдохе. При истощении резервов дыхатель-

ной мускулатуры, вторичном угнетении дыхательного центра наступает альвеолярная гиповентиляция с гипоксемией и гиперкапнией.

**Клиническая картина, диагноз.** Клиническая картина обструктивной эмфиземы в значительной степени определяется наличием первичной или вторичной диффузной эмфиземы. Основные жалобы больных вторичной эмфиземой легких сводятся к одышке, кашлю. В отличие от людей молодого возраста у пожилых симптомы легочной недостаточности отчетливо выступают даже при небольших степенях эмфиземы легких. При выраженных формах отмечается цианоз как результат гипоксии. Выявляется бочкообразная форма грудной клетки с выбуханием над- и даже подключичного пространства, участием в дыхании вспомогательных мышц. Грудная клетка фиксирована в положении вдоха. Границы легких смещены вниз и малоподвижны. При перкуссии — коробочный звук; ослаблены дыхательные шумы, голосовое дрожание; удлиняется выдох с жужжащими и местами мелкопузырчатыми незвучными хрипами. Площадь относительной и абсолютной тупости сердца уменьшена, тоны сердца приглушены. В более поздних стадиях иногда отмечается усиление II тона над легочным стволом как результат развития гипертензии в малом круге кровообращения.

Компенсаторным явлением, связанным с гипоксемией, является увеличение количества эритроцитов, в связи с чем увеличивается масса циркулирующей крови. Однако у больных пожилого и старческого возраста эритроцитоз мало выражен из-за уменьшения регенераторной способности костного мозга.

Эмфизема легких обычно медленно, но неуклонно прогрессирует, особенно у пожилых, чему в значительной мере способствует вспышка инфекции — пневмония, обострение хронического бронхита и др. В конечном итоге развивается синдром хронического легочного сердца.

У больных обструктивной эмфиземой легких пожилого и старческого возраста отмечаются существенные изменения показателей вентиляционной функции легких, увеличение остаточного объема, рост мертвого пространства, нарушение бронхиальной проходимости, неравномерность легочной вентиляции. Характерны дискоординация вентиляции и перфузии, снижение диффузионной способности из-за уменьшения функционально активной поверхности их, т. е. количества альвеол и капилляров, функционально связанных друг с другом.

Рентгенологически отмечается повышение прозрачности легочных полей, горизонтальное расположение ребер, увеличение вертикального размера грудной клетки, бочкообразная форма

ее, выстояние грудины, ограничение экскурсии, низкое стояние диафрагмы, уплощение ее куполов, а также реберно-диафрагмальных синусов. Часто выявляются явления пневмосклероза. Сердце имеет вертикальное положение. При развитии гипертензии наблюдаются взбухание конуса легочного ствола, гипертрофия правого желудочка.

Первичная эмфизема встречается в пожилом и старческом возрасте значительно реже, чем вторичная. В анамнезе отсутствует хронический бронхит, однако имеются указания на неспецифические болезни легких в семье. В клинической картине доминирует одышка, характеризующаяся глубоким вдохом и длительным выдохом через сомкнутые губы с раздуванием щек. Цианоз выражен мало. Отмечаются физикальные симптомы эмфиземы. Рентгенологически легкие тотально светлые, легочный рисунок обеднен.

В пожилом и старческом возрасте дифференцируют старческую и вторичную обструктивную эмфизему легких. Отличия этих двух состояний обусловлены в первую очередь тем, что в основе обструктивной эмфиземы легких лежит нарушение бронхиальной проходимости с перерастяжением легочной ткани, а при старческой эмфиземе основным процессом является снижение эластичности легких. В анамнезе больных старческой эмфиземой отсутствуют хронические заболевания легких и прежде всего хронический бронхит. Морфологические изменения менее выражены и распространены, а нередко и противоположны таковым при обструктивной эмфиземе, что находит подтверждение при рентгенологическом исследовании. Помогают в дифференциации этих двух состояний функциональные методы исследования, а также проба с введением бронхолитиков. При обструктивной эмфиземе легких введение бронхолитиков приводит к положительной динамике показателей эффективности вентиляции.

**Лечение.** Направлено на ликвидацию заболевания, приведшего к развитию эмфиземы. Для борьбы с бронхолегочной инфекцией, в частности, проводят терапию аэрозолями антибиотиков; применяют средства, улучшающие бронхиальную проходимость (бронхолитики, отхаркивающие).

При назначении бронхолитиков следует иметь в виду, что адреналин и симпатомиметические амины при эмфиземе ухудшают вентиляционные показатели, способствуют открытию артериовенозных шунтов. Эти препараты следует назначать с осторожностью при недостаточности кровообращения, гипертензии, сердечной астме, гипертиреозе, паркинсонизме. Холинолитики у таких больных эффективны при парентеральном введении, однако обладают побочным действием (ухудшение выде-

ления мокроты, повышение внутриглазного давления, учащение ритма сердечной деятельности).

Показана оксигенотерапия. Следует, однако, учесть, что в связи с понижением чувствительности дыхательного центра к  $\text{CO}_2$  и устранением гипоксемической стимуляции дыхания при ингаляции кислородом наступает гиповентиляция и усиливается гиперкапния. Поэтому при тяжелой эмфиземе оксигенотерапию следует проводить под контролем кислотно-основного состояния. Рекомендуемые концентрации кислорода — порядка 30—50% в виде прерывистых ингаляций.

Большое значение имеет лечебная физкультура, особенно дыхательная гимнастика, в частности упражнения, тренирующие акт выдоха. Длительные упражнения целесообразно проводить после ингаляции бронходилататоров.

**Профилактика.** Предупреждение заболеваний, способствующих развитию обструктивной эмфиземы легких, а при их наличии — проведение правильной комплексной терапии. Профилактические мероприятия, направленные на предупреждение возможных рецидивов заболевания (антибактериальная терапия) в наиболее неблагоприятный период совершенно необходимы. При наличии бронхоспазма целесообразно регулярное применение бронхолитиков.

#### 4.5. РАК ЛЕГКОГО

Рак легкого наиболее часто встречается в возрасте от 40 до 70 лет. Существует известная зависимость между влиянием ряда экзогенных (химических и физических) факторов, воспалительных процессов в легких и их сочетаний и возникновением рака легкого. Среди них первое место занимает курение. Старение в известной степени подготавливает почву для развития рака легкого. Действительно, с возрастом происходит метаплазия слизистой оболочки бронхов, нарушается ее питание и, что особенно важно, эпителий бронхов в значительной степени подвержен воздействию канцерогенных веществ. Возрастные изменения стенки бронхов и наличие хронического воспалительного процесса способствуют депонированию механических частиц с адсорбированными на них канцерогенами в ткани легкого. Показано, что чем старше больной и больше срок и интенсивность курения, тем выше показатели смертности от рака легкого. Более того, часто наличие в старческом возрасте хронических воспалительных процессов легких уже само по себе является благоприятной почвой для развития опухолевого процесса.

В большинстве случаев рак легкого развивается из эпителия слизистой оболочки бронхов и лишь в единичных — из альвеолярного эпителия. У пожилых отмечается преобладание дифференцированных форм рака легкого над недифференцированными.

Клиническая симптоматика рака легкого во многом зависит от локализации опухоли, стадии опухолевого процесса. Можно выделить три основные клинические формы рака легкого: 1) центральная; 2) периферическая; 3) атипичные.

**Клиническая картина, диагноз.** Клиника рака легкого многообразна и складывается из: 1) первичных симптомов, связанных с ростом самой опухоли; 2) вторичных симптомов, вызванных сопутствующими росту опухоли осложнениями — ателектазом вентилируемого пораженным бронхом участка легкого, легочной недостаточностью, пневмонией (острой и хронической), бронхоэктазией, поражением плевры и т. д.; 3) симптомов, отражающих общее токсическое действие на организм больного злокачественной опухоли (слабость, снижение аппетита, быстрая утомляемость, похудание и др.); 4) симптомов, связанных с нарушением функций эндокринной и нервной систем в результате интоксикации.

**Центральная форма** — клиническая картина находится в прямой зависимости от параметра пораженного бронха, анатомических особенностей роста опухоли — эндобронхиальной, перибронхиальной. Наиболее постоянным и частым симптомом является кашель, зависящий от прорастания опухоли в просвет бронха. У людей, длительно страдающих кашлем, что часто наблюдается в старости, особое значение следует придавать изменению его характера. При раздражении области бифуркации трахеи за счет увеличенных лимфатических узлов в результате метастатического их поражения наблюдается мучительный коклюшеподобный, судорожный кашель. Нередко можно наблюдать в мокроте примесь крови. Однако этот симптом является поздним. Из других симптомов следует указать на одышку, связанную с выключением части легкого из акта дыхания на фоне уже существующей неполноценности функции внешнего дыхания, вызванной возрастными изменениями. Боль обычно не строго локализована, однако соответствует пораженной стороне. В более поздние сроки обнаруживаются симптомы давления опухоли на соседние ткани, поражения различных органов в результате метастазирования опухоли, кахексия.

Общее клиническое обследование методами осмотра, перкуссии и аускультации в большинстве случаев, особенно у пожилых и старых людей, не дает оснований для ранней постановки диагноза рака легкого, так как существующие возрастные



изменения со стороны легких и грудной клетки в значительной степени видоизменяют симптоматику. Объективным подтверждением диагноза рака легкого являются данные рентгенологического исследования с использованием всех существующих его разновидностей. Помимо рентгенографии, компьютерной томографии, используют бронхоскопию с биопсией и цитологическим исследованием содержимого пораженного бронха.

Периферическая форма — округлые раковые опухоли исходят из более мелких бронхов и бронхиолоальвеолярных ходов. Клиническая картина периферического неосложненного рака, в противоположность центральному, относительно бедна и монотонна. Болезнь, особенно у пожилых и старых людей, длительное время протекает бессимптомно. Тип роста зависит главным образом от гистологического строения.

Из клинических признаков следует отметить неопределенные боли в груди, кашель с небольшим количеством мокроты, почти постоянное присутствие крови в мокроте. Развитие постепенное. Температура тела чаще субфебрильная. Иногда наблюдаются ранние предраковые синдромы, но связь их с патологией легкого часто игнорируется.

Нередко первыми клиническими признаками болезни являются симптомы давления опухоли на соседние анатомические структуры или явления, обусловленные действием на организм злокачественной опухоли. Прорастание периферической опухоли в крупный бронх осложняет клиническую картину рядом вторичных синдромов и часто делает неотличимой от клиники центрального рака.

Среди объективных методов исследования для распознавания периферического рака важнейшее значение имеют рентгенологическое исследование, компьютерная томография.

Из периферической локализации рака легкого следует выделить две клинические формы, которые часто встречаются у стариков: 1) верхушечная форма (Пенкоста — Тобиса), характеризующаяся симптомами со стороны симпатического ствола (симптом Горнера) и корешковыми симптомами на уровне верхней конечности; 2) инфицированно-кавернозная, проявляющаяся субфебрилитетом, кашлем с отделением гнойной мокроты. Обычно это плоскоклеточные высокодифференцированные опухоли. При рентгенологическом исследовании определяется полость, которую необходимо дифференцировать от абсцесса и других полых образований, в частности каверна при туберкулезе. Цитологическое исследование мокроты в большинстве случаев позволяет установить правильный диагноз.

Атипичные формы включают медиастинальную, разветвленную и милиарную. Медиастинальная форма

развивается при массивном увеличении медиастинальных лимфатических узлов или прямом распространении опухоли на средостение. Клиническая картина складывается из симптомов застоя в системе верхней полой вены. Отмечается набухание яремных вен, отечность щек, лица. В дальнейшем отек распространяется на верхние конечности, расширяется подкожная венозная сеть соответствующей половины грудной клетки. Наблюдаются также симптомы сдавления пищевода.

При разветвленной форме рост опухоли инфильтративный, по ходу бронхиального дерева. При этой форме чаще, чем при других, наблюдаются кахексия, упорные боли в груди. В диагностическом отношении полезна бронхоскопия.

Под миллиарной формой подразумевают так называемый маленький бронхогенный рак с милиарным карциноматозом. Клиника напоминает диффузный пневмосклероз.

Метастазирование первичного рака легких приводит к изменению клинической симптоматики заболевания, что и определяет наличие различных клинических «масок».

Метастазирование раковой опухоли происходит лимфогенно, гематогенно и интрабронхиально. В первом случае поражаются лимфатические узлы трахеи, бронхов, средостения со сдавлением пищевода, блуждающего нерва, верхней полой вены. Может развиваться раковый лимфангоит плевры с раковым плевритом. Гематогенные метастазы чаще наблюдаются в кости (позвонки, ребра, череп, подвздошные кости), костный мозг с картиной анемии и лейкемоидной реакции, кожу, поджелудочную железу с развитием сахарного диабета, мозг. Интрабронхиальное метастазирование обычно сопровождается клиникой хронической абсцедирующей пневмонии.

Изменения со стороны крови при раке легкого, как и вообще при новообразованиях, не имеют каких-либо характерных черт. СОЭ обычно увеличена, количество эритроцитов в пределах нормы. Однако в связи с присоединением воспалительного процесса может отмечаться лейкоцитоз, а при длительной интоксикации и кахексии нередко выявляется и анемия. Наблюдается диспротеинемия; увеличивается содержание в крови тромбоцитов, изменяется тромбоцитарная формула — уменьшается количество юных и зрелых форм с преобладанием старых крупных тромбоцитов.

Течение рака легкого у стариков обычно медленное и поэтому, как правило, развивается кахексия. В связи с распространением опухоли появляются участки ателектаза легких, где обычно возникают воспалительные процессы, которые могут привести к смертельному исходу в результате прогрессирующей легочной и сердечной недостаточности. Именно в старости воз-

никают предпосылки для позднего установления диагноза, так как симптомы слабо выражены или маскируются привычными жалобами, характерными для хронического бронхита. Физикальные же данные скудны, что объясняется большой частотой у пожилых больных эмфиземы, хронического бронхита и хронической пневмонии, которые затушевывают клинические проявления опухолевого поражения легкого.

Скопление жидкости в плевральной полости у пожилых должно вызвать у врача онкологическую настороженность, особенно при наличии рецидивирующего геморрагического плеврита. Однако отсутствие в экссудате раковых клеток еще не исключает раковой опухоли. После эвакуации жидкости из плевральной полости следует наложить пневмоторакс и произвести рентгенологическое исследование.

Особенностью диагностики рака в пожилом и старческом возрасте являются трудности, связанные с наложением на его типичные симптомы возрастных особенностей дыхательной системы, снижения реактивности организма, сопутствующих хронических неспецифических заболеваний легких. Симптомами, вызывающими предположение о раке легкого у пожилого человека, являются устойчивые жалобы на одышку, кашель, боли в груди, локализованный очаг воспаления легких, связанный с закупоркой бронха, или односторонний бронхит, экссудативный плеврит, отек и нарушение венозного кровообращения на одной из верхних конечностей.

При постановке диагноза прежде всего необходимо исключить воспалительные заболевания легких как неспецифической этиологии, так и специфической (туберкулез). Из неспецифических заболеваний легких у пожилых и старых людей особо следует выделить острую и хроническую пневмонию, хронический бронхит. Однако тактика, которой нередко придерживается терапевт по отношению к так называемым острым и хроническим пневмониям, особенно у людей старших возрастов, не всегда верна — терапия проводится без соответствующего рентгенологического исследования. Лечение антибиотиками часто улучшает общее состояние больного. Врач считает больных либо излеченными, либо наблюдаемые изменения в легких трактует как «остаточные явления», и больной обычно выпадает из-под дальнейшего врачебного наблюдения. В связи с этим теряется время, когда больной может быть успешно прооперирован. Важным клиническим признаком рака легких является то, что при рентгенологическом исследовании не выявляется полное обратное развитие воспалительного процесса. Диагностическая ясность обычно вносится при бронхографии, томографии, бронхоскопии.

**Лечение.** Хотя в настоящее время хирургическое лечение рака легкого следует признать наиболее эффективным, все же практически подавляющее большинство больных в пожилом возрасте не может быть прооперировано из-за общего состояния здоровья в связи со значительным риском операции. Однако в любом случае необходимо определить, исходя из данных детального обследования больного, возможность оправданного радикального вмешательства. Это диктуется тем, что продолжительность жизни больных, в том числе пожилого возраста, после радикальных операций значительно превышает таковую у неоперированных.

Однако рак легкого у людей преклонного возраста лечат в основном консервативно.

Метод лучевой терапии показан при неоперабельных, распространенных формах рака легкого и для лечения некоторых метастазов. Лучевую терапию при возможности сочетают с хирургическим лечением. Лучевая терапия, особенно у пожилых больных, ведет к быстрому снижению иммунобиологических защитных сил организма, нарушению компенсаторных механизмов, угнетению кроветворной системы, в связи с чем должна быть отменена. Для предупреждения осложнений лучевая терапия должна быть комплексной и сочетаться с различного рода общестимулирующими и симптоматическими лекарственными средствами.

Показания к лекарственной терапии рака легкого — отдаленные метастазы, мелкоклеточная форма рака; противопоказания — резкое ослабление больного, кахексия, лейкопения, тромбоцитопения, нарушение функций печени и почек, выраженное кровохарканье в связи с распадом опухоли.

Принципы химиотерапии: сочетание препаратов, многократность курсов, подбор химиопрепаратов с учетом клеточного состава опухоли и ее чувствительности, циклическая смена препаратов, сочетание их со средствами, повышающими проницаемость клеточных и сосудистых мембран.

При раке легкого обычно применяют хлорэтиламины (циклофосфан по 0,2 г ежедневно до суммарной дозы 8—14 г; при мелкоклеточном раке — эмбихин по 5—6 мг 3 раза в неделю внутривенно до суммарной дозы 40—120 мг); этиленамины (при метастазах и поражении плевры бензотэф по 24 мг 3 раза в неделю внутривенно до суммарной дозы 360—480 мг; тиофосфамид по 0,01—0,02 г через 2—7 дней внутримышечно и внутривенно до суммарной дозы 0,1—0,2 г); нитрозометилмочевина по 0,3—0,5 г через 2—3 дня внутривенно до суммарной дозы 3—4 г, прочие алкилирующие агенты (метотрексат внутрь, внутримышечно, внутривенно, интралюмбально по 10 мг ежедневно

до суммарной дозы 200—300 мг; 5-фторурацил по 10—15 мг/кг ежедневно внутривенно до суммарной дозы 3—7 г). Нашли применение выделенные из растения *Vinca rosea* алкалоиды — винбластин (по 0,1—0,25 мг/кг 1 раз в 1—2 нед внутривенно до 100 мг на курс), винкристин (по 0,05—0,1 мг/кг 1 раз в неделю внутривенно). Из противоопухолевых антибиотиков назначают адриамицин (по 30 мг/м<sup>2</sup> ежедневно 3 дня подряд с перерывом между курсами 3 нед строго внутривенно, суммарная доза 550—600 мг/м<sup>2</sup>) и блеомицин (по 30 мг 2 раза в неделю внутривенно или внутримышечно до суммарной дозы 300 мг).

В практической пульмонологии выделяют следующие виды химиотерапии рака легкого: моно-, политерапию, регионарную химиотерапию. Монотерапию проводят циклофосфаном, тиофосфамидом, нитрозилметилмочевиной. Полихимиотерапию (наиболее перспективный метод) осуществляют циклофосфаном, метотрексатом, 5-фторурацилом, нитрозилметилмочевиной. Эти препараты в различных сочетаниях комбинируют с винбластином или винкристином и нероболом. Дозы препаратов при политерапии снижают. Регионарная химиотерапия заключается во введении противоопухолевых препаратов в легочную артерию, грудной отдел аорты, внутрибронхиально и др. Метод технически сложен и чреват осложнениями.

Профилактика побочных реакций при химиотерапии (тошнота, рвота, цистит, диарея, дерматит, лейкопения, тромбопения, выпадение волос, гепатит) включает назначение витаминов, гормонов, антибактериальных препаратов, гемотрансфузии, парентеральное питание, трансплантацию костного мозга. Большую роль в лечении больных раком легких, особенно пожилого возраста, следует придавать борьбе с гнойной интоксикацией и вторичными воспалительными процессами путем назначения сульфаниламидных препаратов и антибиотиков.

**Профилактика.** Проводится в двух направлениях: борьба с загрязнением воздуха, особенно в крупных городах, и улучшение личной гигиены дыхания человека, борьба с курением. Первая задача — инженерная и санитарно-техническая, вторая — санитарно-гигиеническая.

В настоящее время можно говорить и о чисто клиническом аспекте профилактики рака легкого. Речь идет о выявлении предраковых заболеваний и их своевременном лечении. К ним следует относить все случаи хронического воспалительного процесса легких (пневмосклерозы, хроническая пневмония, хронический бронхит, хронические формы туберкулеза легких), сопровождающиеся пролиферативными изменениями в слизистой оболочке, метаплазией бронхиального эпителия. Решающим условием в этом отношении является проведение массовых меди-

цинских обследований населения с использованием рентгенологического метода при условии охвата не только лиц молодого возраста, как это в основном проводится и до настоящего времени, но и обязательного обследования людей старших возрастов.

## 5. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

### 5.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Процесс старения человека проявляется закономерным развитием изменений структуры и функции различных органов, в том числе и органов пищеварительной системы. Наиболее выраженные изменения наблюдаются со стороны ротовой полости: сохранившиеся зубы имеют желтоватый оттенок и различную степень стертости, уменьшается объем ротовой полости, слюнных желез, исчезают нитевидные сосочки языка, атрофируется мимическая и жевательная мускулатура, кости лицевого черепа. При этом атрофия верхней челюсти опережает уменьшение размеров нижней челюсти, что приводит к нарушению прикуса и взаимного противостояния зубов, затруднению откусывания и жевания. С возрастом снижается продукция слюны, поэтому у пожилых и старых людей довольно часто наблюдается сухость во рту, трещины языка и губ.

По мере старения человека пищевод несколько удлиняется и искривляется вследствие увеличения кифоза грудного отдела позвоночника, расширения дуги аорты. Во всех слоях стенки пищевода выявляются атрофические изменения, уменьшается количество секреторных клеток, мышечные волокна замещаются соединительной тканью. При этом атрофический процесс чаще всего поражает среднюю часть пищевода и может проявляться некоторым нарушением прохождения пищи. Сочетание затруднения глотания с болями свидетельствует о наличии патологического процесса в пищеводе и требует тщательного обследования. С возрастом увеличивается частота рефлюкса, что связано со снижением тонуса мускулатуры пищеводного сфинктера.

Процесс старения приводит к изменению фактически всех структурных элементов стенки желудка, слизистой оболочки, мышечных волокон, интрамурального нервного аппарата, сосудистой сети. Толщина слизистой оболочки желудка с возрастом уменьшается, уплощаются желудочные ямки, уменьшается количество секреторных клеток в фундальных и пилорических железах. Изменяется взаимоотношение артериальной и веноз-

ной сети, происходит разрыв и запустевание анастомозов между артериальными сосудами, многие из которых становятся извилистыми, уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу поверхности слизистой оболочки. Изменения сосудистого русла приводят к нарушению кровоснабжения стенки желудка, что является одной из причин развития дегенеративно-дистрофических процессов и атрофии секреторных клеток, высокочувствительных к гипоксии. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка, а также изменения в системе нейрогуморальной регуляции приводят к снижению у пожилых и старых людей функциональных возможностей секреторного аппарата желудка.

Общая длина кишечника с возрастом увеличивается, чаще наблюдается удлинение отдельных участков толстой кишки. В стенке кишки выявляются атрофические изменения, приводящие к изменению мембранного пищеварения, всасывания углеводов, белков, липидов.

Изменяется микрофлора кишечника: увеличивается количество бактерий гнилостной группы, уменьшается — молочно-кислых, что способствует росту продукции эндотоксинов и в конечном итоге нарушению функционального состояния кишечника и развитию патологического процесса.

С возрастом происходит уменьшение массы печени, снижение функциональных возможностей гепатоцитов, что приводит к нарушениям белкового, жиролипидного, углеводного и пигментного обменов, снижению антитоксической функции печени.

Желчный пузырь увеличивается в объеме за счет удлинения, увеличения переднезаднего размера и снижения тонуса мускулатуры стенки пузыря. По этим причинам ослабляется двигательная активность пузыря, что также способствует застою желчи. Этот фактор в сочетании с повышенным выделением холестерина создает предпосылки для развития желчнокаменной болезни у людей пожилого и старческого возраста.

Атрофические изменения поджелудочной железы развиваются уже после 40 лет. Ацинозные клетки гибнут, вместо них разрастается соединительная ткань, увеличивается объем жировой ткани. В сохранившихся ацинозных клетках уменьшается количество секреторных гранул, что сопровождается понижением продукции панкреатического сока, бикарбонатов, активности трипсина, амилазы, липазы. Однако при условии соблюдения пожилыми и старыми людьми адекватного для своего возраста питания сохраняется достаточно высокая ферментная активность секрета пищеварительных желез. При избыточном употреблении пищевых продуктов у людей старшего возраста,

как правило, проявляется несостоятельность пищеварительной системы.

Данные об изменении эндокринной функции поджелудочной железы весьма разноречивы. Происходит уменьшение количества  $\beta$ -клеток островкового аппарата, но повышается активность оставшихся, что можно связать с возрастанием активности всей контринсулярной системы у людей старшего возраста. При этом наряду с высоким содержанием инсулина в крови (часть его находится в неактивном состоянии) у людей старшего возраста имеется более высокий уровень глюкозы в крови.

## 5.2. ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА

Частота диафрагмальных грыж у людей пожилого и старческого возраста увеличивается, что связывают с изменением мышечно-связочного аппарата, образующего пищеводное отверстие, частым натуживанием, способствующим повышению внутрибрюшного давления. Нередко диафрагмальная грыжа выявляется случайно, что обусловлено небольшими ее размерами, сглаженностью симптомов или их атипичностью.

**Клиническая картина, диагноз.** Больные часто жалуются на изжогу, отрыжку воздухом или пищей, съеденной накануне, болевые ощущения в эпигастрии, за грудиной, что нередко принимается за стенокардию. Отмечается усиление болей при горизонтальном положении после еды. Иногда первым симптомом может быть желудочное кровотечение. Опыт показывает, что среди причин, приводящих к анемизации пожилых и старых людей, могут быть кровотечения при диафрагмальной грыже.

Диагноз базируется на данных рентгенологического и эндоскопического исследований. Необходимо помнить, что рак пищевода может маскироваться клиникой диафрагмальной грыжи (по данным различных исследователей сочетание рака пищевода и диафрагмальной грыжи наблюдается в 4—8%). С целью ранней диагностики рака пищевода целесообразно проводить тщательное гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки, особенно взятых из рубцов.

**Лечение.** Зависит от размера грыжевого мешка и наличия осложнений. При небольших и нефиксированных грыжах терапевтические мероприятия направлены на лечение и профилактику прогрессирования заболевания и развития осложнений (воспалительного процесса, ущемления и т. д.). При больших размерах грыжи, частых кровотечениях, выявлении в биоптатах атипичных клеток ставится вопрос о хирургическом вмешательстве.



## 5.3. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

### 5.3.1. Хронический гастрит

Одним из наиболее часто встречающихся заболеваний у людей пожилого и старческого возраста является хронический гастрит, который представляет своеобразный прогрессирующий воспалительный процесс, поражающий слизистую и подслизистую оболочки с развитием структурных и функциональных изменений секреторных клеток и желез. Это приводит к прогрессирующему уменьшению количества желез и секреторных клеток в них, а также появлению чужеродных для желез желудка клеток, продуцирующих слизь.

Хронический гастрит — полиэтиологическое заболевание, может развиваться самостоятельно или осложнять ряд заболеваний (холецистит, колит и др.). Из экзогенных причин основными являются: нарушение режима питания, переедание, систематическое употребление очень горячей или холодной пищи, плохое пережевывание пищи, употребление алкоголя, курение. Среди эндогенных причин выделяют нарушения в системе нейрогуморальной регуляции, дуоденогастральный рефлюкс, хронические воспалительные заболевания других органов. Патогенез хронического гастрита включает нарушение процессов дифференциации и размножения ростковых элементов, что приводит к сочетанию атрофии и метаплазии клеток слизистой оболочки желудка. Независимо от этиологии и патогенеза заболевание проявляется, как правило, различной степенью морфологических изменений слизистой оболочки и секреторной недостаточностью. При этом у людей старшего возраста увеличивается частота распространенного атрофического гастрита с ахлогридрией и ахилией (до 40—60%).

**Клиническая картина, диагноз.** Как обострение хронического гастрита, так и острый гастрит проявляются синдромом желудочного дискомфорта с тошнотой, рвотой, отрыжкой воздухом или съеденной накануне пищей, чувством полноты и тяжести в эпигастральной области, где преимущественно локализируются и боли. При этом нередко ухудшается общее самочувствие больного, может развиваться сердечно-сосудистая недостаточность, что требует дифференциации с гастралгической формой инфаркта миокарда, острой язвой и приступом холецистопанкреатита. Таким больным рекомендуется проведение контрольной ЭКГ.

Диагноз представляет значительные трудности из-за часто встречающегося латентного течения, отсутствия специфических симптомов и в основном базируется на комплексе данных анам-

неза, функционального состояния секреторного аппарата желудка, морфологии слизистой оболочки, рентгенологических, цитологических, гастроскопических исследований. Почти постоянно хроническому гастриту сопутствуют диспепсические нарушения (отрыжка, изжога, тошнота, периодическая рвота, чувство тяжести в эпигастрии), выраженность которых зависит от фазы заболевания (обострения или ремиссии). При этом наиболее патогномичными признаками хронического гастрита у людей старшего возраста являются отсутствие (несмотря на значительную продолжительность заболевания) выраженного ухудшения самочувствия, значительной потери массы тела, волнообразный характер течения, преобладание диспепсического синдрома над болевым и наличие секреторной недостаточности желудка. Окончательный диагноз ставится по результатам гистологических исследований биоптатов слизистой оболочки желудка. Однако определить, является ли хронический гастрит первичным заболеванием или осложнением других заболеваний, нередко не представляется возможным.

**Лечение** хронического гастрита предусматривает организацию правильного режима питания (пища должна приниматься небольшими порциями 4—5 раз в день в теплом виде, содержать нормальное количество поваренной соли, повышенное количество витаминов). В зависимости от степени секреторной недостаточности целесообразно назначать заместительную терапию (желудочный сок, ацидин-пепсин, панкреатин, панзинорм, фестал и др.). Медикаментозная терапия должна быть направлена на подавление воспалительного процесса, улучшение трофики слизистой оболочки желудка, повышение ее защитных и репаративных возможностей, улучшение обменных процессов.

Лечение острого гастрита и обострения хронического в первую очередь предусматривает коррекцию гомеостаза, соблюдение щадящей диеты (первые 1—2 дня целесообразно воздержаться от приема пищи) с достаточным потреблением жидкости. Назначают противовоспалительные, антигистаминные, антиспастические средства (но-шпа), средства для нормализации двигательной функции желудочно-кишечного тракта (церукал), поливитамины, препараты, улучшающие трофику слизистой оболочки, и ферментные препараты.

### 5.3.2. Язвенная болезнь

Хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся формированием язвенного дефекта слизистой оболочки в желудке или двенадцатиперстной кишке вследствие наруше-

ния общих и местных механизмов нейрогуморальной регуляции гастродуоденальной системы и трофики слизистой оболочки. Язвенные поражения у людей пожилого и старческого возраста принято разделять на: а) язвенную болезнь, возникшую в молодом и среднем возрасте и длительно существующую («старая» язвенная болезнь); б) язвенную болезнь, развившуюся в пожилом или старческом возрасте («поздняя» язвенная болезнь) и в) «старческие язвы», являющиеся по сути симптоматическими язвами при хронических заболеваниях системы кровообращения, дыхательной системы, длительном приеме целого ряда медикаментозных препаратов (сердечные гликозиды, препараты раувольфии и др.).

Этиология и патогенез «старой» и «поздней» язвенной болезни одинаковы и сводятся к нарушению соотношений между факторами агрессии желудочного сока и факторами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако если у людей молодого возраста нарушение взаимоотношения проявляется сдвигом в сторону усиления агрессивности желудочного сока, то у людей старшего возраста в большей степени ослабляются защитные факторы (снижаются с возрастом регенераторные возможности эпителиальных клеток, нарушается кровоснабжение, изменяется слизистая оболочка желудка вследствие длительно существующего хронического гастрита, который у людей старшего возраста выявляется почти у 100% больных язвенной болезнью. Сказывается влияние длительного курения, употребления алкоголя, приема медикаментозных препаратов и т. п.). Все это, вероятно, способствует повышению частоты локализации язвенного дефекта в желудке (в пожилом и старческом возрасте язва в желудке локализуется соответственно в 1,7 и 3 раза выше, чем в двенадцатиперстной кишке).

**Клиническая картина, диагноз.** Симптоматика «старой» язвенной болезни не имеет существенных возрастных отличий и зависит от локализации язвенного дефекта, однако вследствие длительности заболевания, наличия рубцовой деформации, перигастрита и перидуоденита у людей старшего возраста могут изменяться характер и локализация болей, реже выявляться четкая сезонность обострений и чаще встречаться постоянно прогрессирующий тип течения заболевания с более продолжительными периодами обострения. На клиническое течение «старой» язвенной болезни может наслаиваться клиника сопутствующего поражения поджелудочной железы, желчного пузыря. «Старая» язвенная болезнь протекает нередко на фоне сниженной желудочной секреции, что обусловлено сочетанием с хроническим гастритом и имеет значение при назначении пато-

генетической терапии. Следует отметить, что сроки рубцевания язвенного дефекта у пожилых и старых людей удлиняются.

«Поздняя» язвенная болезнь у пожилых и старых людей имеет ряд особенностей. Боль обычно умеренная, часто имеет постоянный характер и не зависит от приема пищи. Локализация боли весьма разнообразна и часто нетипична, нередко в эпигастриальной области, под мечевидным отростком, за грудной с иррадиацией в спину, левую руку, область сердца, правое или левое подреберье. В ряде случаев болевой синдром полностью отсутствует и основным, а иногда и единственным симптомом такой скрыто протекающей болезни может быть обильное кровотечение. У больных пожилого и старческого возраста отмечено преобладание диспепсического синдрома над болевым. Почти у 50% лиц старшего возраста язвенная болезнь сопровождается скрытым кровотечением. Профузное кровотечение является наиболее частым осложнением язвенной болезни у пожилых и старых людей и обусловлено атеросклеротическим поражением эрозированного сосуда, стенки которого уплотнены, что приводит к нарушению сократительной способности и затруднению ретракции. Кровотечение нередко сочетается с перфорацией.

«Позднюю» язвенную болезнь у пожилых и старых людей в основном определяют на основании данных инструментального исследования, так как анамнез и физикальное обследование обычно малоинформативны. Рекомендуется проводить рентгенологическое и эндоскопическое исследования, так как эти методы дополняют друг друга и подтверждают правильность диагноза. При этом эндоскопии должна предшествовать рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта, которая позволяет выявить абсолютные и относительные противопоказания к введению эндоскопа. Язвенный дефект при «поздней» язвенной болезни обычно располагается в верхней части желудка и по размерам может колебаться от одного до нескольких сантиметров. Иногда выявляется несколько язв или их сочетание с эрозиями слизистой оболочки желудка.

«Старческие» язвы обычно больше по площади, но неглубокие, с четкими контурами, умеренно выраженным инфильтративным валом и некротическим налетом на дне. Для дифференциальной диагностики язвы и рака желудка важнейшее значение имеет гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки, которые берут как с краев язвы, так и со дна.

**Лечение** язвенной болезни у пожилых и старых людей не имеет принципиальных отличий от лечения этого заболевания у молодых людей. Однако при назначении медикаментозной терапии должны учитываться особенности патогенеза заболева-

ния. Так, холинолитики целесообразно заменять спазмолитиками (папаверин, но-шпа, галидор), показано включение регуляторов двигательной функции желудочно-кишечного тракта (церукал, реглан), препаратов, повышающих репаративные способности слизистой оболочки (метилурацил, солкосерил, поливитамины и др.). При сохраненной кислотообразующей функции желудка наряду с антацидами (лучше невсасывающимися — алмагель, фосфолюгель) целесообразно назначать и препараты, подавляющие продукцию соляной кислоты (предпочтительно использовать блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина — циметидин, тагамет, гистодил). Учитывая возрастное повышение чувствительности рецепторов секреторных клеток желудка к гистамину, указанные препараты необходимо принимать в течение 2—3 мес с постепенным снижением дозы после рубцевания язвы. В комплекс противоязвенной терапии включают также физиотерапевтические процедуры, психотерапевтические воздействия, лечебную гимнастику, а также мероприятия и средства, направленные на лечение сопутствующих заболеваний. Эндоскопический контроль проведенного лечения осуществляется через 4—5 нед. При этом, даже при быстрорубцующейся язве желудка рекомендуют проведение гастробиопсии из области рубца, что позволяет в некоторых случаях диагностировать ранний рак желудка и провести своевременное оперативное вмешательство. Малигнизация дуоденальных язв встречается чрезвычайно редко. Целесообразность хирургического лечения язвенной болезни определяется совместно терапевтом и хирургом с учетом показаний и противопоказаний. При этом необходимо учитывать возможность частого развития у людей старшего возраста разнообразных послеоперационных осложнений (пневмонии, тромбоэмболии, сердечно-сосудистая недостаточность и др.). Это требует проведения комплексной предоперационной подготовки и правильного ведения послеоперационного периода. Санаторно-курортное лечение желательнее проводить на курортах местного значения с учетом сопутствующих заболеваний.

### 5.3.3. Рак желудка

Наиболее часто встречается в возрасте 40—70 лет; мужчины болеют в 2—3 раза чаще, чем женщины. С возрастом эти различия снижаются. Отмечено частое сочетание рака желудка с определенными заболеваниями, частота которых с возрастом увеличивается (хронический атрофический гастрит с перестройкой слизистой оболочки желудка, полипоз и язвенная болезнь желудка, пернициозная анемия).

**Клиническая картина, диагноз.** Зависит от характера роста опухоли и ее локализации. Медленнее растут экзофитные опухоли, более быстро эндофитно-язвенные. Величина опухоли не говорит о ее стадии, так как у людей пожилого и старческого возраста опухолевый процесс прогрессирует медленнее и метастазирование наступает позже. Из форм клинического течения рака желудка у людей старшего возраста чаще встречаются диспепсическая, анемическая, кахектическая и геморрагическая. Среди основных жалоб выделяют снижение аппетита вплоть до полного отвращения к пище, быструю насыщаемость, явления желудочного дискомфорта, вздутие кишечника после еды, рвоту с большим количеством жидкости и пищи, что может приводить к обезвоживанию и гипохлоремической азотемии, боли в животе. Однако диспепсические нарушения выявляются обычно уже в позднем периоде роста опухоли. Исходя из этого в первую очередь необходимо обращать внимание на наличие косвенных признаков, что нередко позволяет заподозрить и диагностировать рак желудка на ранних этапах развития. Нередко первым и почти единственным проявлением болезни у пожилых и старых людей может быть снижение массы тела, гипохромная анемия. Онкологическая настороженность требует диспансерного наблюдения с ежегодным осмотром людей старше 60 лет с предраковыми заболеваниями, проведения гастробиопсии (особенно при наличии язвенного дефекта), профилактической полипэктомии.

Диагноз представляет трудности в связи с более частой, чем у людей зрелого возраста, бессимптомностью и разнообразием клинических проявлений. Решающую роль в диагностике рака желудка играют данные рентгенологического исследования, гастроскопии с прицельной биопсией, цитологическое исследование промывных вод желудка.

**Лечение.** Радикальным лечением является хирургическое. Однако частое сочетание рака с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, дыхательного аппарата ограничивает возможности хирургического лечения и тогда проводится симптоматическая терапия.

## 5.4. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

### 5.4.1. Острый вирусный гепатит

Среди заболеваний печени острый вирусный гепатит у людей пожилого и старческого возраста встречается относительно редко. При этом чаще диагностируется сывороточный гепатит (возбудитель — вирус типа В — HBV). Особенностью течения

острого вирусного гепатита является значительное увеличение продолжительности всех периодов заболевания, при этом несколько повышаются показатели функционального состояния печени, иногда увеличивается селезенка, прогрессирует ухудшение общего состояния. Все это обуславливает диагностические трудности и требует тщательной дифференциальной диагностики с циррозом и опухолью печени.

#### 5.4.2. Хронический гепатит

У людей старших возрастных групп хронический гепатит встречается часто, возникая, как правило, в зрелом или среднем возрасте, и может проявляться активной или персистирующей формами.

**Клиническая картина, диагноз.** Активный хронический гепатит у людей старшего возраста протекает более тяжело, чем у молодых людей, сопровождается значительными нарушениями функции печени и в 10% случаев переходит в цирроз печени. Течение хронического персистирующего гепатита у пожилых и старых людей более доброкачественное, с длительным периодом ремиссии. Обострение часто развивается после нарушения диеты, переедания, употребления алкоголя. При этом развивается общая слабость, быстрая утомляемость, снижается аппетит, появляются вздутие живота, тошнота, отрыжка и боли в области печени. Больные хроническим гепатитом обычно пониженного питания с субиктеричностью склер и кожи. Печень, как правило, умеренно увеличена и уплотнена. Вследствие уменьшения выделения билирубина кал имеет светло-коричневый цвет.

Диагностика не имеет возрастных различий и базируется на данных биохимических исследований (снижение общего количества белка, положительные сулемовая и тимоловая пробы, повышение уровня липидов, билирубина в крови, повышение активности ферментов крови — АлАТ, АсАТ и др.), а также на результатах гистологического исследования биоптатов печени. У людей старшего возраста значительно чаще, чем у молодых людей, выявляются телеангиэктазии.

**Лечение.** Не имеет возрастных различий, включает рациональный режим питания, труда и отдыха, лечение сопутствующих заболеваний. Показаны препараты, улучшающие метаболизм печеночных клеток (поливитамины, эссенциале, легалон), дренаж желчевыводящих путей.

#### 5.4.3. Болезни желчного пузыря

Болезни желчного пузыря наиболее часто встречаются у людей пожилого и старческого возраста, причем женщины болеют в 3 раза чаще, чем мужчины. Примерно в 90% случаев основ-

ной причиной острого холецистита у пожилых и старых людей является желчнокаменная болезнь.

**Клиническая картина, диагноз острого или обострения хронического холецистита.** Характерны приступы болей в правом подреберье с нарастающим ухудшением общего состояния. У пожилых и старых людей болевой синдром нередко имеет слабую выраженность, что является одной из причин поздней обращаемости. Снижение общей иммунобиологической реактивности у людей старшего возраста обуславливает нечеткость местной симптоматики, быстрое распространение воспалительного процесса и развитие эмпиемы и гангрены желчного пузыря, перфорацию его стенки с последующим желчным перитонитом, поддиафрагмальным абсцессом, панкреатитом и другими осложнениями. Необходимо помнить, что у людей старшего возраста выраженность клинических проявлений не всегда соответствует патоморфологическим воспалительным изменениям желчного пузыря. Нередко при сглаженности клинических симптомов и довольно хорошем общем состоянии имеют место выраженные воспалительные изменения в пузыре и желчных протоках. Острый холецистит или обострение хронического холецистита могут сопровождаться обострением хронической ИБС, развитием инфаркта миокарда и острого панкреатита. Вопрос о тактике лечебных мероприятий обычно решается хирургом и терапевтом совместно.

Клиническая картина, диагноз отличаются разнообразием и зависят от формы и периода заболевания, наличия или отсутствия камней в желчном пузыре, осложнений. При латентной форме хронического холецистита люди старшего возраста нередко считают себя практически здоровыми, а имеющийся часто дискомфорт, усиливающийся при погрешностях в диете, объясняют возрастными изменениями пищеварительной системы. Выявление в таких случаях камней в желчном пузыре расценивается как находка. Развившаяся желтуха нередко бывает первым симптомом, свидетельствующим об обтурации общего желчного протока. При этом обычно камень застревает в устье общего желчного протока, в области сфинктера. Однако желтуха может быть следствием отека слизистой оболочки желчевыводящего канала, отека или опухоли головки поджелудочной железы. Ремитирующий тип механической желтухи позволяет предположить наличие так называемого вентильного камня. Решающими в диагностике хронического холецистита являются результаты исследования дуоденального зондирования, контрастной холецистографии, ультразвукового исследования.

**Лечение.** В первую очередь необходимо купировать болевой синдром путем введения атропина, но-шпы, папаверина в соче-



тании с баралгином, анальгином, сульфатом магния или новокаином (внутривенно) и антигистаминовыми препаратами (димедролом, пипольфеном, супрастином). В дальнейшем подключают антибактериальную терапию. Пенициллин, метициллин, оксациллин целесообразно сочетать с антибиотиками широкого спектра действия — окситетрациклином, тетрациклином, эритромицином, ристомидином и др. Антибиотики желательно назначать с учетом чувствительности к ним высеваемой микрофлоры. При отсутствии противопоказаний назначают препараты холеретического (аллохол, холензим, оксафенамид и др.) и холекинетического (магния сульфат, яичные желтки, олеметин и др.) действия, что способствует дренированию желчного пузыря и выводных протоков. Однако холекинетики при наличии камней в желчном пузыре необходимо назначать с осторожностью. В этих случаях показаны препараты спазмолитического действия (атропин, папаверин, галидор, но-шпа). В период ремиссии хронического холецистита показано применение настоя трав ромашки, зверобоя, бессмертника, кукурузных рылец, мяты перечной в сочетании с отваром шиповника. Целесообразно проводить слепые зондирования.

## **5.5. БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

### **5.5.1. Острый панкреатит**

Острый панкреатит — довольно частое заболевание у пожилых и старых людей. Развитию его способствуют возрастные изменения поджелудочной железы и ее выводных протоков, наличие заболеваний желчевыводящих путей, что приводит к внутрипротоковой гипертензии, застою панкреатического секрета в железе, повреждению ацинозных клеток и активации ферментов непосредственно в железе, развитию асептического воспалительного процесса и некроза. Следует отметить частое (от 60 до 80% случаев) сочетание холецистита и панкреатита, что нередко обосновывает постановку диагноза холецистопанкреатита.

**Клиническая картина, диагноз.** Клиника острого панкреатита не имеет существенных возрастных отличий, однако интенсивность болевого синдрома у пожилых и старых людей менее высокая, чем у людей молодого возраста, тогда как рвота более упорная и не облегчает состояния. Неукротимая рвота является одним из механизмов обезвоживания организма, уменьшения объема циркулирующей крови, развития множественных тромбозов, коллапса и шока. У пожилых и старых людей, как правило, острому панкреатиту сопутствуют парез

кишечника, развитие сердечно-сосудистой, почечной и печеночной недостаточности. У людей старшего возраста чаще, чем у молодых (около 5—10% случаев), встречаются и безболевые формы острого панкреатита. Тем не менее серьезный панкреатит у них чаще переходит в некротический и гнойный.

Диагностика весьма затруднительна и базируется на динамике лабораторных исследований (амилаза в крови и моче, лейкоцитоз, СОЭ, С-реактивный белок, уровень глюкозы в крови и моче), а также на результатах ультразвукового исследования поджелудочной железы. Острый панкреатит необходимо дифференцировать от инфаркта миокарда, прободной язвы, острого перитонита, кишечной непроходимости. При развитии приступа болей в животе у пожилых и старых людей всегда необходимо помнить о возможном остром панкреатите.

**Лечение.** Эффект от консервативного лечения зависит от характера и обширности поражения поджелудочной железы и быстроты проведения терапевтических мероприятий, включающих постельный режим, голод (2—5 дней), холод на живот, парентеральное введение медикаментозных препаратов, направленных на купирование болей, спазма выводящих протоков, отека поджелудочной железы, улучшение ее кровоснабжения, подавление активности панкреатических ферментов, борьбу с интоксикацией, обезвоживанием организма и осложнениями. Показано также назначение сердечных гликозидов и антикоагулянтов. Целесообразно поставить кишечный зонд (через нос) и ректальную газоотводную трубку. Необходимо контролировать потерю жидкости и проводить коррекцию гомеостаза. Хирургическое лечение в старшем и пожилом возрасте проводится по жизненным показаниям (развитие грозных осложнений, неэффективность консервативной терапии). Летальный исход при остром панкреатите среди людей старшего возраста очень высок.

### 5.5.2. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит развивается у пожилых людей реже, чем у молодых; чаще он является первичным. Одной из основных причин развития хронического панкреатита является патология печени и желчевыводящих путей. Заболевание нередко возникает после холецистэктомии. В патогенезе хронического панкреатита основное значение имеет внутриорганный активация ферментов, что приводит к повреждению ацинозных клеток, их гибели с последующим замещением соединительной и жировой тканью. Однако этот процесс развивается медленно, поражает не столь обширные участки, как при остром панкреа-

тите. Каждое последующее обострение обычно проявляется с меньшим болевым синдромом и более выраженными диспепсическими нарушениями, что является следствием все возрастающей внешнесекреторной недостаточности.

**Клиническая картина, диагноз.** У людей старшего возраста встречается преимущественно латентная форма, реже хронический рецидивирующий панкреатит и совсем редко — панкреатит с постоянным болевым синдромом. При латентной форме боли обычно тупые, ноющего характера, локализуются в эпигастриальной области, левом подреберье и возникают, как правило, при переедании, нарушении диеты, употреблении алкоголя. При этом характерно наличие большого количества кашицеобразного, сероватого, зловонного, «жирного» кала с высоким содержанием непереваренных мышечных волокон, капель жира и крахмальных зерен, что является проявлением недостаточности внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы.

При хроническом рецидивирующем панкреатите клиническая картина по характеру не имеет возрастных различий, однако интенсивность болевого синдрома у людей старшего возраста менее выражена и обострение, как правило, обусловлено погрешностями диеты, употреблением жирной пищи, алкоголя, физическим перенапряжением.

Диагноз базируется на результатах биохимических исследований крови, ультразвукового и рентгеноконтрастных методов исследования. Значимость данных исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы (секретин-панкреозиминный тест) с возрастом снижается.

**Лечение.** Необходимо организовать правильное питание (снижение калорийности, дробность питания, ограничение животных жиров, жареных и острых блюд) и прием ферментных препаратов (панзинорм, фестал, дигестал, панкурмен и др.). Показано курсовое лечение препаратами с липотропным действием (липокаин, метионин, эссенциале), витаминами группы В, РР. Больным с пониженным питанием показаны препараты анаболического действия (ретаболил, нероболит и др.). При обострении заболевания проводится весь перечень мероприятий, как и при остром панкреатите.

### 5.5.3. Рак поджелудочной железы

Рак поджелудочной железы наиболее часто встречается в возрасте после 50 лет, причем мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины. Заболевание развивается чаще у лиц с предшествующим хроническим панкреатитом, что в значительной мере затрудняет раннюю диагностику. Однако у лиц старшего воз-

растает опухоль более медленно и более поздно происходит метастазирование.

**Клиническая картина, диагноз.** Наиболее ранними проявлениями рака поджелудочной железы являются боль, диспепсические нарушения, потеря массы тела. При наличии этой триады симптомов у пожилого или старого человека всегда необходимо думать о возможном раковом процессе. Боль обычно не зависит от приема пищи, но усиливается при лежании на спине. По мере роста опухоли головки поджелудочной железы, где она чаще всего локализуется, развивается желтуха. Иногда желтуха, обусловленная сдавлением общего желчного протока, может быть первым симптомом заболевания. При локализации опухоли в теле и хвосте поджелудочной железы часто наблюдаются мигрирующие тромбозы периферических сосудов, нарушение углеводного обмена. Гипергликемия также может быть первым симптомом ракового поражения. При прорастании опухоли в соседние органы или метастазировании клиническая картина дополняется симптомами поражения соответствующих органов.

Диагностика у людей пожилого и старческого возраста всегда очень затруднительная, особенно на ранних стадиях развития. Нарастание болей, прогрессирующая потеря массы тела, присоединяющаяся желтуха, ухудшающееся общее состояние требуют особой настороженности врача и проведения тщательного обследования. Помимо общеклинических и биохимических исследований, наиболее важную информацию можно получить при рентгеноконтрастном исследовании протоков поджелудочной железы (ретроградная панкреатография), ее сосудистой сети (ангиография), ультразвуковом исследовании органов гепатобилиарной системы, компьютерной томографии. Иногда применяют пункционную биопсию поджелудочной железы и диагностическую лапаротомию.

**Лечение.** Основным и наиболее эффективным методом лечения является хирургическое вмешательство с панкреатэктомией. Однако послеоперационная летальность у людей старшего возраста очень высокая, а 5-летняя выживаемость составляет менее 5%.

## 5.6. БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

### 5.6.1. Хронический колит

Хронический колит — одно из наиболее распространенных заболеваний у людей пожилого и старческого возраста. Среди причин развития колита выделяют инфекционный возбудитель,

погрешности питания, эндогенные и экзогенные интоксикации. Хронический колит у людей старшего возраста нередко сопутствует другим заболеваниям органов пищеварения. Возрастные изменения структуры и функции толстой кишки и всего пищеварительного тракта создают предпосылки для развития хронического колита.

**Клиническая картина, диагноз.** Ведущими симптомами заболевания являются боль и кишечный дискомфорт, проявляющийся метеоризмом, запорами, чередованием запоров и поносов. Характерен синдром неполного опорожнения кишечника, когда после выделения небольшого количества кашицеобразного или жидкого кала (часто со слизью) у больного остается ощущение неполного опорожнения прямой кишки. Позывы на дефекацию возникают, как правило, утром после приема пищи или через короткий интервал.

У больных, страдающих хроническим колитом, обычно имеется и желудочный дискомфорт, однако определить его причину у людей старшего возраста бывает весьма трудно из-за наличия сопутствующих заболеваний. Боли чаще локализуются в нижней части живота, по ходу толстой кишки с иррадиацией в область заднего прохода и нередко связаны с актом дефекации, но могут быть и постоянными. При пальпации толстой кишки удается пальпировать атоничные и спазмированные ее участки.

**Лечение.** Основное лечение хронического колита — диетотерапия, которая помогает максимально восстановить нарушение функции органов, вовлеченных в патологический процесс. Пища должна содержать достаточное количество белка, умеренное количество жира и очень малое — углеводов. Медикаментозная терапия должна быть патогенетически обоснованной и направленной на устранение этиологического фактора, восстановление нарушенных функций, а также лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.

### 5.6.2. Дивертикулит толстой кишки

Клиника острого дивертикулита обусловлена не только наличием воспалительного процесса в слизистой оболочке дивертикула, но и явлениями перидивертикулита с микроперфорациями и микроабсцедированием.

**Клиническая картина, диагноз.** Для острого дивертикулита характерными являются боль в левой подвздошной области (дивертикулы у людей старшего возраста наиболее часто локализуются в сигмовидной кишке), повышение температуры тела,

симптомы раздражения брюшины, кровотечение из прямой кишки, запоры и поносы. Острый дивертикулит может осложняться перфорацией стенки кишки с развитием перитонита или абсцесса, нередко массивным кровотечением, требующим экстренного хирургического вмешательства; образованием фистул с соседними органами (чаще с мочевым пузырем) и нарушением проходимости кишечника, обусловленным образовавшимися рубцами и отеком стенки кишки. Наличие указанных симптомов требует тщательной дифференциальной диагностики с опухолью толстой кишки.

**Лечение.** Комплекс лечебных мероприятий разрабатывается совместно терапевтом и хирургом. Оперативное вмешательство показано при перитоните, массивном кровотечении (ректальном), при образовании фистул, а также невозможности исключить опухолевый процесс. Терапевтические мероприятия такие же, как и при колите. В период ремиссии показаны микроклизмы с отваром трав зверобоя, ромашки в сочетании с метилурацилом, фурацилином, новокаином.

### 5.6.3. Рак толстой кишки

Заболевание наиболее часто встречается после 70 лет. К предраковым заболеваниям относят полипоз (особенно ворсинчатая аденома и аденома смешанного типа), неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.

**Клиническая картина, диагноз.** Из симптомов,сторажающих врача, следует отметить кишечное кровотечение, внезапное нарушение функции кишечника (понос или запор), выделение слизи из прямой кишки, появление болей в животе, избыточное газообразование. Для исключения диагноза рака толстой кишки важны результаты ректороманоскопии, ирригоскопии, колоноскопии. Учитывая, что раку толстой кишки свойственно медленное развитие, отсутствие специфических симптомов, каждый больной пожилого возраста должен подвергаться тщательному обследованию с обязательным пальцевым исследованием прямой кишки, которым должен владеть каждый врач.

**Лечение.** Своевременная диагностика и своевременное хирургическое лечение способствуют высокому проценту 5-летней выживаемости. Следует отметить, что сочетание хирургического вмешательства с рентгенотерапией (как до, так и после операции) увеличивает продолжительность жизни больного.

## 6. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

### 6.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Исследования на животных и людях доказали прогрессирующую с возрастом гибель почечной паренхимы — к старости у человека теряется до  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  нефронов, разрастается соединительная ткань, формируется возрастная нефросклероз. Наряду с гибелью нефронов развивается компенсаторная гипертрофия оставшихся клеток.

При старении снижается потребление почками кислорода, уменьшается количество митохондрий в клетках, понижается общая АТФ-азная активность, что в совокупности отражает сокращение интенсивности энергетического обмена в органе. Прогрессивно падает физиологический уровень почечного кровообращения, клубочковой фильтрации. Понижается экскреторная (азото-, водо-, электролитовыделительная) функция почек. При этом формируются возрастная почечная гиподисфункция, торпидный (удлиненный латентный, затяжной восстановительный периоды) тип реакций органа на раздражение. Этому способствуют возрастные особенности нейрогуморальной регуляции мочевыделительной системы в старости — уменьшение удельной роли нервного звена, повышение значимости гуморального.

Почечные чашечки, лоханки, мочеточники с возрастом уплотняются, теряют эластичность, увеличивают емкость. Нарушается их ритмическая деятельность, учащаются рефлюксы. Стенка мочевого пузыря утолщается, уплотняется, емкость его падает, что вызывает учащение позывов к мочеиспусканию. Возрастные изменения мочевого пузыря ослабляют функцию его замыкательного аппарата, способствуя недержанию мочи. Это усугубляется снижением функции контролирующего рефлекс мочеиспускания высших нервных центров.

Возрастные структурные, метаболические, функциональные, регуляторные изменения понижают надежность мочевыделительной системы: способствуют росту патологической поражаемости ее звеньев в старости, повышают вероятность их декомпенсации (особенно почек) в условиях стресса.

### 6.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

К числу воспалительных заболеваний органов мочеобразования и мочевыведения относятся гломерулонефрит и пиелонефрит. Вероятность заболевания диффузным гломерулонефритом

том человека после 40 лет прогрессивно снижается в силу возрастного падения реактивности иммунной системы.

### **6.2.1. Острый старческий гломерулонефрит**

Заболевание составляет не более 2—3% в общей структуре заболеваемости гломерулонефритом. В этиологии заболевания ведущая роль принадлежит нефритогенным штаммам  $\beta$ -гемолитического стрептококка. Однако в старости повышается роль других микроорганизмов, вирусов, системных заболеваний соединительной ткани. Особенностью патогенеза гломерулонефрита у старого человека является низкая степень активности развертывающегося иммунного процесса, поэтому повреждение почечного фильтра более умеренно.

**Клиническая картина, диагноз.** Заболевание у людей старшего возраста отличается сглаженностью проявлений и атипичностью. Отеки встречаются реже, менее массивны, чем у молодых (не достигают степени анасарки, водянки полостей), часто переходящи, легко просматриваются. Мочевой синдром характеризуется малой (не более 0,5—1 г/сут) протеинурией, обычно селективной; цилиндрурией, эритроцитурией (единичные в поле зрения), нередко лейкоцитурией. Сердечный синдром четко очерчен (артериальная гипертензия, особенно диастолическая; симптомы коронарной, сердечно-сосудистой, чаще левожелудочковой, недостаточности).

Характерной особенностью старческих гломерулонефритов является содружественное поражение других функциональных систем — нервной, дыхательной, пищеварительной, кроветворной (эритропоэтической), что маскирует основное заболевание и затрудняет его распознавание. Частота клинических вариантов острого гломерулонефрита в старости характеризуется тенденцией к учащению гломерулонефрита с нефротическим синдромом, гематурических форм. Несмотря на сглаженность клинических проявлений, тяжесть гломерулонефрита нарастает с увеличением возраста больного в момент возникновения болезни.

### **6.2.2. Хронический старческий гломерулонефрит**

Хронический гломерулонефрит встречается в гериатрической практике чаще, чем острый. Он составляет около 18% всех случаев хронического гломерулонефрита. В связи с понижением активности иммунных процессов в старости преобладают исходно-хронические формы заболевания.

**Клиническая картина, диагноз.** Болезнь течет обычно монотонно, без закономерной смены периодов обострения и ремис-



сии, поэтому распознается нередко на этапе осложнений — артериальной гипертензии, анемии, почечной недостаточности. Из клинических вариантов болезни преобладает латентный, хотя учащаются нефротическая и гипертоническая их формы. Латентный вариант характеризуется отсутствием четких клинических проявлений. Транзиторная гипертензия, скудные мочевые симптомы легко просматриваются, и заболевание выявляется уже на поздних этапах. При гипертоническом варианте ведущими у гериатрического пациента являются сердечные симптомы — проявления коронарной, острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности, т. е. возникает сердечная «маска» заболевания. При нефротическом варианте отеки, протеинурия, цилиндрурия у гериатрических пациентов более умеренны, наоборот, биохимические сдвиги в крови более тяжелые. Гломерулонефрит неизбежно прогрессирует до почечной недостаточности, которая у больных старшего возраста присоединяется рано, нередко на этапе острого заболевания.

Диагностика затруднена: в 75% случаев болезнь распознается на секции. Поэтому необходима настороженность врача и активное подтверждение диагноза с помощью современных методов исследования. Важно помнить, что возрастной нефросклероз не дает мочевых симптомов и активность иммунных процессов в «старческой» почке низкая, поэтому следует придавать диагностическое значение даже малым симптомам, особенно при выявлении их в динамике (протеинурия, чаще селективная, цилиндрурия, эритроцитурия). Необходимо проводить количественное изучение экскреции форменных элементов крови с мочой с определением соотношения: лейкоциты/эритроциты. Полезно исследовать лейкоцитарную формулу мочи, уропротеинограмму. Определенное значение в распознавании заболевания имеют клиренсовые тесты (снижение по отношению к возрастной норме скорости клубочковой фильтрации, фильтрационной фракции). Энзимологические, иммунологические тесты у гериатрического пациента менее информативны. Дифференциальная диагностика гломерулонефрита проводится с часто встречающимися в старости заболеваниями. При разграничении гломеруло- и пиелонефрита диагноз гломерулонефрита подтверждают симптомы диффузного поражения почек, превалирующие эритроцитурия, лимфоцитурия, снижение клубочковой фильтрации, фильтрационной фракции, раннее присоединение почечной недостаточности. Предшествующая артериальная гипертензия, преходящий скудный мочевой синдром, отсутствие признаков почечной недостаточности, падение почечного кровотока, повышение фильтрационной фракции решают диагноз в пользу доброкачественного ангионейфросклероза. Положительная дина-

мика: почечных симптомов после проведенной терапии сердечными гликозидами свидетельствует о синдроме кардиальной почки: Протеинурия, диабетическая ретинопатия, макроангиопатии, артериальная гипертензия, прогрессирующая почечная недостаточность у больного сахарным диабетом подтверждают диабетический гломерулосклероз. Наличие у больного заболевания, способного вызвать амилоидоз, протеинурия, «пустой» мочевой осадок, положительные красочные пробы, отложения амилоида в биоптате слизистой оболочки с подслизистой десневого края, толстой кишки или самой почки подтверждают амилоидоз почек.

**Лечение.** Проводится по общим принципам, но с учетом особенностей стареющего организма. В связи с детренирующим влиянием гиподинамии пребывание больного в постели во время обострения болезни должно быть по возможности более коротким и активным. Режим «голода и жажды» в связи с понижением концентрационной функции почек престарелым не назначается, пожилым — только при тяжелых внепочечных проявлениях болезни и не более чем на 1 сут. Ограничение поваренной соли в связи с угрозой внеклеточной дегидратации, внутриклеточной гипергидратации более умеренное: обеспечивается прием соли не менее 5—6 г в сутки. При олигоанурии потребление жидкости должно соответствовать диурезу в предыдущие сутки с добавлением 300—400 мл жидкости на внепочечные потери. В связи с катаболической направленностью обмена этим больным с первых дней болезни разрешается введение (с учетом азотовыделительной функции) физиологических или субфизиологических норм белка. После исчезновения внепочечных симптомов болезни назначают полноценное в соответствии с принципами геродиететики питание.

Лекарственная терапия комплексная. Обязательны этиотропное антибактериальное лечение антибиотиками с минимальной нефротоксичностью в средних дозах, противогрибковые и антигистаминные средства. Из патогенетических методов лечения применяют малые и средние дозы нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацин 50—100 мг, бруфен 200—600 мг в сутки), иммунокорректирующие средства (малые дозы — 1—3 таблетки в сутки глюкокортикоидных гормонов со стероидными; производные 4-аминохолинового ряда — далагил, плаванил по 1 таблетке на ночь). Целесообразно назначение гепарина по 20 000—30 000 ЕД в сутки парентерально, антиагрегантов (курантил) или их сочетаний, т. е. трех-, четырехкомпонентной схемы лечения (иммунодепрессанты, гормоны, антикоагулянты, антиагреганты). Лечебный комплекс дополняется средствами симптоматической терапии — сердечные глико-

зиды, натрийуретики, гипотензивные, коронароактивные препараты с соблюдением принципов гериатрической фармакотерапии. Обязательна санация, по возможности консервативная, очагов инфекции. Санаторно-курортное лечение — только в период отсутствия осложнений в санаториях местного значения. Обязательно содержание поясницы и конечностей в тепле. Запрещается потребление денатурированных белков, вакцинация необоснованный прием лекарственных средств.

### 6.2.3. Пиелонефрит

Пиелонефрит встречается в 15—23,5% случаев среди общей популяции людей пожилого и старческого возраста при уровне ее у молодых 5—7%. Возрастное повышение заболеваемости пиелонефритом объясняется увеличением при старении вероятности инфицирования мочевыделительной системы (множественность очагов инфекции), снижением ее резистентности в результате возрастной перестройки к инфекционному фактору (почечная ишемия, энзимопатия, нарушение уродинамики, иммунный дефицит, сопутствующие заболевания и др.). Вероятность развития старческого пиелонефрита нарастает с каждым десятилетием жизни, более резко у мужчин в связи с включением «фактора предстательной железы».

Среди возбудителей старческого пиелонефрита чаще встречаются кишечная, синегнойная палочки, энтерококк, протей; у 20% обследованных выявлены микробные ассоциации обычной кишечной палочки и энтерококка.

Особенностью патогенеза старческих пиелонефритов является их склонность к переходу в тяжелые гнойные формы заболевания, учащению вторичных, с увеличением возраста, двусторонних пиелонефритов.

**Клиническая картина, диагноз.** Течение острого пиелонефрита обычно атипично. Проявляется синдром интоксикации слабостью, апатией, адинамией, тошнотой. Температура тела остается нормальной или повышается до субфебрильной. В крови наблюдаются лейкоцитоз, часто относительный, незакономерный нейтрофилез, увеличение СОЭ. Местные симптомы болезни — боли в поясничной области, верхней эпигастральной с типичной иррадиацией вниз, дизурия, напряжение мышц поясницы, болезненность в реберно-позвоночном углу при поколачивании и др. — мало убедительны, маскируются возрастными изменениями. Информативны типичные симптомы — лейкоцитурия, бактериурия. Несмотря на малосимптомность, старческий пиелонефрит протекает тяжело. Чаще, чем у молодых, он осложняется почечной недостаточностью с тяжелыми водно-электролит-

ными нарушениями, сдвигами в кислотно-основном состоянии, папиллярным некрозом, бактериемическим шоком, уросепсисом; содружественно поражаются сердечно-сосудистая, нервная системы, печень и др.

Хронический пиелонефрит — результат неизлеченного острого — часто встречающаяся в гериатрической практике форма заболевания. Отличается латентным без ярких обострений и ремиссий течением, поэтому часто диагностируется на этапе поздних осложнений — артериальной гипертензии, анемии, почечной недостаточности. Нередки «маски» заболевания: клиника проявляется синдромом интоксикации, анемией, подчас наблюдается кахектический синдром, что при существующей онкологической настороженности дезориентирует врача, затрудняя распознавание почечного заболевания.

Для подтверждения диагноза необходимы данные комплекса исследований — количественного изучения мочевых симптомов, бактериологического, рентгеноурококонтрастного, радионуклидных, иммунологических. Диагностика строится по общим принципам. Однако при количественном определении форменных элементов осадка мочи в связи с поллакиурией и недержанием мочи у старого человека используют методы с коротким периодом сбора мочи (Амбюрже, Нечипоренко). При бактериологическом исследовании мочи принимается во внимание не только истинное число, но и критическая бактериурия (20 000—100 000), особенно при высокой вирулентности возбудителя и повторном его обнаружении. При выполнении радионуклидных исследований важно учитывать диффузность возрастных, очаговость патологических изменений, умеренное возрастное уплотнение ренограммы, уменьшение накопления изотопа в почке.

В плане дифференциальной диагностики следует помнить об учащении в последнее время у людей старшего возраста нефротуберкулеза. Отсутствие туберкулеза другой локализации, туберкулезных бугорков в мочевом пузыре, почечных каверн, отрицательные результаты туберкулиновых и биологических проб, серийных посевов мочи на микобактерии туберкулеза исключают диагноз туберкулеза.

Прогноз старческого пиелонефрита серьезный. Летальность составляет 15%, при остром пиелонефрите возрастает до 20—30%.

**Лечение.** Комплексное (антибактериальное, противовоспалительное, дезинтоксикационное, общеукрепляющее, коррекция почечной макро- и микроциркуляции, восстановление уродинамики). Питание строится по принципам геродиететики; исключаются экстрактивные вещества, обеспечивается по возможности более широкий питьевой режим (клюквенные морсы, отва-

ры мочегонных трав; тяжелые формы заболевания требуют парентерального введения жидкости). Прием соли обычно не ограничивают, при гипонатриемии, канальцевом ацидозе назначают гидрокарбонат или цитрат натрия по 2—3 г 3—4 раза в день под контролем рН крови. Антибактериальная терапия проводится соответственно результатам динамического изучения флоры мочи и ее чувствительности к уроантисептикам. При острых атаках пиелонефрита препаратами выбора являются гентамицин, левомицетин, карбенициллин (один из них) в сочетании с 5-НОК. Дальнейшая терапия корректируется в соответствии с результатами посева мочи. В гериатрической практике проводятся курсы лечения уроантисептиками следующих групп в общепринятых дозах: нитрофураны, препараты налидиксовой, оксалиниевой кислот, сульфаниламиды обычного и пролонгированного действия и др. Лечение продолжается до полной санации больного, в дальнейшем в течение полугода, а иногда и более длительное время практикуется прерывистое последовательное лечение одним из уроантисептиков. В межкурсовые периоды широко применяется фитотерапия мочегонными травами. Эффективность лечения повышается назначением стероидных (глюкокортикоидных гормонов) и нестероидных противовоспалительных средств (предпочтительнее вольтарен), гепарина (не более 5000—8000 ЕД в сутки), сердечных гликозидов, трентала, троксевазина и др., периодически натрийуретиков (лучше лазикса, фуросемида). Больным обязательно проводят курсовое лечение гериатрическими средствами (стеранаболы, биостимуляторы, витаминные комплексы и др.), терапию obstructивных уropатий. Лечение латентных форм пиелонефрита проводится при отсутствии противопоказаний на местных курортах.

### **6.3. ОБМЕННЫЕ ДИСПРОТЕИНЕМИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК**

#### **6.3.1. Нефротический синдром**

Нефротический синдром полиэтиологичен; является достаточно частым проявлением поражения почек у гериатрического пациента. В отличие от молодых больных, у которых нефротический синдром осложняет обычно гломерулонефрит, реже — пиелонефрит, у больных пожилого и старческого возраста наиболее частыми этиологическими формами являются паранеопластический синдром, нефротический синдром при амилоидозе, диабетическом гломерулосклерозе, тромбозе почечных вен и др.

Современная иммунная гипотеза патогенеза нефротического синдрома не исключает возможности у людей старшего возраста метаболических механизмов развития заболевания.

**Клиническая картина, диагноз.** Клинически представляет четкий клинико-биохимический симптомокомплекс: массивные, вплоть до анасарки, отеки, большая протеинурия, гипо- и диспротеинемия, гиперлипидемия, дизэлектролитемия, гиповитаминоз (С, группы В). Грозные осложнения — инфекции, сосудистые тромбозы, циркуляторные нарушения типа гиповолемического коллапса, прогрессирующий атеросклероз и др. — дополняют клинику заболевания. У больных старшего возраста отеки более умеренны, не достигают обычно степени анасарки, полостных. Нарушения физико-химического гомеостаза более существенны — значительная гипопроteinемия с диспротеинемией, высокая гиперлипидемия в основном за счет атерогенных липопротеидов, более серьезные нарушения водно-солевого обмена с гипоонкией и гиповолемией вплоть до фатальных гиповолемических коллапсов, гипокальци- и фосфатемия с формированием распространенного остеопороза, гиперкоагуляция крови с внутрисосудистыми тромбозами, особенно почечных вен.

Диагностика относительно проста. Более сложным является определение нозологической принадлежности, поскольку этиологический принцип лечения остается наиболее эффективным. У гериатрических пациентов повреждение нефрона при нефротическом синдроме реализуется чаще через амилоидоз, поэтому важно учитывать его дифференциально-диагностические критерии: наличие первичного заболевания, способного вызвать амилоидоз, сочетание нефротического синдрома с гепато-, спленомегалией, синдромом нарушения всасывания в кишечнике, развитием почечной недостаточности при сохранении симптомов нефротического синдрома, гиперфибриногемии и тромбоцитоз, выраженное уменьшение Т- и В-лимфоцитов в крови. Биопсия слизистой оболочки толстой кишки, десневого края, в трудных случаях почки подтверждает диагноз.

**Лечение.** Предусматривает достаточную двигательную активность, полноценное с физиологическим содержанием белка и сниженным содержанием соли (5—6 г в сутки) питание, по возможности радикальное этиотропное лечение. Из патогенетических методов показано назначение препаратов 4-аминохинолинового ряда (делагил внутрь по 0,25 г 1—2 раза в день в течение 8—12 мес), антикоагулянтов (гепарин 30 000—40 000 ЕД с постепенным снижением до 5000 ЕД и переходом на короткие курсы лечения непрямыми антикоагулянтами), витаминов А, С, группы В, препаратов калия. Целесообразны вливания белковых препаратов. При амилоидозе показан ежедневный прием

80—120 г сырой печени в течение 6—12 мес, введение донаторов SH-групп (5% унитиол по 3—5—7—10 мл в сутки в течение 30—40 дней повторными курсами 2—3 раза в год). Диуретические средства назначают с осторожностью (опасность гиповолемического коллапса), предпочтительны конкурентные антагонисты альдостерона (верошпирон 50—75—100 мг в сутки). С учетом этиологических форм нефротического синдрома в гериатрической практике кортикостероиды, цитостатики не показаны.

#### 6.4. МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь занимает второе место после воспалительных урологических заболеваний. Мужчины болеют чаще, чем женщины; 75% больных приходится на возрастную группу 30—55 лет, в более пожилом возрасте частота мочекаменной болезни снижается.

Причины возникновения камней в почках неясны. Существует несколько теорий камнеобразования. Наибольшее распространение получили кристаллическая теория и теория матриц. Согласно им, камни образуются путем кристаллизации перенасыщенной солями мочи или осаждением на белковую основу матрицы.

Процесс камнеобразования усиливают инфекция, врожденные аномалии развития почек и мочевыводящих путей, нейрогенные расстройства мочеиспускания, травмы позвоночника, трубчатых костей и мочеиспускательного канала. Недостаток в пище витаминов А, В, D стимулирует камнеобразование. Асептические микролиты образуются в мочевых канальцах, а затем мигрируют в чашечки и лоханку, где продолжают увеличиваться.

Камни образуются в почках, током мочи увлекаются в мочеточники, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. При застое мочи в пузыре и уретре (аденома, стриктуры, клапаны) вторичное камнеобразование возможно в пузыре и уретре.

По химическому составу камни бывают неорганические (из мочевой кислоты, ураты, фосфаты, карбонаты, ксантиновые, цистиновые, индиговые и серные) и органические (бактериальные, фибриновые, амилоидные).

Морфологические изменения в почках зависят от длительности заболевания, локализации, величины, формы, подвижности камня, инфекции, сопутствующих аномалий развития почек и мочевыводящих органов и т. д. Не существует конкрементов, которые бы не снижали функцию паренхимы почки и не вызвали морфологических изменений. В соответствии с морфоло-

гическими изменениями при мочекаменной болезни выделяют макроскопически нормальную почку, атрофическую почку, жирозамещенную почку, калькулезный гидронефроз.

Небольшие подвижные камни, наглухо закупоривая лоханочно-мочеточниковое соустье или мочеточник, вызывают большие изменения, чем малоподвижные камни чашечек и лоханок. Длительное пребывание камня в мочеточнике осложняется стриктурой, которая после уретеролитотомии может нарушать отток мочи и поддерживать воспаление в почке. Застой мочи осложняется пиелонефритом, который в свою очередь осложняется нефритом, карбункулом почки, пионефрозом, педункулитом и паранефритом. Пиеловенозные рефлюксы благоприятствуют инфицированию противоположной почки.

При калькулезном пиелонефрите высевается смешанная флора. У 6,5% больных — L-формы бактерий, которые определяют затяжное и рецидивирующее течение пиелонефрита.

**Клиническая картина, диагноз.** Ведущими симптомами мочекаменной болезни являются: 1) боль (острая, приступообразная, тупая, ноющая с иррадиацией вниз живота или без иррадиации); 2) микро- и макрогематурия с приступами боли; 3) отхождение камней или солей, после которых исчезает боль; 4) интестинальные симптомы: тошнота, рвота желудочным содержимым, метеоризм; 5) повышение температуры тела и ознобы; 6) олигурия, дизурия и пиурия. Анурия характерна для закупорки мочеточника единственной почки. Олигурия наблюдается при двусторонней урологической патологии почек, когда закупорена функционирующая почка.

Продолжительность почечной колики бывает различная: от нескольких секунд до многих суток. По мере продвижения камня по мочеточнику вниз нарастает дизурия. Отхождение камня заканчивается полиурией, адинамией, слабостью и сонливостью.

Коралловидные камни дают тупые боли в поясничной области и макрогематурию при движении. Почечные колики наступают, когда происходит отрыв осколков и миграция их по мочеточнику.

У пожилых людей приступы боли выражены в меньшей степени, но резче проявляются интестинальные симптомы. Почечная колика, метеоризм, рвота провоцируют боли в сердце, экстрасистолию и аритмию. Повышается или понижается артериальное давление.

В период почечной колики диагностика ограничивается обзорным снимком мочевого тракта, хромоцистоскопией, анализами мочи и крови. Выявление камня и нарушение функции почки достаточно для назначения симптоматического лечения.

В межприступный период проводится плановое обследова-



ние: анализ мочи и крови, экскреторная урография, радиоизотопная ренография с определением клиренс-тестов. При закрытых или немых почках прибегают к антеградной чрескожной или ретроградной пиелографии. Последние два исследования производятся на заключительном этапе диагностики.

У пожилых людей наряду с исследованием функции каждой почки в отдельности и выяснением влияния камня на пассаж мочи необходимо изучить сопутствующие заболевания, их активность и влияние на течение мочекаменной болезни. Эти данные могут стать полезными для выработки лечебной тактики. Наиболее тщательно приходится исследовать сердечно-легочную и центральную нервную системы, а также функцию поджелудочной железы.

**Лечение.** Купирование почечной колики достигается назначением спазмолитических препаратов: атропина, папаверина, эуфиллина, но-шпы. Применяются также патентованные средства: роватинекс, цистенал, пенабин, олиметин, энатин, артемизол, обладающие антиспастическим, диуретическим и антисептическим действием.

При почечных коликах литические смеси, введенные внутримышечно, снимают спазм гладкой мускулатуры и уменьшают отек слизистой оболочки: платифиллин+промедол+димедрол или папаверин+промедол+димедрол+аминазин.

Почечную колику купируют горячая ванна (39—40 °С), поясничная новокаиновая блокада, блокада семенного канатика у мужчин или круглой маточной связки у женщин. Катетеризация мочеточников для снятия почечной колики не рекомендуется. Лишь в особых случаях, когда все перечисленные меры не помогают, в стационарных условиях производят катетеризацию мочеточника и лоханки. Камни, застрявшие в шейке мочевого пузыря или задней уретре, проталкивают бужами в мочевой пузырь, где их дробят или удаляют оперативно.

Для отхождения мелких камней и песка назначают настойку амми зубной, келлин, роватинекс, цистенал, ависан, артемизол. При хорошей функции почек показаны настой мочегонных трав и санаторное лечение в Трускавце, Березовских минеральных водах, Саирме, Железноводске, Кисловодске, Ессентуках.

Уратные камни можно растворять порошками Айзерберга.

При мочекаменных камнях и уратурии назначают 2 лимона в день с сахаром по вкусу. Цистиновые камни растворяются D-пеницилламином, цитратом натрия и калием с обильным употреблением жидкости.

Оксалатные камни трудно поддаются растворению. Для их растворения предложен сложный порошок, состоящий из вита-

мина В<sub>6</sub>, сульфата магнезии и фосфата кальция. Во время растворения камней рН мочи поддерживается на определенном уровне (оксалаты — 6,0—6,5; ураты — 5,0—6,0).

Камни, нарушающие функцию почек и пассаж мочи по мочевому тракту, подлежат оперативному удалению: из почек — при помощи пиелолитотомии, пиелолито-нефротомии, нефротомии; из мочеточников — уретеролитоэкстракцией или уретеролитотомией; из мочевого пузыря — электрогидравлической литотрипсией, механической литотрипсией или цистолитотомией; камни мочеиспускательного канала удаляются через мочевого пузырь или путем сечения уретры.

Нефрэктомия производится, если установлено, что функция почки безвозвратно утрачена.

## 6.5. ОПУХОЛИ ПОЧЕК, МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ, ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

### 6.5.1. Опухоли почек

Опухоли почек составляют 2,5% по отношению к опухолям всех локализаций. Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин. Преимущественно опухоли почки встречаются в возрасте 40—60 лет. К 70—90 годам частота заболевания снижается, а течение становится более латентным.

В паренхиме почки развиваются злокачественные опухоли (79—82%), преимущественно аденокарциномы, эпителиальные опухоли лоханки и чашечек (15%) и доброкачественные опухоли (5%).

Этиология опухолей почек изучена недостаточно. В генезе имеют значение эмбриональные и наследственные факторы. У пожилых пациентов в развитии опухолей почек большое значение придается гормональным, лучевым и химическим воздействиям.

Международный противораковый союз предложил классификацию злокачественных опухолей почек по системе TNM: T — Tumor — первичная опухоль, N (Noduli Lymphatici) — регионарная, M (Metastasis) — отдаленные метастазы.

Злокачественная опухоль, начинаясь в каком-либо участке почки, постепенно распространяется на всю паренхиму, прорастает фиброзную капсулу почки, инфильтрирует жировую капсулу и достигает соседних органов. По венам опухолевые массы проникают в полую вену и вену противоположной почки.

Висцеральные метастазы определяются в легких, костях, печени, мозге. По лимфатическим путям они распространяются в паракавальные и парааортальные лимфатические узлы.

Макроскопически опухоль почки состоит из узлов овальной формы, которые при увеличении сливаются. Границы между отдельными узлами не прослеживаются. Почка бугристая. На разрезе аденокарцинома имеет пестрый вид, преобладают желтовато-коричневые, оранжево-желтые участки. В толще опухоли определяются зоны некроза. Опухоль прорастает в сосуды, чашечки и лоханку. Эпителиальные опухоли лоханки имеют широкое основание, ограничиваются пределами слизистой оболочки, метастазируют по ходу мочеточника в пузырь.

Гистологически в опухоли паренхимы почки определяются тяжи и скопление крупных полигональных клеток со светлой протоплазмой, в которой содержатся гликоген и липоиды.

**Клиническая картина, диагноз.** Опухоль почки проявляется общими и местными симптомами. Общие симптомы — слабость, потеря аппетита, похудание, повышенная температура тела, артериальная гипертензия. Местные симптомы — гематурия, частый (76—80%), но не ранний симптом. Может быть микро- и макрогематурия. В моче цвета мясных помоев иногда обнаруживаются свертки крови удлинённой червеобразной формы.

Боль — тупая, постоянная, ноющая, иррадирует в низ живота, усиливается при движениях. Во время профузной гематурии возникает почечная колика.

Прощупываемая опухоль — наиболее поздний, но не постоянный симптом. Прощупываемые опухоли обычно исходят из нижней половины почки. Опухоль бугристая, умеренно подвижная, баллотирует при бимануальной пальпации.

У мужчин к местным проявлениям опухоли относится варикоцеле как признак прорастания в почечные вены.

Нередко вначале выявляются метастазы (в легкие, кости, ребра), а затем после урологического исследования диагностируется опухоль почки.

Наличие хотя бы одного из указанных симптомов является абсолютным показанием к урологическому исследованию.

Правильному распознаванию болезни помогает целенаправленное изучение анамнеза. Пальпация почки производится в горизонтальном (на спине и боку) и вертикальном положениях.

Анализ мочи показывает микро- и макрогематурию. В крови — анемия различных степеней и стойко повышенная СОЭ. Показатели мочевины и креатинина увеличены, если имеется опухоль единственной почки.

Хромоцистоскопия выявляет косвенные признаки опухоли почки: источник гематурии и снижение функции паренхимы. На обзорной урограмме определяется тень увеличенной почки. Это более наглядно видно на экскреторной урограмме — ча-

шечки и лоханки деформированы. При новообразованиях больших размеров чашечки и лоханки могут не определяться.

Папиллярные опухоли лоханки не вызывают грубых изменений со стороны почек. Они диагностируются по дефектам теней лоханки, бокалов и мочеточников.

Чем меньше размеры опухоли почки, тем труднее ее распознать. Поэтому в последние годы для диагностики стали применять почечную артерио- и флебографию, компьютерную и радиоизотопную томографию почки и лимфоаденографию. Все указанные методы исследования дают возможность выявить даже небольшую опухоль почки, изучить особенности местного роста, выявить отдаленные метастазы, а также определить состояние второй почки, имеющее важное значение для выработки лечебной тактики. У пожилых людей для диагностики опухоли почки не рекомендуется применять ретроградную пиелоуретрографию и почечную ангиографию по Сельдингеру. В первом случае существует реальная опасность уросепсиса, во втором — тромбоэмболии артерий нижних конечностей.

Дифференциальная диагностика опухоли почки производится с простой кистой, мультикистозом, губчатой почкой и забрюшинными опухолями, опухолями печеночного и селезеночного углов толстой кишки.

**Лечение.** Радикальным методом лечения является нефрэктомия. Применительно к лицам пожилого и старческого возраста руководствуются правилом — операция не должна быть опаснее болезни. Поэтому показания к нефрэктомии определяются активностью сопутствующих заболеваний, особенно сердечно-легочных, нервных и эндокринных (диабет). Пожилые люди плохо переносят кровопотерю более 500—600 мл, даже при условии, что она была своевременно восполнена, поэтому вначале рекомендуется обескровить почку методом селективной эмболизации почечной артерии, а затем уже производить нефрэктомию.

В последние годы показания к нефрэктомии при опухолях почек значительно расширены. Этому способствовало совершенствование оперативной техники, методов анестезии и реанимации, а также применение антибиотиков широкого спектра действия.

Резекция почки с опухолью допустима при раке единственной почки или двусторонней патологии почек, если нет уверенности, что контрлатеральная почка обеспечит гомеостаз.

Послеоперационная летальность составляет 3—5%. У лиц пожилого и старческого возраста она в 1,5—2 раза выше из-за сердечно-сосудистой недостаточности и тромбоэмболических осложнений.

Лучевая терапия — вспомогательный метод лечения. Она имеет много противопоказаний и, в частности, пожилой и старческий возраст.

Гормональная терапия применяется в иноперабельных случаях. У половины больных достигается субъективное улучшение и регрессия метастазов.

Прогноз зависит от стадии заболевания, гистологической структуры опухоли и возраста пациента. Среди больных до 50 лет выживаемость меньше (3—5 лет), чем среди лиц более старшего возраста.

### 6.5.2. Рак мочевого пузыря

По секционным данным опухоли мочевого пузыря встречаются в 3,5% случаев. Мужчины болеют в 4 раза чаще женщин. Преимущественно рак мочевого пузыря встречается в возрасте 40—60 лет. В последующие годы частота опухолей мочевого пузыря снижается.

Этиология рака мочевого пузыря до конца не выяснена. Однако много известно о канцерогенах, которые, выделяясь с мочой, разрушают эпителий слизистой оболочки. Среди курильщиков табака рак мочевого пузыря встречается в 7—8 раз чаще, чем среди некурящих. В настоящее время получила распространение химическая теория происхождения опухолей.

Канцерогены аминосоединений ароматического ряда, являющиеся промежуточными продуктами в производстве синтетических красителей ( $\alpha$ -нафтиламин,  $\beta$ -нафтиламин, бензидин), проникая в организм через кожу, легкие, желудочно-кишечный тракт, выделяются с мочой в виде парных соединений — эфиров серной и глюкуроновой кислот. В моче под действием энзимов сульфатазы и  $\beta$ -глюкуронидазы из парных соединений освобождается активный канцероген.

В последние годы привлекают внимание канцерогенные метаболиты. Они накапливаются в организме при извращении обмена триптофана. Промежуточные продукты его метаболизма — канцерогены — в физиологических условиях быстро обезвреживаются, а при нарушении инактивации накапливаются в организме. При застое мочи в пузыре создаются условия для постоянного контакта канцерогенов с эпителием слизистой оболочки мочевого пузыря.

Опухоли мочевого пузыря в 98% случаев исходят из эпителия и в 2% — из других тканей.

Большинство опухолей мочевого пузыря растет экзофитно, имеет папиллярную форму, не прорастает базальную мембрану, находится на ножке различной толщины.

Эндофитные опухоли — плотные, бугристые, прорастают всю толщу стенки вплоть до окружающей клетчатки; смешанные опухоли сохраняют папиллярную форму, прорастают все слои пузыря.

Гистологические формы опухоли мочевого пузыря многообразны: 1) переходно-клеточная папиллома; 2) переходно-клеточный высокодифференцированный рак; 3) переходно-клеточный умеренно дифференцированный рак; 4) анаплазированный рак; 5) плоскоклеточный рак; 6) аденокарцинома.

Рак мочевого пузыря распространяется по слизистой оболочке, в толще стенки и прорастает в соседние органы.

Метастазирование по лимфатическим и кровеносным путям наблюдается в поздних стадиях болезни: в регионарные лимфатические узлы таза, вдоль полых вен, в печень, легкие, почки, кости и другие органы.

Неэпителиальные опухоли мочевого пузыря (фибромомы, гемангиомы, рабдомиомы, лейомиомы, невриномы) встречаются редко. Саркомы у лиц пожилого возраста не встречаются.

**Клиническая картина, диагноз.** Начальная симптоматика рака мочевого пузыря скудная. Наиболее характерным признаком является микрогематурия. Макрогематурия появляется внезапно на фоне полного благополучия. Моча напоминает по цвету мясные помои, в ней плавают бесформенные сгустки крови. Макрогематурия бывает однократной и многократной, может продолжаться несколько дней. Исчезает внезапно на неопределенное время, иногда на несколько лет. Гематурия бывает тотальной и терминальной. Терминальная гематурия характерна для опухолей шейки пузыря. Тампонада мочевого пузыря сгустком крови наблюдается редко.

Если опухоли сопутствует цистит, то возникают дизурия, поллакиурия. Опухоли шейки мочевого пузыря нарушают отток мочи, вызывают тенезмы, появляется остаточная моча, которая усиливает воспалительный процесс и болевые симптомы, моча становится мутной, зловонной.

Серьезным осложнением рака мочевого пузыря является сдавление опухолью предпузырного и пузырного отделов мочеточника. Нарушается отток мочи из почек, развивается уретерогидронефроз, присоединяется пиелонефрит, а при двустороннем нарушении оттока мочи из почек — хроническая почечная недостаточность.

Клиническая картина рака мочевого пузыря становится еще более разнообразной, когда присоединяются симптомы метастазов и местного распространения опухоли на соседние органы — кишечник, шейку матки, влагалище и т. д.

Диагноз основан на тщательно собранном анамнезе и урологическом исследовании. Осмотр и пальпация области мочевого пузыря малоинформативны. Стойкая микрогематурия и однократная макрогематурия — абсолютные показания к цистоскопии. В пузыре опухоль хорошо видна, можно определить ее размеры, форму и локализацию. Новообразование, как правило, располагается вблизи пузырного треугольника или около устьев мочеточников. Опухоли бывают одиночные и множественные. Во время цистоскопии по возможности выясняется степень прорастания опухоли в соседние ткани и органы. Сопутствующий цистит затрудняет эндоскопическую диагностику. Инстиляция пузыря в течение 7—10 дней уменьшает воспаление, в результате создается хорошая видимость для контрольной цистоскопии.

Положительные результаты цитологического исследования осадка мочи в сомнительных случаях делают диагностику опухоли пузыря более достоверной. Экскреторная урография выясняет влияние опухоли мочевого пузыря на уродинамику верхних мочевых путей и функцию почек.

Нисходящая цистограмма и восходящая уретероцистограмма уточняют размеры, локализацию, количество опухолей, а также выявляют сопутствующие изменения — дивертикулы аденомы, неконтрастные камни, прорастание в соседние органы и т. д. Глубина раковой инфильтрации стенки пузыря выясняется при помощи полицистографии. Сцинциграфия, экосканирование, ангиография, лимфография уточняют распространенность ракового процесса на соседние ткани и окружающие органы. Они малоинформативны в I и II стадиях болезни.

**Лечение.** Для лечения опухолей мочевого пузыря предложены эндоскопические операции (электрокоагуляция и криодеструкция) и оперативные вмешательства (резекция стенки, резекция стенки с уретероцистостомией, гемирезекция и экстирпация мочевого пузыря).

Пожилые пациенты старше 70 лет экстирпацию мочевого пузыря переносят плохо. Оперативные методы дополняются телегамматерапией и назначением цитостатиков (циклофосфан, хризомалин, тиофосфамид, дибунол). Комплексная терапия дает более стойкие отдаленные результаты. Больным пожилого возраста, а также лицам, у которых снижена функция почек, лучевая терапия и цитостатики противопоказаны. Телегамматерапия как самостоятельный метод применяется в иноперабельных случаях.

После своевременной операции по поводу рака мочевого пузыря 35—46% пациентов живут 5 лет, 22—27% больных — до 10 лет. Папилломы рецидивируют в 50—57%, рак — в 70—

80% случаев. У пожилых пациентов рецидивы наблюдаются реже, чем у лиц в возрасте до 50 лет. Частые рецидивы болезни вызывают необходимость подвергать пациентов контрольным цистоскопиям: в 1-й год — 4 раза, на 2-м году — 2 раза, в последующем 1 раз в год.

### 6.5.3. Рак предстательной железы

Опухоль поражает мужчин после 50 лет, но чаще всего в возрасте 70—85 лет. Среди причин смерти от злокачественных образований у мужчин на рак предстательной железы приходится 5%.

Этиология рака предстательной железы окончательно не изучена. Однако многие экспериментальные исследования и клинические наблюдения связывают возникновение этого заболевания с нарушением метаболизма половых гормонов.

Опухоль развивается из ткани железы, размеры узелков достигают 6—10 см в диаметре и больше. Гистологические формы рака предстательной железы многообразны. Чаще всего встречается аденокарцинома; скirrosный, солидный и плоскоклеточный рак наблюдается редко.

Принято делить рак предстательной железы на 4 стадии по международной системе TNM: T1 — в железе одиночный узел; T2 — опухоль занимает половину железы; T3 — железа увеличена, деформирована; T4 — опухоль прорастает в окружающие ткани и органы; N1 — регионарные лимфатические метастазы; N0 — метастазов нет; NX — выяснить наличие метастазов в регионарные лимфатические узлы невозможно; M0 — метастазы не выявлены; M1 — метастазы в кости; M2 — отдаленные метастазы.

**Клиническая картина, диагноз.** Заболевание длительное время протекает бессимптомно, поэтому большое значение в своевременном выявлении рака предстательной железы принадлежит целенаправленному профилактическому пальцевому исследованию железы через прямую кишку.

В поздних стадиях наблюдается затрудненное мочеиспускание, тонкая, прерывистая струя мочи, неполное опорожнение мочевого пузыря. Присоединение цистита усиливает дизурию, появляются пиурия и гематурия. Вовлечение в процесс пузырных отделов мочеточников сопровождается уретерогидронефрозом, болями в поясничной области и симптомами хронической почечной недостаточности.

Рак предстательной железы метастазирует в кости таза, крестец, поясничный отдел позвоночника, шейку бедра. Метастазирование сопровождается появлением нарастающей боли, кото-



рую длительное время объясняют радикулитом или спондилоартрозом.

Дигностика начинается с изучения анамнеза и пальцевого исследования железы через прямую кишку. В начальных стадиях в железе определяется один или несколько узлов, которые не изменяют форму и величину железы. В стадиях T2—T3 железа плотная, увеличена, не имеет четких границ, поверхность ее бугристая.

В крови определяется повышенная СОЭ, в сыворотке крови — увеличение фермента кислой фосфатазы.

При цистоскопии обнаруживают деформацию шейки и прорастание опухоли с различной степенью вовлечения устьев мочеточников. Цитологическое исследование мочи в этих случаях выявляет атипичные клетки.

Пункционная биопсия — наиболее достоверный метод диагностики рака предстательной железы. Положительный результат исследования оценивается выше, чем отрицательный, потому что могут быть погрешности техники пункции железы.

Рентгенологическая, радиоизотопная диагностика и эхосканирование уточняют распространенность злокачественного роста в предстательной железе. На рентгенограмме позвоночника и костей таза можно выявить метастазы. Экскреторная урография выявляет отклонение уродинамики верхних мочевых путей и функции почки от нормы, по которым удается судить о степени прорастания опухолью пузырных отделов мочеточника.

Уретероцистография выявляет деформацию мочевого пузыря, шейки и простатической части уретры и так же, как эхосканирование указывает на местное распространение опухоли предстательной железы.

Лимфоаденография позволяет распознать метастазирование в регионарные лимфатические узлы.

У пожилых людей дифференциальная диагностика производится с аденомой предстательной железы. Решающее значение принадлежит пункционной биопсии.

**Лечение.** Рак предстательной железы лечат оперативным путем, гормонами и лучевой терапией. К оперативному лечению относится простатэктомия, нередко с резекцией мочевого пузыря и везикулоэктомией. Операция травматичная, лица пожилого и старческого возраста ее не переносят. Паллиативные операции (цистостомия, криодеструкция) применяются, когда наступает хроническая задержка мочи или имеется эстрогенная резистентность.

Гормональное лечение рака предстательной железы получило широкое распространение. Под влиянием гормонотерапии

рассасываются опухоль и метастазы. За последние годы предложено много гормональных средств: синэстрол, диэтилстильбэстрол, эстрадулин, этинилэстрадиол, хонван, дифостильбен, фосфэстрол, которые назначают по специальным схемам под постоянным врачебным контролем.

Гормонотерапия рака предстательной железы оказывает побочные действия на печень, миокард, сосуды сердца, стимулирует функцию молочных желез. Кроме того, со временем вырабатывается устойчивость опухоли к гормональным препаратам, а некоторые опухоли оказываются с самого начала резистентными к эстрогенотерапии. Телегамматерапия применяется у больных, у которых имеются опухоли, резистентные к гормонам, а операция противопоказана.

Прогноз у больных раком предстательной железы без лечения плохой. Они погибают в течение года. Гормонотерапия продлевает жизнь 50% больным до 3 лет, а 25% — до 5 лет. Лучшими результатами сопровождается комбинированное лечение в стадиях T1 — T2.

#### 6.5.4. Аденома предстательной железы

Увеличение средней продолжительности жизни мужчин привело к более частому выявлению аденомы предстательной железы. Причина аденомы предстательной железы точно не установлена. Наиболее популярной является эндокринная теория, согласно которой во время климакса у мужчин неравномерно угасает половая функция, обусловленная дисфункцией яичек. Под влиянием роста периуретеральных желез изменяются величина и форма аденомы. Растет она неравномерно. Рост железы чаще происходит в сторону прямой кишки, в пузырь и под пузырь. Аденома удлиняет, деформирует предстательную часть уретры, приподнимает шейку мочевого пузыря, изменяет конфигурацию и положение внутреннего отверстия уретры. Мышца, изгоняющая мочу, вначале гипертрофируется, но по мере хронической задержки мочи растягивается, истончается. В пузыре возникает трабекулярность, дивертикулез или большие одиночные дивертикулы. Мочеточники расширяются, становятся извитыми; пиелэктазия сменяется нефрэктазией и атрофией паренхимы почки.

Подпузырный рост аденомы не столько нарушает мочеиспускание, сколько сдавливает предпузырный отдел мочеточника. Поэтому изменения в верхних мочевых путях более выражены, чем в мочевом пузыре.

**Клиническая картина, диагноз.** Первая стадия аденомы предстательной железы характеризуется учащенным мочеиспуском

нием, особенно по ночам; позывы императивные, а само мочеиспускание несколько затруднено; струя мочи периодически вялая и тонкая. Общее состояние больного не нарушается, остаточная моча отсутствует, железа плотноэластической консистенции, не болезненная. Границы ее четкие, срединная борозда определяется. Слизистая оболочка прямой кишки над железой подвижная. Первая стадия длится 1—3 года.

Во второй стадии присоединяется цистит, прогрессирует дизурия, нарастает объем остаточной мочи, отмечается острая задержка мочи, мочеиспускание прерывистое, не приносит чувства облегчения. Струя мочи тонкая, вялая. Больные отмечают общую слабость, плохой сон, жажду, сухость во рту, отсутствие аппетита. Выпущенная моча мутная, с хлопьями. Железа увеличена, гладкоэластической консистенции, асимметричная, срединная борозда не выражена. Симптомы почечной недостаточности с умеренным количеством остаточной мочи и небольшой железой служат признаком подпузырного роста аденомы.

В третьей стадии наблюдаются парадоксальная ишурия, симптомы почечной недостаточности, которые не поддаются дезинтоксикационной терапии. В крови анемия, показатели креатинина и мочевины повышены. В моче лейкоцитурия, бактериурия и гематурия. Железа увеличена, болезненна, асимметрична, срединная борозда отсутствует.

Диагностика начинается с изучения анамнеза, исследования акта мочеиспускания и пальцевого исследования железы через прямую кишку. Дифференциальная диагностика производится с простатитом, раком, склерозом предстательной железы, нейрогенными расстройствами мочеиспускания и др.

Комплексное урологическое исследование — определение мочевины, креатинина, урофлоуметрического индекса, цистография, ренография и экскреторная урография — позволяет поставить диагноз аденомы предстательной железы и определить ее стадию. Пожилые люди страдают множественностью заболеваний, поэтому наряду с распознаванием основного заболевания ведутся поиски сопутствующих. Лишь после этого ставится окончательный диагноз, определяются показания к операции, выбирается метод обезболивания и назначается медикаментозная предоперационная подготовка.

**Лечение.** Современная медицина не знает лекарственных препаратов, которые надежно излечивают больных от аденомы предстательной железы. Основные методы лечения оперативные: аденомэктомия и трансуретральная резекция. Возраст не является противопоказанием к операции, если нет декомпенсированных сопутствующих заболеваний. После успешной аденомэктомии лучше поддаются лечению сердечно-сосудистые и легочные

заболевания. Аденомэктомия производится в один этап в плановом или неотложном порядке. В последние годы широкое распространение получила трансуретральная резекция предстательной железы и криодеструкция в тех случаях, когда другие операции противопоказаны.

Прогноз при своевременной одномоментной аденомэктомии благоприятный. Операция в III стадии малоэффективна из-за атонии пузыря и плохой функции почек. В послеоперационном периоде через 3—6 мес иногда наблюдается рецидив задержки мочеиспускания. Мочеиспускание восстанавливается после удаления склерозированных остатков паренхимы предстательной железы.

## 7. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

### 7.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

При старении возникают изменения во всех органах системы крови. Возрастной инволюции подвергаются, помимо костного мозга, такие богатые лимфоидной тканью органы, как селезенка, лимфатические узлы, миндалины, масса которых значительно уменьшается к 65—70 годам. При этом в них и периферической крови снижается число иммунокомпетентных клеток, нарушается функциональная активность Т- и В-лимфоцитов.

В костном мозге с возрастом наблюдается усиленное разрастание ретикулиновой стромы, увеличение количества ретикулиновых и коллагеновых волокон, изменение гликозаминогликанов в стенках сосудов микроциркуляторного русла, облитерация каналов остеонов (гаверсовых), что приводит к нарушению кровоснабжения костного мозга. В дальнейшем происходит замещение кроветворной ткани жировой. Так если в возрасте от 30 до 70 лет кроветворная ткань, по данным трепанобиопсии подвздошной кости, составляет примерно 50%, то после 70 лет — только 30%. У лиц старших возрастных групп снижается функциональная активность костного мозга, особенно красного (эритроцитарного) ростка. СОЭ может быть умеренно повышена.

Изменение лейкопоза при старении проявляется снижением в костном мозге количества малодифференцированных (бластных) клеток гранулоцитарного ряда, но без нарушения их созревания, в связи с чем число лейкоцитов в периферической крови остается в пределах нормальных величин при некотором изменении соотношения форменных элементов в лейкограмме — тенденции к уменьшению числа эозинофилов и палочкоядерных нейтрофилов.

В пожилом возрасте в костном мозге отмечается увеличение числа плазматических клеток и фагоцитирующих элементов — пигментофагов, макрофагов.

Тромбоцитопоз при старении также претерпевает определенные изменения. В костном мозге уменьшается количество мегакариоцитов, увеличивается число «старых» и дегенеративно измененных гигантских клеток с нарушением темпа созревания ядра и цитоплазмы. Вместе с тем немногочисленные молодые гигантские клетки обеспечивают образование достаточного количества кровяных пластинок, в связи с чем не бывает выраженной тромбоцитопении.

Кроветворная система пожилых людей, отражая общие закономерности процессов инволюции в стареющем организме, сохраняет компенсаторные реакции, обеспечивая в нормальных условиях необходимую продукцию элементов крови. Снижение ее адаптационных возможностей проявляется при различных функциональных напряжениях — болезни, в стрессовых ситуациях и др.

## 7.2. АНЕМИИ

Анемии среди заболеваний системы крови в пожилом и старческом возрасте составляют примерно 25%; по частоте занимают второе место, уступая первое лейкозам. В общей группе анемий наиболее часто встречаются железодефицитные и мегалобластные; значительно реже, чем в молодом и зрелом возрасте, наблюдаются гемолитические анемии. Все виды анемий в пожилом и старческом возрасте протекают гораздо тяжелее, чем у лиц более молодых возрастных групп: гипоксия, возникшая как результат анемии усугубляется наличием сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности в связи с часто наблюдаемой сопутствующей сердечной и легочной патологией.

### 7.2.1. Железодефицитная анемия

В патогенезе у пожилых людей большую роль играют недостаточное поступление железа с пищей в связи с определенными ограничениями в диете и различные нарушения функций органов пищеварительного тракта, в результате чего страдает процесс всасывания железа. Иногда дефицит железа сочетается с дефицитом витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты. Частота постгеморрагической железодефицитной анемии по сравнению с гастрогенной в этом возрасте значительно ниже.

**Клиническая картина, диагноз.** У пожилых больных на первый план выступают симптомы гипоксии, проявления сердечно-

сосудистой недостаточности. Характерны мышечная слабость, извращение вкуса и обоняния, трофические расстройства (сухость кожи, трещины в углах рта, истончение и ломкость ногтей, койлонихии). При исследовании крови выявляются гипохромная анемия, низкое содержание сывороточного железа при увеличенной или нормальной общей и повышенной латентной железосвязывающей способности сыворотки, резком снижении процента насыщения трансферрина. Заболевание отличается торпидным течением. У ряда больных оно имеет гипорегенераторный характер, иногда является одним из ранних проявлений злокачественных новообразований.

**Лечение.** Включает препараты железа и полноценную диету с достаточным содержанием мясных и рыбных продуктов, творога, фруктов, овощей, витаминов. У людей старшего возраста предпочтительно парентеральное введение препаратов железа в течение 2—3 нед (ферковен, фербитол, оксиферрискорбон натрия, феррум-Лек), так как при старении значительно снижается усвояемость железа при пероральном пути введения в результате нарушения его всасывания в желудочно-кишечном тракте. В последующем рекомендуется длительное (в течение многих месяцев) лечение препаратами железа (ферроплекс, феррокаль, конферон, гемостимулин — по 2 таблетки 3 раза в день после еды). При одновременном дефиците железа, витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты к проводимой терапии добавляют соответствующие препараты.

### 7.2.2. Мегалобластные анемии

В пожилом и старческом возрасте наиболее распространена В<sub>12</sub>-дефицитная анемия, реже встречается фолиеводефицитная. В ряде случаев отмечается сочетанная недостаточность обоих гемопоэтических факторов. Дефицит витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты может наступить при недостаточном поступлении их с пищей, несбалансированном (малобелковом) питании, нарушении всасывания в кишечнике, отсутствии секреции париетальными клетками желудка так называемого внутреннего фактора — гастромукопротеина, что наблюдается при атрофическом гастрите, часто развивающемся у лиц старшего возраста. Определенную роль в этом процессе играет наличие у некоторых больных антител против париетальных клеток желудка и гастромукопротеина. В<sub>12</sub>-дефицитная анемия может возникнуть у больных, перенесших резекцию желудка, при заболеваниях печени, где депонируется гемопоэтическое вещество, а также при конкурентном поглощении витамина В<sub>12</sub> в кишечнике (инвазия широким лентецом и др.).

**Клиническая картина, диагноз.** Мегалобластные анемии характеризуются общими признаками, свойственными анемическому синдрому (слабость, утомляемость, сердцебиения при физической нагрузке), поражением нервной системы в виде фуникулярного миелоза (расстройства походки, нарушение вибрационной чувствительности, парестезии), стойкой ахлоргидрией и развитием глоссита («полированный» язык, ощущение жжения в нем). В костном мозге появляются мегалобласты, в периферической крови определяются гиперхромная анемия, дегенеративные изменения эритроцитов (анизо- и пойкилоцитоз, тельца Жолли, кольца Кебота), признаки повышенного гемолиза, лейко- и тромбоцитопения, нейтропения с гиперсегментацией ядер нейтрофилов.

Клиническими особенностями анемии у старых людей являются быстрая декомпенсация сердечной деятельности с появлением одышки, отеков, тахикардии; более быстрое развитие нарушений функции тазовых органов; отсутствие в периферической крови мегалоцитов и относительно небольшое число гиперхромных эритроцитов. Диспепсические расстройства и глоссит одинаково часто встречаются при этой анемии во все возрастные периоды.

**Лечение.** При  $V_{12}$ -дефицитной анемии показан цианокобаламин по 200—400 мкг подкожно 1 раз в сутки в течение 4—6 нед, в дальнейшем — по 200—500 мкг 1 раз в месяц в качестве поддерживающей терапии. При дефиците фолиевой кислоты последнюю назначают в дозе 5—15 мг в сутки. В случае сочетания дефицита витамина  $V_{12}$  и фолиевой кислоты назначают оба препарата.

### 7.2.3. Апластическая анемия

Возникновение заболевания у лиц пожилого и старческого возраста связано со снижением функциональной активности костного мозга и компенсаторных возможностей организма, в результате чего он становится уязвимым к воздействиям различных факторов, способных вызвать нарушение гемопоэза (токсичные вещества, некоторые лекарственные препараты, ионизирующая радиация, инфекционные процессы — вирусный гепатит, грипп, сепсис и др.). В развитии апластической анемии у значительного числа больных участвуют иммунные механизмы.

**Клиническая картина, диагноз.** Наблюдается глубокое угнетение костномозгового кроветворения. В связи с анемией у больных появляются симптомы гипоксии; в связи с тромбоцитопенией — кровоточивость. Лейко-, нейтропения обуславливают

различные воспалительные процессы. У лиц старшего возраста заболевание протекает значительно тяжелее, чем у молодых больных. Более выражен геморрагический синдром, чаще возникают инфекционные осложнения и нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Каких-либо других особенностей в течении апластической анемии в пожилом и старческом возрасте не установлено.

**Лечение.** Переливание эритроцитной массы (лучше — отмытых или размороженных эритроцитов); при сильной кровоточивости — переливания концентрата тромбоцитов, полученных от одного донора, другие гемостатические средства; при развитии воспалительных процессов — антибиотики. Показана трансплантация костного мозга. При отсутствии положительных результатов и соматической сохранности больных в пожилом возрасте возможна спленэктомия.

### 7.3. ЛЕЙКОЗЫ

В структуре заболеваний системы крови у лиц пожилого и старческого возраста лейкозы составляют около 55% и занимают по частоте первое место. Наиболее распространены хронический лимфолейкоз, хронический моноцитарный лейкоз, хронический миелолейкоз, реже — острый лейкоз.

#### 7.3.1. Острый лейкоз

В последние годы отмечается увеличение числа больных острым лейкозом среди лиц старше 60 лет.

**Клиническая картина, диагноз.** Течение острого лейкоза у пожилых и старых людей отличается определенным своеобразием, потому что процесс развивается на фоне уже измененных органов и тканей (предшествующая патология сердечно-сосудистой системы, печени, почек и др.). У этих больных на первый план выступают жалобы на одышку, сердцебиение, общую слабость, кровоточивость. Геморрагический синдром отличается большей тяжестью: кроме наружных геморрагий, наблюдаются кровоизлияния во внутренние органы. Увеличение лимфатических узлов, селезенки отмечается редко. Заболевание часто осложняется различными инфекционными процессами — пневмонией, сепсисом, язвенно-некротической ангиной и др. Анемия и тромбоцитопения обычно значительно выражены. Лейкоцитоз не достигает высоких цифр; почти у половины больных наблюдается лейкопения. У лиц пожилого и старческого возраста преобладают миелоидные формы острого лейкоза. Острый лимфобластный лейкоз встречается реже, протекает значительно лег-



че, лучше поддается лечению, чем острый миелобластный лейкоз. У пожилых чаще, чем у лиц молодого и среднего возраста, встречается малоцентная форма острого лейкоза, протекающая сравнительно спокойно с медленно прогрессирующими гематологическими сдвигами: содержание бластных клеток в периферической крови и костном мозге не превышает 20%.

**Лечение.** Практически не отличается от лечения лиц молодого и среднего возраста, т. е. направлено на искоренение лейкозного клона, но с учетом особенностей, свойственных пожилым людям, их реакций на лекарственные препараты. Следует помнить о замедленной эвакуации лекарственных веществ из желудка в кишечник, возможности кумуляции лекарственных средств, повышении чувствительности организма к ним в старости. Последнее обусловлено изменением способности белков крови связываться с лекарственными препаратами в результате уменьшения с возрастом содержания альбумина. Это особенно касается цитостатических средств и глюкокортикоидов, применение которых у пожилых и старых людей чаще, чем в молодом возрасте, нарушает сердечно-сосудистую деятельность, повышает артериальное давление, приводит к развитию стероидного диабета, бессимптомных язв в желудочно-кишечном тракте, остеопороза, гипокалиемии. Учитывая эти особенности, а также неполноценность метаболизма лекарственных веществ в печени и нарушение экскреторной функции почек у этих больных, начинать цитостатическую терапию следует с  $1/2$  или  $2/3$  рекомендуемых доз, с последующим регулированием дозировки в зависимости от переносимости препарата и клинического эффекта. Необходимо также учитывать, что фаза медикаментозного угнетения кроветворения у пожилых и старых людей бывает более глубокой и продолжительной по сравнению с таковой у молодых и зрелого возраста.

Лечение целесообразно начинать с применения одного (меркаптопурин, циклофосфан, цитозар) или двух цитостатических препаратов (меркаптопурин+метотрексат, меркаптопурин+циклофосфан, меркаптопурин+винкристин и др.) в комплексе с невысокими дозами преднизолона (0,3—0,5 мг/кг). При быстро прогрессирующих формах заболевания, высоком лейкоцитозе назначают схемы из 4—5 препаратов: ВАМП (винкристин, метотрексат, меркаптопурин, преднизолон); ЦАМП (те же препараты, что в схеме ВАМП, только винкристин заменен циклофосфаном); АВАМП (схема ВАМП+цитозар). При нейрорлейкозе показаны интралиумбальные введения метотрексата или цитозара. Важное значение имеет симптоматическая терапия, направленная на купирование кровоточивости, анемии и вторичной инфекции (переливание эритроцитарной и тромбоцитарной

массы, кровоостанавливающие средства, антибиотики, дезинтоксикационные мероприятия).

Лечение больных с малопрцентной формой острого лейкоза следует проводить очень осторожно, вначале применять симптоматические средства, затем, по мере прогрессирования процесса, назначать малые дозы цитостатиков.

### 7.3.2. Хронический лимфолейкоз

Хронический лимфолейкоз — доброкачественная опухоль лимфоидной ткани, субстратом которой являются морфологически зрелые лимфоциты, в основном В-популяции (В-форма). Редкие варианты представлены Т-лимфоцитами (Т-форма). Хроническим лимфолейкозом болеют преимущественно лица пожилого возраста, чаще мужчины.

**Клиническая картина, диагноз.** Болезнь характеризуется лимфоидной пролиферацией в костном мозге, лимфоузлах, селезенке и печени, которые по мере прогрессирования процесса увеличиваются до больших размеров, нередко поражается кожа. При исследовании периферической крови определяется лейкоцитоз за счет зрелых лимфоцитов, клетки лейकोлиза (Боткина — Гумпрехта). Количество эритроцитов, тромбоцитов в начальной стадии заболевания в пределах нормы, в развернутой и терминальной стадии, а также при аутоиммунных конфликтах развиваются анемия и тромбоцитопения. Лимфоциты функционально неполноценны. Ослабление иммунитета проявляется частыми инфекционными осложнениями. По течению различают два варианта хронического лимфолейкоза — доброкачественный (медленнотекущий) и злокачественный (быстро прогрессирующий), и три стадии — начальную, развернутую и терминальную. В пожилом возрасте чаще наблюдается доброкачественный вариант. Четкое различие в клинической картине между Т- и В-формами заболевания отсутствует.

**Лечение.** В начальной стадии — выжидательная тактика, специального лечения не требуется. При ухудшении состояния (продолжающееся увеличение размеров лимфоузлов, рост количества лейкоцитов) показана первично-сдерживающая терапия хлорбутином по 6—10 мг внутрь или циклофосфаном по 200—300 мг внутримышечно 1 раз в 7—10 дней. В развернутой стадии назначают курсовую химиотерапию этими же препаратами, а также лufenалом, винбластином, дегранолом и их комбинациями (схемы ВАМП, ЦАМП, ЦОП — циклофосфан, винкристин, преднизолон). При значительном увеличении лимфатических узлов, селезенки показана лучевая терапия. По окончании курсового лечения проводится поддерживающая терапия одним

из вышеуказанных препаратов. При развитии инфекционных осложнений назначают антибиотики,  $\gamma$ -глобулин, антистафилококковую плазму, иммунокорректоры — тималин, левамизол.

### 7.3.3. Хронический миелолейкоз

Миелолейкоз представляет собой опухоль, развивающуюся из клеток — предшественников миелопоэза, сохраняющих способность дифференцироваться до зрелых форм. При этом нарушаются не только гранулопоэз, но и эритро- и мегакариопоэз. В течении заболевания можно выделить три стадии: начальную, развернутую (доброкачественную, моноклоновую) и терминальную (злокачественную, поликлоновую). Заболевание чаще встречается у лиц среднего и пожилого возраста. После 60 лет у многих больных заболевание протекает доброкачественно, количество лейкоцитов нарастает медленно, отмечается хорошая чувствительность к малым дозам миелосана.

**Клиническая картина, диагноз.** В развернутой стадии наблюдаются увеличение селезенки, печени, в крови — лейкоцитоз, сдвиг нейтрофилов до метамиелоцитов, миелоцитов, промиелоцитов и единичных миелобластов, эозинофильно-базофильная ассоциация. Количество эритроцитов и тромбоцитов вначале может быть увеличено, затем развиваются анемия и тромбоцитопения. В начальной стадии в пожилом и старческом возрасте заболевание следует дифференцировать от лейкомоидной реакции на рак. В стадии бластного криза заболевание протекает как острый лейкоз.

**Лечение.** Проводится по той же схеме, что и при хроническом лимфолейкозе: первично-сдерживающая, курсовая и поддерживающая терапия. В качестве цитостатических средств применяют миелосан, миелобромол, допан; при бластном кризе осуществляется лечебная тактика, разработанная для больных острым лейкозом.

### 7.3.4. Хронический моноцитарный лейкоз

Хронический моноцитарный лейкоз встречается преимущественно в пожилом возрасте.

**Клиническая картина, диагноз.** По клиническим проявлениям этот вид лейкоза близок к хроническому миелолейкозу. Отличается доброкачественным течением. Основными признаками являются упорный моноцитоз (до 20—40%) в периферической крови, полиморфно-клеточная гиперплазия костного мозга в трепанате с диффузным разрастанием элементов моноцитарного ряда и увеличение в крови и моче лизоцима. По мере прогрес-

сирования заболевания развиваются анемия и тромбоцитопения, увеличивается селезенка. В связи с тем что моноцитоз может быть реактивным и наблюдаться при туберкулезе и опухолях, необходимо проводить дифференциальный диагноз с этими заболеваниями.

**Лечение.** До терминальной стадии цитостатическая терапия обычно не проводится. При развитии анемии переливают эритроцитарную массу; при появлении тромбоцитопении с геморрагическим синдромом применяют небольшие дозы глюкокортикоидов. В терминальной стадии терапия проводится как при остром лейкозе.

#### 7.4. ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ

Лимфогранулематозом болеют лица любого возраста, но чаще в возрасте 16—30 лет и старше 50 лет. Патогномоничным для лимфогранулематоза является наличие в опухолевом очаге (гранулема) клеток Березовского — Штернберга или их предшественников — клеток Ходжкина.

**Клиническая картина, диагноз.** Основным клиническим симптомом является увеличение лимфатических узлов, по мере прогрессирования процесса поражаются и другие органы (легкие, плевра, печень, желудок, почки, кости и т. д.) с соответствующей симптоматикой, нарастает интоксикация, проявляющаяся лихорадкой, ознобом, кожным зудом, похуданием. Специфических для лимфогранулематоза изменений в периферической крови не отмечается; наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, высокая СОЭ, могут быть эозинофилия и моноцитоз, в поздних стадиях — лейкопения, абсолютная лимфоцитопения, анемия.

**Лечение.** Применяют химиотерапию (моно- и полихимиотерапия), лучевое комбинированное (химиотерапия+лучевая терапия) и хирургическое лечение. В пожилом и старческом возрасте возможно применение всех вышеуказанных методов лечения, однако проводить их следует осторожно с учетом общего состояния больного и чаще всего в уменьшенных дозировках.

## 8. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

### 8.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Изменяясь в процессе старения, железы внутренней секреции вторично влияют на функции организма. Угасание функций вилочковой железы заканчивается к периоду полового созревания.

ния, половые железы снижают свою деятельность в климактерическом периоде, варьирующем у женщин в пределах 45—55 лет, у мужчин — 55—65 лет. Функции щитовидной железы снижаются к 60—65 годам. Позже других выраженные возрастные изменения наступают в структуре и функции гипофиза и надпочечников.

Болезни гипофиза и надпочечников не учащаются в пожилом и старческом возрасте. Симптомы их менее выражены, чем у больных зрелого возраста, лечение требует большей осторожности и должно проводиться под наблюдением эндокринолога.

Наиболее важными, в значительной мере определяющими процесс старения человека являются сдвиги, которые происходят в системе эндокринных желез во время климакса.

Процесс угасания функции эндокринных желез при старении закономерен, его течение обусловлено определенной программой обратного развития организма. Однако факторы окружающей среды могут в значительной мере влиять на ход этой программы, предупреждать или способствовать возникновению патологических сдвигов. Период наиболее интенсивных изменений гормонального аппарата — средний возраст (45—60 лет) и начало пожилого — является во многом решающим для дальнейшего течения процессов старения.

Все положения о гигиенических мероприятиях, образе жизни (организация труда, питание, режим двигательной активности) особенно важны для этого периода.

## 8.2. БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

### 8.2.1. Гипертиреоз, диффузный токсический зоб (базедова болезнь)

Повышение функции щитовидной железы наиболее часто встречается в возрасте 45—65 лет, преимущественно у женщин. В его происхождении особое значение имеют инфекции, в частности грипп.

**Клиническая картина, диагноз.** При развитии заболевания в пожилом и в более позднем возрасте обычные симптомы (общая нервная возбудимость, бессонница, потливость, дрожание рук, сердцебиение) выражены слабо. Пучеглазие наблюдается реже, преобладают жалобы на мышечную слабость, склонность к поносу, кожный зуд, выпадение волос на голове, в подмышечных впадинах и на лобке. Довольно быстро развиваются органические изменения сердечно-сосудистой и нервной систем.

Даже при небольшом увеличении щитовидной железы требуются тщательный осмотр и прощупывание ее. Уплотненный

узелок в железе может быть аденомой, которая иногда подвергается злокачественному перерождению и метастазирует в различные органы. Такой узелок также может быть метастазом злокачественной опухоли других органов. Злокачественные опухоли щитовидной железы обычно развиваются у людей в возрасте 50—55 лет.

**Лечение.** Прежде всего направлено на создание психического покоя, гигиенического режима. Медикаментозную терапию проводят по общей схеме с применением длительных курсов успокаивающих и тиреостатических средств (мерказолил, метилурацил и др.). В ряде случаев применяют хирургическое вмешательство, а при его невозможности — лечение радиоактивным йодом.

### 8.2.2. Гипотиреоз

Синдром недостаточности щитовидной железы наблюдается главным образом у женщин старше 50 лет.

**Клиническая картина, диагноз.** Из обычных симптомов заболевания у лиц пожилого возраста на первый план выступают одутловатость лица и век, бледность мимики. Температура тела снижена, кожа сухая и шелушится. Волосы выпадают, теряют блеск и становятся ломкими. В результате утолщения слизистых оболочек рта, слуховых проходов, гортани нарушаются вкусовые ощущения, снижаются обоняние, слух; голос становится хриплым, низким. У больных старческого возраста выпадают зубы. Очень часто больные жалуются на зябкость, страдают психическую и физическую утомляемость, сонливость, ослабление памяти, малоподвижность. Заболевание весьма способствует развитию атеросклероза.

**Лечение.** Проводят заместительную терапию препаратами щитовидной железы (тиреоидин, триодтиронина гидрохлорид и др.). В пожилом возрасте их следует применять с осторожностью в связи с возможным отрицательным влиянием на сердечно-сосудистую систему, за состоянием которой нужно следить постоянно (определять пульс, измерять артериальное давление, записывать ЭКГ). Большое значение имеют лечебная физкультура, климатолечение. Обязательны витамины, особенно пиридоксин и цианокобаламин (В<sub>12</sub>).

### 8.3. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет — одно из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. В последние десятилетия отмечается увеличение заболеваемости сахарным диабетом, что связывают

с повышением психоэмоциональных, пищевых и других нагрузок, значительным увеличением числа пожилых и старых людей, которые чаще других страдают этой болезнью, широким распространением ожирения, улучшением диагностики, увеличением продолжительности жизни людей с этим заболеванием и др. В промышленно развитых странах сахарным диабетом страдают 0,8—4% всего населения. С возрастом частота заболевания растет, так как надежность функционирования системы регулирования инсулиновой обеспеченности в старости снижается, развивается скрытая инсулиновая недостаточность, приводящая к более частому возникновению диабета у пожилых людей. Так, среди лиц в возрасте 40—60 лет сахарный диабет встречается в 4,5% случаев, а старше 65 лет — в 7% случаев. Истинная заболеваемость диабетом в 2 раза выше зарегистрированной, что объясняется большим распространением его скрытых (латентных) форм.

Непосредственной причиной развития сахарного диабета является первичная или вторичная недостаточность инсулина.

Причиной первичной (абсолютной) недостаточности инсулина может быть наследственная неполноценность островкового аппарата поджелудочной железы, вырабатывающего инсулин, непосредственное повреждение поджелудочной железы опухолью, травмой, инфекцией, а также склероз сосудов железы. Провоцирующими факторами, реализующими наследственную предрасположенность к развитию болезни, могут быть переедание, особенно злоупотребление сладостями, острые или повторные длительные стрессовые воздействия в виде нервных перенапряжений, инфекции. Из инфекционных воздействий большую роль играют вирусные заболевания. Доказательством служат случаи развития сахарного диабета у переболевших корью, гриппом, инфекционным гепатитом и др. Вторичная относительная недостаточность инсулина может быть вызвана повышенной его инактивацией или снижением биологической активности.

При недостатке инсулина или снижении его биологической активности нарушается не только углеводный, но и другие виды обмена (липидный, белковый, водно-солевой, витаминов). Перечисленные механизмы лежат в основе классических симптомов сахарного диабета: гипергликемии (повышенное содержание глюкозы в крови), глюкозурии (выделение глюкозы с мочой), полиурии (выделение большого количества мочи), полидипсии (повышенная жажда) и некоторых других проявлений болезни.

**Клиническая картина, диагноз.** Различают две формы диабета: одна обусловлена абсолютной недостаточностью инсулина, вторая — снижением его биологической активности. Такое

разделение имеет большое практическое значение, так как в первом случае назначают инсулин, а во втором — глюкозопонижающие препараты внутрь. К сожалению, определить форму болезни очень сложно, при этом нужно изучить факторы, снижающие активность инсулина и его уровень в крови. К лечебной практике допустимо условное выделение диабета молодых, возникающего чаще на почве абсолютной недостаточности инсулина, и пожилых, а также диабета у лиц с ожирением и другой эндокринной патологией, у которых, как правило, наблюдается относительная недостаточность инсулина.

Клинические проявления и течение сахарного диабета определяются формой и тяжестью заболевания, а также наличием осложнений. По стадиям диабет подразделяется на потенциальный (предиабет), латентный (скрытый), явный (манифестный).

По степени тяжести различают: легкую, среднюю и тяжелую формы. При легкой форме, когда уровень глюкозы в крови не превышает 7,77 ммоль/л, нормализация углеводного обмена достигается диетой и ограничением углеводов. Сахарный диабет средней тяжести, при уровне глюкозы натощак до 12,21 ммоль/л, компенсируется инсулином в количестве 20—60 ЕД/сут или сульфаниламидными глюкозоснижающими препаратами на фоне диеты. Тяжелая форма с уровнем гликемии натощак выше 12,21 ммоль/л характеризуется ацидозом, высокой глюкозурией и кетонемией. Нормализация углеводного обмена обеспечивается введением больших доз инсулина (свыше 60—80 ЕД/сут).

По состоянию компенсации различают компенсированный и декомпенсированный сахарный диабет. Состояние компенсации характеризуется сохранением работоспособности, нормогликемией на протяжении суток (3,34—5,55 ммоль/л) и аглюкозурией.

Симптомы сахарного диабета у людей пожилого и старческого возраста не выражены, и течение его обычно относительно доброкачественное, особенно когда болезнь своевременно диагностируют и проводится соответствующее лечение. Отсутствие яркой симптоматики нередко является причиной поздней диагностики, недостаточного внимания к проведению соответствующих исследований, которые по существу необходимы для каждого человека пожилого и старческого возраста.

Сахарный диабет у пожилых людей имеет свои особенности. Резкое повышение аппетита, характерное для диабета молодых, наблюдается редко. Чаще отмечают уменьшение массы тела, повышенная утомляемость и постоянное ощущение усталости, полиурия (ее следует отличать от частых позывов на мочеиспускание при возрастных изменениях предстательной железы),



зуд кожи, сухость слизистых оболочек, которая может быть причиной постановки неправильного диагноза (ларингит, фарингит, вульвит). При появлении гнойничковых заболеваний кожи, частых инфекций мочевых путей также можно заподозрить изменения углеводного обмена, что требует соответствующих исследований. После инсульта и инфаркта миокарда нередко наблюдаются небольшая глюкозурия и гипергликемия. В этих случаях для правильной оценки этих симптомов рекомендуется длительно наблюдать за показателями углеводного обмена.

Больные сахарным диабетом пожилого и старческого возраста в связи с ослаблением реактивности организма чаще болеют и более тяжело переносят различные острые заболевания, что в значительной степени объясняется снижением иммунитета. Пневмония у них часто принимает затяжное течение, причем лечение сульфаниламидными препаратами и антибиотиками подчас неэффективно, нередко развивается абсцесс легких. При сахарном диабете снижается сопротивляемость организма к туберкулезу, который у пожилых людей при наличии хронического бронхита, пневмосклероза нередко остается нераспознанным. Для сахарного диабета характерно поражение мелких сосудов, преимущественно капилляров (микроангиопатия). При этом процесс захватывает сосуды разных органов и тканей — клубочков почечного тельца, сетчатки, скелетных мышц, кожи, нервных стволов. Поражаются также артериолы и вены.

У больных сахарным диабетом наблюдается склероз сосудов, чаще венечных, нижних конечностей и головного мозга. У людей, длительно болеющих сахарным диабетом, атеросклероз, как правило, более выражен, чем у лиц того же возраста, не страдающих этим заболеванием. Следствием распространенного прогрессирующего атеросклероза являются повышенная склонность к тромбозу и опасность эмболии. Указанные изменения сердечно-сосудистой системы в значительной степени связаны с нарушением обмена, свойственного сахарному диабету.

**Лечение.** Первостепенную роль играет диета, направленная на нормализацию или уменьшение нарушений углеводного обмена. Следует придерживаться диеты, бедной жирами и богатой белками, со средним количеством углеводов; жиры должны быть в основном растительного происхождения.

Лечение больных сахарным диабетом только диетой может быть применено при нормальной массе тела, отсутствии кетоза и в том случае, когда выделение глюкозы с мочой в сутки при такой диете не превышает 5% сахарной ценности, которая складывается из количества углеводов и 50% белков суточного

рациона. При выделении большого количества глюкозы с мочой и наличии гипергликемии натошак больному с целью более полного усвоения пищи назначают инъекции инсулина или противодиабетические, глюкозоснижающие препараты (сульфаниламиды и бигуаниды).

Препараты сульфонилмочевины рекомендуют использовать при сахарном диабете средней тяжести, когда одной диеты недостаточно, а требуемое для лечения количество инсулина не превышает 40 ЕД/сут. Производные сульфонилмочевины (бутамид, букарбан, цикламид, хлоцикламид и др.) благоприятно действуют на  $\beta$ -клетки островкового аппарата, вырабатывающие инсулин. Лечение следует начинать с 1 таблетки (по 0,5 г) в день через полчаса после еды. Если эффект отсутствует, то дозу можно увеличить до 2—4 таблеток в день. При нормализации содержания глюкозы в крови или значительном снижении гипергликемии, отсутствии глюкозурии сульфаниламидные препараты можно временно отменить. Их принимают на фоне диеты, индивидуально назначаемой каждому больному.

В случае неэффективности глюкозопонижающих средств следует применять вначале небольшие дозы инсулина. Когда под влиянием инсулина состояние больного улучшится, можно снова перейти на лечение сульфаниламидными препаратами.

Лицам старческого возраста назначают инсулин с большой осторожностью. Необходим контроль за уровнем глюкозурии и особенно гликемии, поскольку при возрастном повышении почечного порога для глюкозы симптом глюкозурии не всегда показателен.

У старых больных, которые сами не могут достаточно осознать важность соблюдения диеты, своевременного приема препаратов, надзор за диетой и медикаментозным лечением должны осуществлять члены семьи. Если это невозможно, больного госпитализируют. Лечению в больнице подлежат и все больные декомпенсированным диабетом.

При лечении различных заболеваний нередко возникает вопрос о влиянии ряда лекарственных средств на изменение толерантности к углеводам. Такие препараты, как производные салициловой кислоты, бутадиион, некоторые противогистаминные средства способствуют снижению концентрации глюкозы в крови. Современные противотуберкулезные препараты, принимаемые внутрь, по-разному влияют на углеводный обмен. Необходимы более строгий контроль за уровнем гипергликемии и глюкозурии и соответствующие изменения дозы сахаропонижающих средств.

Препараты сульфонилмочевины могут отрицательно влиять на лейкопоз. При одновременном применении их с препарата-

ми, вызывающими лейкопению, иногда развиваются тяжелые формы гранулоцитопении в связи с ограниченной регенераторной способностью костного мозга у пожилых и старых людей.

При инфекционных заболеваниях, а также хирургических вмешательствах необходимо расширить диету за счет углеводов, а при необходимости назначить инсулин. Инсулинотерапию можно комбинировать с глюкозопонижающими средствами, применяемыми внутрь.

**Осложнения.** Сахарный диабет протекает тяжело и при отсутствии патогенетической терапии может привести к гибели больного.

Гипогликемическое состояние и гипогликемическая кома развиваются обычно остро при избытке вводимого инсулина, вызывающего снижение уровня глюкозы в крови до 1,66—2,77 ммоль/л (30—50 мг%). Начальные симптомы гипогликемической комы могут наблюдаться и при более высоком уровне глюкозы (3,88—4,44 ммоль/л (70—80 мг%). К начальным симптомам относятся слабость, дрожь, холодный пот, сердцебиение, чувство голода, побледнение или покраснение лица, беспокойство, головная боль и др. Если не принять срочных мер, то в течение нескольких минут развивается гипогликемическая кома, выражающаяся в потере сознания, которой предшествуют возбуждение и судороги. Это очень тяжелое состояние, которое может закончиться смертью. В случае появления признаков гипогликемии больной должен съесть булочку, печенье, выпить сладкий чай. При сохранении симптомов нужно принять 2—3 чайные ложки сахарного песка или несколько мягких конфет и при необходимости повторить прием углеводов через 2—3 мин.

При развитии гипогликемической комы следует немедленно ввести внутривенно 50 мл 40% раствора глюкозы. При непродолжительной гипогликемии обычно уже во время введения раствора глюкозы сознание возвращается к больному, в связи с чем ее дальнейшее введение можно прекратить, но дать еду, богатую углеводами (без сахара). Если больной полностью выведен из гипогликемического состояния, то госпитализация не обязательна.

**Диабетическая кома.** Другим острым грозным осложнением сахарного диабета является диабетическая кома, которая развивается при диабете в результате резкой декомпенсации всех видов обмена веществ с накоплением в крови кетоновых тел (ацетона, ацетоуксусной и  $\beta$ -оксимасляной кислот), оказывающих токсическое действие на ЦНС. Кома может возникнуть у больного с явной или латентной формой сахарного диабета в результате психической или физической травмы,

хирургического вмешательства, острых инфекций (особенно гнойных), инфаркта миокарда, а также при частой рвоте, поносе, пневмонии, нарушении пищевого режима, прекращении введения инсулина. В этих случаях диабетическая кома может развиться в течение нескольких часов. Обычно же ей предшествует период предвестников, в течение которого в крови продолжает повышаться уровень глюкозы и накапливаются кетоновые тела. При этом вначале отмечаются резкая общая слабость, сонливость, головная боль, потеря аппетита, тошнота, рвота, иногда резко усиливается полиурия, наблюдается ацетонурия, в выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона, уровень глюкозы в крови превышает 16,65 ммоль/л (300 мг%). Такое состояние называется прекоматозным. Если не принять срочных лечебных мер, то происходит дальнейшее нарастание симптомов и через 1—3 дня прекоматозное состояние переходит в коматозное. При этом полностью утрачивается сознание, кожа розовая (расширены капилляры), сухая, часто морщинистая в связи с обезвоживанием; иногда наблюдаются расчесы, фурункулы, экзема; дыхание шумное, глубокое. Живот вздут, у некоторых больных напряжен, мочеиспускание непроизвольное, может быть задержано, вплоть до развития анурии. При диабетической коме госпитализация обязательна. Неотложная помощь начинается немедленно еще на догоспитальном этапе. Медицинская помощь направлена на нормализацию кислотно-основного состояния, водно-электролитного и углеводного обменов, дезинтоксикацию и поддержание функции сердечно-сосудистой системы. С этой целью вводят инсулин, гидрокарбонат натрия, кокарбоксилазу, хлорид калия, тиамин, аскорбиновую кислоту, изотонический раствор хлорида натрия, сердечные средства и другие лекарственные препараты.

При начинающейся и недлительной коме исход, как правило, благоприятный. При длительной коме повышается частота смертельных исходов, которая тем выше, чем позднее начато лечение.

#### 8.4. ОЖИРЕНИЕ

Если энергетическая ценность потребляемой пищи превышает энерготраты, то за счет жировых отложений увеличивается масса тела.

Пожилые люди более склонны к ожирению, чем люди молодого и зрелого возраста. Избыточная масса тела в возрасте старше 60 лет наблюдается чаще у женщин. Переедание является основным фактором ожирения.

Ожирение является причиной преждевременного старения,

ранней инвалидизации; средняя продолжительность жизни сокращается на 6—7 лет. Оно способствует развитию атеросклероза, гипертонической болезни, сахарного диабета, изменений опорно-двигательного аппарата, патологических процессов в легких и др. Больные, страдающие ожирением, плохо переносят операции, особенно в брюшной полости.

Нормальную массу тела определяют по показателю Брока, в соответствии с которым масса (в килограммах) должна равняться росту (в сантиметрах) минус 100. Допускается отклонение в пределах  $\pm 10\%$ .

Различают ожирение как самостоятельную нозологическую форму (первичное ожирение) и ожирение как симптом заболевания нейроэндокринной системы (вторичное ожирение).

Причиной первичного ожирения обычно являются функциональное нарушение центров, регулирующих аппетит, и отложенные триглицеридов в жировой ткани; реже — генетическая предрасположенность.

**Клиническая картина, диагноз.** Различают четыре степени первичного ожирения. При легкой степени сохраняется трудоспособность, и больной в связи с этим часто не придает значения постепенно нарастающей массе тела. Для ожирения средней и тяжелой степени характерен ряд симптомов, связанных с нарушением функций различных систем организма. Появляются общая вялость, сонливость, одышка, головная боль, часто отеки на нижних конечностях, запор, вздутие кишечника. Некоторые больные отмечают внезапное чувство голода, сопровождающееся слабостью, которое проходит после приема пищи; обусловлено оно снижением содержания глюкозы в крови.

Ожирение легче предупредить, чем лечить. Поэтому медицинский персонал должен проводить с лицами, склонными к ожирению или уже имеющими избыточную массу тела, беседы о необходимости снижения энергетической ценности пищи и увеличения двигательной активности. Уменьшение энергетической ценности значительно легче переносится при частых (5—6 раз в день) приемах небольших количеств пищи.

**Лечение.** Применяют диету со снижением обычного суточного рациона при легкой степени ожирения на  $\frac{1}{5}$ , при ожирении средней тяжести — на  $\frac{2}{5}$ . Лечение диетой с большим ограничением энергетической ценности, а также голодом следует проводить в условиях стационара под наблюдением опытного персонала. Энергетическую ценность пищи снижают за счет уменьшения жиров и особенно углеводов при сохранении обычного количества белков (80—100 г), витаминов и минеральных солей.

Наряду с ограничением питания необходимо увеличение двигательной активности (с учетом состояния сердечно-сосудистой

системы и реакции ее на занятия лечебной физкультурой; прогулки и т. д.). Повышают обмен и способствуют увеличению энерготрат организма водные процедуры, которые назначает врач.

Важно устранить запор, нормализовать функцию кишечника назначением рационального питания (овощи, фрукты, кефир и др.) и применением легких слабительных средств (отвары ромашки с жостером, препараты крушины, ревеня и др.).

Показано лечение на местных курортах, так как это не требует большой перестройки организма, адаптации его к новым климатическим факторам. Эффект лечения на курорте обычно зависит от дисциплинированности и воли больного.

Медикаментозную терапию в основном применяют при заболеваниях, с которыми часто сочетается избыточное содержание жира в организме — болезнями сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом и др. У лиц, страдающих ожирением, отмечается задержка в тканях излишнего количества жидкости; в связи с этим нередко применяются мочегонные средства, обычно с небольшими дозами препаратов наперстянки.

## 8.5. ИСТОЩЕНИЕ

При уменьшении массы тела и более выраженной степени его — истощении наблюдается превышение расхода энергии организма над энергетической ценностью потребляемой пищи, что обусловлено, с одной стороны, малой энергетической ценностью или нерациональным составом пищи, неправильным сбалансированием основных необходимых для организма ее составных частей (белков, жиров, углеводов, минеральных солей и витаминов), с другой — недостаточным усвоением принятой пищи на различных этапах.

**Клиническая картина, диагноз.** Похудание происходит за счет уменьшения жировых отложений в подкожной клетчатке и жировых депо. При прогрессировании снижения питания и нарастании истощения уменьшается объем мышечной ткани. В этом случае ускоряются процессы атрофии мышц, уменьшаются размеры внутренних органов, нарушаются различные виды обмена, в частности витаминов, образование гормонов, что является одной из причин глубоких расстройств у лиц, длительно голодающих или плохо усваивающих принятую пищу.

Пожилые и особенно старые люди нередко питаются нерационально. Одной из причин этого является отсутствие зубов и протезов, их заменяющих. Однообразное питание с недостатком белков и витаминов способствует ухудшению памяти, зрения, быстрой утомляемости, появлению отеков. Назначение ви-

обращения на фоне атеросклероза. Различают начальную, умеренную и выраженную атеросклеротическую энцефалопатию.

В основе генеза начальных проявлений церебрального атеросклероза лежат не только нарушения корково-подкорковых взаимоотношений и явления вегетососудистой дистонии, но и достоверные изменения кровоснабжения мозга, в значительной степени определяющие несоответствие между потребностью мозга в кислороде и его доставкой. Эти гемодинамические циркуляторные нарушения, характерные для начальных проявлений недостаточности, обнаруживаются при начальной атеросклеротической энцефалопатии. Наличие в этой стадии болезни определенного дефицита кровоснабжения мозга, часто скрытого, компенсированного, четко обнаруживается при исследовании мозгового кровотока радионуклидным методом. Даже у больных среднего возраста (45—59 лет) с клиническими проявлениями начальной энцефалопатии выявлены определенные, порой значительные, нарушения кровоснабжения мозга.

**Клиническая картина, диагноз.** Начальная атеросклеротическая энцефалопатия у пожилых и старых людей характеризуется в основном астеническими симптомами: снижением работоспособности, быстрой утомляемостью, ослаблением памяти, внимания, нарушением сна (тревожный, прерывистый сон, часто бессонница). Важной особенностью этого синдрома является динамичность, обусловленная неустойчивостью сосудистого тонуса и степенью хронической недостаточности мозгового кровотока. При более выраженных стадиях атеросклеротической энцефалопатии мозговая астеническая симптоматика «перекрывается» более выраженными расстройствами (очаговые и диффузные неврологические и психопатологические нарушения), но полностью не исчезает. При этом некоторые компоненты мозгового астенического синдрома в процессе прогрессирования болезни, например мнестические расстройства, приобретают большее, а некоторые — меньшее значение.

Сдвиги функционального состояния ЦНС — изменения биоэлектрической активности мозга, торпидность нейрососудистых реакций, отклонения от нормы результатов экспериментально-психологических исследований — нередко обнаруживаются задолго до появления четких клинических симптомов болезни. Нарушения сосудистого тонуса, ограниченные возможности адаптационно-приспособительных механизмов нейрососудистого аппарата обуславливают головокружения, головную боль, шум в голове, неустойчивость при ходьбе, боязнь высоты и др.

В начальной стадии атеросклеротической энцефалопатии у больных пожилого и старческого возраста часто отмечаются легкий амиостатический синдром, снижение сухожильных реф-

лексов, анизорефлексия, иногда рефлекс Бабинского без других пирамидных знаков. Ранним и очень частым симптомом начальной атеросклеротической энцефалопатии являются рефлексы орального автоматизма (ладонно-подбородочный и губной). Нарастают частота и выраженность аксиальных рефлексов в более старших возрастных группах. В этой стадии болезни нередко преходящие расстройства мозгового кровообращения.

В следующей стадии болезни — умеренной атеросклеротической энцефалопатии — отмечается углубление тех симптомов, которые едва намечались или были незначительно выражены при начальной атеросклеротической энцефалопатии. У больных чаще обнаруживаются и в большей степени проявляются замедленность темпа движений, тремор конечностей, головы, расстройства координации, пирамидные знаки, патология черепных нервов, более глубокие нарушения психической деятельности и ряд других симптомов, преимущественно за счет органических структурных изменений мозга. Мозговой астенический синдром, столь характерный для начальной стадии болезни, при углублении атеросклеротического процесса приобретает меньшее значение. Отмечается прогрессирующее снижение работоспособности больных, постепенно суживается круг их интересов, изменяются черты характера.

Основные неврологические симптомы во второй клинической стадии болезни еще нерезко выражены, но они, как правило, стойкие в отличие от начальной атеросклеротической энцефалопатии. Головная боль отмечается более чем в 60% случаев, она более постоянна, интенсивна и в меньшей степени зависит от эмоционального напряжения, чем при ранних и начальных проявлениях атеросклероза. В то же время следует отметить, что в старческом возрасте люди реже жалуются на головную боль вследствие возрастного изменения болевых порогов, меньшей лабильности сосудов и относительно низкой чувствительности к гипоксии.

У больных в стадии умеренной атеросклеротической энцефалопатии часто отмечают неустойчивость при ходьбе, головокружение, особенно при резкой перемене положения тела (внезапный подъем с постели и т. д.), наклоне головы. Возникает также симптомокомплекс, обусловленный поражением экстрапирамидной системы: уменьшение пластичности движений, сутуловатость, медленная семенящая походка, застывшие черты лица, тихая, монотонная, глухая речь, статический тремор в дистальных отделах конечностей, нижней челюсти. Все эти явления, намечающиеся и нередко выраженные у больных с начальными клиническими церебральными проявлениями атеросклероза, становятся более частыми и выраженными по мере



прогрессирования процесса и нередко являются основной причиной полной инвалидности в третьей стадии болезни.

У больных с умеренными и выраженными клиническими проявлениями мозгового атеросклероза нередко возникают сосудистые кризы, обусловленные сочетанием атеросклеротических изменений сосудов с резко измененной их реактивностью. Эти кризы являются выражением декомпенсации хронической недостаточности мозгового кровообращения; в этой стадии болезни они встречаются очень часто и могут обусловить микроэмболии, ограниченные размягчения мозга, милярные аневризмы и т. д. Отмечаемая у пожилых и старых людей торпидность нейрососудистых реакций определяет частоту ишемических нарушений мозгового кровообращения.

Острые расстройства мозгового кровообращения в значительной мере способствуют развитию выраженной атеросклеротической энцефалопатии. Даже преходящие расстройства мозгового кровообращения, часто повторяясь, могут привести к быстрому прогрессированию болезни.

Неврологическая и психопатологическая симптоматика выраженной атеросклеротической энцефалопатии часто представлена такими клиническими формами, как поздняя эпилепсия, атеросклеротическая деменция. Одним из распространенных синдромов выраженной атеросклеротической энцефалопатии в пожилом и старческом возрасте является атеросклеротический паркинсонизм. Наряду с паркинсонизмом у таких больных отмечаются другие субъективные и объективные признаки атеросклероза сосудов мозга: пирамидная недостаточность, псевдобульбарные нарушения, изменения эмоционально-волевой сферы и интеллектуально-мнестических функций по атеросклеротическому типу.

Говоря о клиническом течении мозгового атеросклеротического процесса, следует подчеркнуть, во-первых, нередкое отсутствие параллелизма между выраженностью неврологической и психопатологической симптоматики, во-вторых, отсутствие в течение длительного времени (иногда многих лет) прогрессирования болезни.

Особенности развития заболевания (постепенно, часто с длительным «доклиническим» периодом), а также отсутствие специфических симптомов атеросклероза в начальной стадии болезни (астенический синдром и др.) делают трудной раннюю диагностику.

Ранняя диагностика заболевания возможна лишь при клинико-инструментальном и лабораторном обследовании больного. С этой целью применяют реоэнцефалографию (обзорную и регионарную), компьютерную томографию, орбитальную и ви-

сочную плетизмографию, определение мозгового кровотока, контрастную ангиографию, офтальмологические исследования и др. Биохимические методы диагностики включают определение содержания холестерина в крови, холестерин-лецитинового коэффициента, содержание неэстерифицированных жирных кислот,  $\beta$ -липопротеидов.

**Лечение.** Направлено на нормализацию кровоснабжения мозга, сердечной деятельности, общей гемодинамики. Для увеличения мозгового кровотока и снижения нарастающего дефицита между потребностью мозговой ткани в кислороде и его доставкой назначают лекарственные средства, улучшающие циркуляцию крови в мозге: производные пурина и пиримидина (теофиллин, эуфиллин, кавинтон, теобромин, нигексин, ксантинола, никотинатеоникол, компламин); сочетания никотиновой кислоты с папаверином (никоверин); никотиновой кислоты и но-шпы (никошпан); циннаризин (стугерон) и др. Лицам старших возрастов следует начинать прием лекарственных средств с половинной дозы; лечение проводят в течение 4—6 нед.

Обосновано включение фибринолитических и противосвертывающих средств в комплекс лечебных мероприятий при систематическом контроле за состоянием свертывающих и антисвертывающих систем (неодикумарин, пелентан, синкумар, фенилин, эскузан, гепарин и др.); отмена препаратов постепенная.

Одно из ведущих направлений в комплексной терапии мозгового атеросклероза — нормализация тканевого метаболизма. Это особенно важно в связи с возможностью гипоксии. С этой целью показаны аминалон, глутаминовая кислота, пирацетам (3—4-недельные курсы), ноотропил, церебролизин, витамины и их комплексы (пиридоксин, фолиевая кислота, декамевит, ундевит и др.), ферменты, регулирующие окислительно-восстановительные процессы, и др.

Неспецифическую лекарственную терапию в зависимости от клинической формы болезни и преобладающих симптомов целесообразно сочетать со специальным лечением — антидепрессантами, противосудорожными и другими препаратами.

Большое значение при лечении мозгового атеросклероза имеет климатотерапия: длительное пребывание на свежем воздухе, дозированные прогулки, воздушные ванны, сон у моря или реки, осуществляемые по показаниям и под врачебным контролем. Весьма эффективны водные процедуры — пресные, хвойные, хлоридные, натриевые, морские и другие ванны. Иодобромные ванны способствуют улучшению гемодинамических показателей, нормализации свертывающей системы крови.

В начальной стадии заболевания рекомендуют углекислые, кислородные, сульфидные и радиоактивные ванны, а также

дождевые души. Широко используется электролечение, в первую очередь электрофорез различных лекарственных веществ. Применяют электрофорез 10% раствора хлорида кальция на синокаротидную зону, общий электрофорез иода и брома, электрофорез фосфора, новокаина, сульфата магния, иодида калия. Положительные результаты наблюдаются при электрофорезе воротниковой зоны (как по обычной, так и по биполярной методике) эуфиллина, платифиллина, никотиновой кислоты, гепарина и др. (по 10—12 сеансов).

Активный двигательный режим способствует улучшению функциональных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем, повышению оксигенации, активации метаболизма в органах и тканях.

Важное значение имеет диспансерное наблюдение больных с сосудистой патологией мозга, особенно при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга и преходящих нарушениях мозгового кровообращения.

### 9.2.2. Гипертоническая энцефалопатия

Патология, обусловленная повышением артериального давления, может быть проявлением гипертонической болезни, артериальной гипертензии при атеросклерозе аорты, сосудов почек, болезнях почек, поражении ЦНС, болезнях эндокринной системы и т. д.

**Клиническая картина, диагноз.** Нарушение гемодинамики является основным звеном в патогенезе заболевания, на фоне которого постепенно выявляются и становятся ведущими поражения сердца, мозга, почек и т. д.

При начальных формах гипертонической болезни больные пожилого возраста предъявляют меньше жалоб, чем более молодые пациенты. Их беспокоят нерезкие головные боли, тяжесть и шум в голове, головокружение, бессонница, повышенная утомляемость. Значительно реже, чем больные среднего возраста, они отмечают чувство жара, приливы, приступы тахикардии, потливость. Часто наблюдаются аксиальные рефлексy, статическая атаксия, инертность вегетососудистых реакций. По мере прогрессирования заболевания нарастает торпидность реакций, в том числе сосудистых, что сказывается на формировании клинической картины в более поздних стадиях болезни.

Тяжелое течение гипертонической болезни редко встречается в пожилом возрасте (после 65—70 лет). Больные с быстро прогрессирующей болезнью, осложненной мозговым инсультом, инфарктом миокарда, редко достигают этого возраста. На поздних стадиях гипертонической болезни часто развиваются пато-

логические изменения нервной системы, которые квалифицируются как хроническая гипертоническая энцефалопатия и являются медленно и постепенно прогрессирующим, преимущественно диффузным патологическим процессом. При хронической гипертонической энцефалопатии обычно снижаются память, инициатива и работоспособность, наблюдаются обеднение эмоциональной сферы, расстройства типа экстрапирамидной недостаточности. При тяжелом течении могут отмечаться псевдобульбарные расстройства. Артериальное давление, как правило, не превышает 200—210/100—110 мм. рт. ст.; систолическое давление в височных артериях — 100—120 мм рт. ст. При обследовании лиц старческого возраста и долгожителей часто обнаруживают сочетание мозгового атеросклероза и повышенного артериального давления. Наличие артериальной гипертензии, естественно, накладывает определенный отпечаток на частоту и характер мозговых проявлений атеросклероза. Однако в отношении лиц старческого возраста практически трудно решить, какой из этих патологических процессов обуславливает мозговую симптоматику, тем более что клинические проявления поздней гипертонической энцефалопатии и атеросклеротической энцефалопатии настолько близки, а порой и идентичны, что их дифференциальная диагностика весьма затруднительна.

**Лечение.** При легком течении болезни назначают успокаивающие средства центрального действия (валериана, бром, пустырник, фенобарбитал, транквилизаторы). Лечение в условиях стационара средствами, обладающими седативным эффектом, приводит у многих пожилых больных через 6—8 дней к снижению артериального давления без применения специальных гипотензивных препаратов. При отсутствии эффекта следует сочетать успокаивающие препараты с гипотензивными. К ним относятся антиадренергические средства (резерпин, допегит, раунатин, рауседил, гемитон, димекарбин, девинкан, винкатон);  $\alpha$ -адреноблокаторы (тропафен и др.),  $\beta$ -адреноблокаторы (анаприлин). Большую группу гипотензивных средств составляют вазодилататоры периферического действия и спазмолитики — дибазол, апрессин, папаверин, галидор и др. Следует широко применять при лечении гипертонической болезни (особенно в комбинации с другими лекарственными веществами) мочегонные средства — дихлотиазид (гипотиазид), спиронолактон (верошпирон), фуросемид, альдактон и др. В последнее время все большее применение находят препараты комбинированного действия (адельфан, гипарез и др.).

Больным в возрасте 60 лет и старше при отсутствии тяжелых проявлений болезни наряду с седативными средствами назначают дибазол, папаверин, галидор, допегит, раунатин, ре-

зерпин в сочетании с мочегонными средствами. Для усиления гипотензивного действия можно применять адельфан, гемитон. Однако эти препараты следует назначать с большой осторожностью, учитывая возможность ортостатических осложнений. Больным старческого возраста изобарин и ганглиоблокаторы противопоказаны.

### 9.2.3. Острые нарушения мозгового кровообращения

С возрастом неуклонно возрастает частота острых нарушений мозгового кровообращения. После 40 лет заболеваемость инсультом с каждым десятилетием жизни увеличивается примерно в 3 раза. Наряду со значительными различиями в распространенности острых нарушений мозгового кровообращения в разных странах общим является рост заболеваемости и смертности от инсульта в пожилом и старческом возрасте.

Если летальность от сосудистых заболеваний мозга отражает в основном исход инфарктов мозга и геморрагий (эмболии в пожилом и старческом возрасте встречаются реже), то статистические данные об обрабатываемости в поликлиники, стационары, скорую помощь позволяют выявить возрастной аспект преходящих нарушений мозгового кровообращения (последние привлекают к себе пристальное внимание невропатологов). Доля преходящих нарушений мозгового кровообращения составляет около 16%. У больных гипертонической болезнью они наиболее часто возникают в возрасте 40—49 лет, при атеросклерозе — в 50—59 лет, а при сочетании атеросклероза и гипертонии — в пожилом возрасте (60—69 лет).

С возрастом увеличивается смертность от всех видов инсульта, при этом смертность от кровоизлияния в мозг выше в возрасте 40—50 лет, а от инфаркта мозга — в возрасте 60 лет и старше.

Смертельный исход после инсульта у лиц молодого возраста чаще наступает в первые двое суток, в среднем возрасте на этот период приходится примерно половина случаев смерти, а в пожилом и старческом возрасте летальный исход чаще наблюдается через 3—20 дней после инсульта. Объясняется это в первую очередь преобладанием у лиц старших возрастов размягчений над кровоизлияниями, а при последних смертельный исход, как известно, часто бывает в первые дни после инсульта.

Повторные инфаркты мозга встречаются чаще, чем кровоизлияния. Большинство повторных инсультов наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста.

**Клиническая картина, диагноз.** Выраженный атеросклеротический процесс при наличии функциональных нарушений гемо-

динамики может стать причиной образования ишемических очагов в различных органах, порой даже одновременно. Инфаркт, развившийся в одном из жизненно важных органов (в сердце, мозге), нередко в свою очередь способствует ослаблению сердечной деятельности, нарушению вазомоторной регуляции, т. е. приводит к дальнейшему углублению нарушений кровообращения и в ряде случаев развитию новых инфарктов в других органах. Наконец, следует учитывать, что в патогенезе развития множественных инфарктов, помимо деструктивных изменений сосудистой стенки и гемодинамических расстройств, существенное значение имеют также изменения физико-химических свойств самой крови.

Успешное развитие новейших диагностических методов (компьютерная томография, эхоэнцефалография, доплерография, ангиография, реоэнцефалография, комплексные биохимические и иммунологические исследования) способствуют формированию новых представлений о механизмах развития нарушений мозгового кровообращения, их клинических особенностях, прогнозе и путях лечения, реабилитации и профилактике.

**Лечение.** В остром периоде инсульта осуществляют неотложные терапевтические мероприятия, независимо от характера сосудистой патологии.

В любом случае необходимо создать больному максимальный покой, уложить его голову так, чтобы предупредить западение языка, заглатывание рвотных масс. Зубные протезы должны быть сняты. При оказании неотложной помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения чрезвычайно важно применять средства для уменьшения отека и набухания мозга, явлений интоксикации, двигательного возбуждения.

Геморрагический инсульт в остром периоде требует мероприятий по устранению отека мозга и внутричерепной гипертензии, снижению проницаемости сосудистой стенки и повышению коагулирующих свойств крови.

При эпилептических припадках назначают противосудорожную терапию; при дыхательных расстройствах — вдыхание кислорода в смеси с диоксидом углерода, аппаратное искусственное дыхание, медикаментозную патогенетическую терапию.

В случае ишемического инсульта особое значение имеют мероприятия, направленные на борьбу с ослаблением сердечной деятельности, падением артериального давления, гипоксией, а также способствующие улучшению коллатерального кровообращения, ликвидации тромба. Из сосудорасширяющих средств широко применяют папаверин, платифиллин, никотиновую кислоту. Антикоагулянты показаны при инфарктах мозга лишь

после исследования состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови. Антикоагулянты противопоказаны, если нельзя исключить геморрагическую природу инсульта.

С целью профилактики пневмонии и других воспалительных осложнений инсульта лицам старшего возраста с первых дней заболевания назначают антибиотики. Очень важны тщательный уход за полостью рта, кожей и меры по профилактике пролежней.

Медицинская и социальная реабилитация больных старших возрастов имеет свои особенности. При реабилитации больных, перенесших инсульт, следует обязательно учитывать: 1) возрастные изменения нервной, сердечно-сосудистой и других систем, изменения сосудистой реактивности, трофики, ограниченные адаптационные возможности; 2) частое наличие нескольких заболеваний, требующих параллельного лечения и нередко лимитирующих возможность применения тех или иных средств восстановления дефекта; 3) инертность психической деятельности и в первую очередь волевых установок пожилых и старых людей.

### **9.3. СОСУДИСТЫЕ МИЕЛОПАТИИ И ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА**

#### **9.3.1. Спинальная патология сосудистого происхождения**

Анатомические особенности спинального кровообращения обуславливают при ишемии спинного мозга особую ранимость территорий, удаленных от основного источника питания. По длиннику спинного мозга они локализируются в области  $C_{IV}$ , где кровообращение бассейна передней спинальной артерии от позвоночных артерий сменяется корешковыми артериями от аорты. Вторая зона — на уровне  $T_{IV}$  особенно поражается при атеросклерозе как наиболее бедно васкуляризуемая.

Третья зона соответствует сегментам  $L_I—L_{II}$ , недостаточно снабжается кровью из бассейна большой корешковой артерии.

Возрастные изменения позвоночника типа дископатий и остеохондроза и атеросклеротические изменения спинальных сосудов во многом определяют развитие и течение заболеваний спинного мозга сосудистого происхождения. Это особенно касается остро развивающихся спинальных инсультов, преходящих ишемических спинальных нарушений, дискогенной цервикальной миелопатии, атеросклеротической спинальной миелопатии, бульбарной сосудистой патологии при шейном остеохондрозе.

**Клиническая картина, диагноз.** При поражении передней спинальной и корешковых артерий шейного уровня заболевание чаще развивается инсультообразно. Иногда у пожилых людей ему предшествуют периодически возникающая слабость конечностей, так называемая перемежающаяся хромота спинного мозга, боли в области шеи, плечевого пояса. Основные симптомы: внезапное развитие параличей и парезов типа тетраплегии, тетрапареза либо парапареза с нарушением поверхностных видов чувствительности, тазовыми нарушениями, угасанием сухожильных и периостальных рефлексов в остром периоде инсульта, иногда с резкими болями, соответствующими пораженным сегментам.

Синдром артерии поясничного утолщения описан как при дископатиях, так и при атеросклерозе и эмболии этой артерии. Развитию этого вида спинального инсульта нередко предшествуют корешковые боли типа люмбалягия и ишиалгии, в анамнезе часто отмечаются прямые травмы позвоночника, травмирующие факторы (поднятие тяжести, внезапное разгибание и ротация туловища, падение на спину). Обычно в течение нескольких минут или часов развивается нижняя параплегия с диссоциированным типом расстройства чувствительности с уровня  $T_{X}-T_{XII}-L_I$ , тазовыми нарушениями. При рентгенологическом обследовании констатируется локальный или распространенный остеохондроз, нередко с задними грыжами дисков  $T_{XII}-L_I$ ,  $L_I-L_{II}$  и остеофитами в этих же областях.

Синдром дисгемического расстройства в дистальных отделах спинного мозга — в области конуса и эпиконуса может в дальнейшем иногда сопровождаться и симптомами поражения конского хвоста в виде болей корешкового типа, расстройств чувствительности и нарушений функции тазовых органов.

В отличие от «глобального» поражения конуса и эпиконуса при так называемом паралитическом ишиасе чаще страдает лишь один корешок  $L_v$ . Заболевание развивается также нередко инсультообразно, характерен болевой синдром в сочетании с чувствительными и рефлекторными выпадениями в зоне этого корешка, парезом разгибателей стопы и пальцев.

У пожилых людей (60—65 лет) нередко встречается синдром, при котором отмечаются кратковременные, приступообразные нарушения спинального кровообращения («перемежающаяся хромота спинного мозга»). Клинически отмечается внезапно наступающая слабость нижних конечностей, иногда с парестезиями, болями корешкового типа в бедрах, реже — в голених. Эти приступы часто провоцируются физическим переутомлением, длительной ходьбой, стоянием.



Нарушения спинального кровообращения при поражениях аорты в пожилом возрасте чаще обусловлены выраженным атеросклерозом, особенно ее брюшного отдела, аневризмами; в более молодом возрасте — коарктацией аорты.

В пожилом и старческом возрасте, как правило, наблюдается выраженный артерио- и атеросклероз брюшной аорты с изъязвлением атероматозных бляшек и частичной деструкцией стенки аорты, что может приводить к острому тромбозу аорты с эмболией сосудов, питающих спинной мозг, иногда с последующей тромбоемболией бифуркации аорты. Клинически заболевание характеризуется коллапсом с исчезновением пульса на бедренных артериях, острым развитием нижней вялой параплегии с проводниковым расстройством чувствительности и нарушением функции тазовых органов.

Дискогенная цервикальная миелопатия имеет медленное хроническое течение. Нарушения двигательной сферы чаще характеризуются комбинацией поражения периферических мотонейронов шейного отдела спинного мозга с нерезко выраженной пирамидной недостаточностью нижних конечностей.

По сравнению с патологией двигательной сферы расстройства чувствительности отступают в клинической картине болезни на второй план, нередко ограничиваясь болевым синдромом на шейном уровне с распространением болей на руки и парестезией в кистях. Отмечаются также сегментарно-корешковые расстройства чувствительности на руках, реже — проводниковый тип нарушения поверхностных видов чувствительности; иногда территория гипестезии напоминает куртку или полукуртку; очень редко нарушается мышечно-суставное чувство. В клинике дискогенной цервикальной миелопатии нередко отмечается синдром бульбарной недостаточности — фибрилляция языка, атрофия его, нерезкое нарушение глотания и фонации.

Нередко приходится проводить дифференциальный диагноз с амиотрофическим боковым склерозом, в клинической картине которого много общего с цервикальной миелопатией.

### **9.3.2. Поражения нервной системы при остеохондрозе позвоночника**

В патогенезе болевых корешковых синдромов при остеохондрозе позвоночника, помимо компрессии, имеют большое значение гипоксия и отек, приводящие к биохимическим изменениям межпозвоночного хряща, с присоединяющимися ферментативными нарушениями в хряще, аутоиммунными расстройствами, углубляющими процессы дегенерации не только в диске, но и в близлежащих участках периоста и регионарных сосудах.

Сопутствующий болевой синдром обуславливает также вторичные сдвиги в функциональном состоянии нервной системы и процессах нейрогуморальной регуляции, что приводит к включению в патологический процесс рефлекторных, нейроциркуляторных и вегетососудистых нарушений.

**Клиническая картина, диагноз.** Синдромы поясничного остеохондроза многообразны (корешковый, спинальный, позвоночно-го нерва, звездчатого узла, верхнего шейного симпатического узла); они протекают с ремиссиями и обострениями. Наиболее постоянны дискогенные боли, локализующиеся в поясничной области или имеющие отраженный характер, иррадиирующие в нижние конечности, области таза и живота. Болевой синдром может провоцироваться рядом факторов — механической нагрузкой на позвоночник, наклонами головы, туловища, давлением на остистые отростки в поясничном отделе, в некоторых случаях прямой чрезбрюшной пальпацией диска.

Дискалгия может иметь острый (прострел, или люмбаго), подострый и хронический характер.

При выпячивании дегенерировавшего диска и компрессии корешка (в отличие от дискалгии) возникают радикулопатия и симпаталгия, отличающиеся локализацией болей в нижних конечностях, выраженной интенсивностью с болевой гипестезией в области иннервации корешка, иногда сопровождающиеся вегетативными расстройствами.

Компрессия корешков чаще встречается на уровне L<sub>I</sub>—L<sub>V</sub>. Для синдрома сдавления корешка L<sub>IV</sub> характерны нарушение болевой чувствительности по наружной поверхности бедра, голени и стопы до I пальца, снижение или отсутствие пяточного рефлекса, парез трехглавой мышцы голени. Компрессия корешка L<sub>I</sub> сопровождается нарушением чувствительности по передней поверхности бедра, голени, на тыльной стороне стопы и первых четырех пальцах, ослаблением силы разгибателей стопы и особенно разгибателей I пальца. При сдавлении конского хвоста развивается вялая параплегия с нарушением чувствительности в нижних конечностях и функции сфинктеров.

Симптоматика, подобная дискогенным поясничным болям и компрессионным корешковым явлениям, может наблюдаться также при фиброзах поясничных мышц, при спондилитах, опухолях, радикулитах воспалительного генеза. Рентгенография поясничного отдела позвоночника в значительной степени решает дифференциальный диагноз.

При выпадении поясничных дисков основным изменением цереброспинальной жидкости является белково-клеточная диссоциация, обусловленная застойно-компрессионными явлениями в сосудах спинальных корешков; лейкоцитоз обычно отсутствует.

**Лечение.** Тяжелые формы дископатий при явлениях компрессии или дискогенной цервикальной миелопатии лечатся хирургическим путем (декомпрессивная ламинэктомия при компрессии в шейном отделе и удаление выпавших дисков в пояснично-крестцовой области).

Консервативная терапия включает дегидратирующие и антигистаминные средства; при наличии болевого синдрома показаны анальгетики и нейролептические средства, повторные курсы витаминотерапии, физические методы лечения (электрофорез новокаина, ультразвук, гальванический воротник, диадинамические токи, массаж), новокаиновые блокады. Следует запретить специальную гимнастику с наклонами и поворотами туловища и шеи; исключить тяжелый физический труд.

#### 9.4. ДРОЖАТЕЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ (БОЛЕЗЬ ПАРКИНСОНА, ПАРКИНСОНИЗМ)

Дрожательный паралич — одно из наиболее распространенных органических поражений нервной системы, особенно часто встречающееся у лиц старших возрастных групп. Вопросы этиологии и патогенеза дрожательного паралича связаны с особенностями изменения реактивности организма и ЦНС.

Сравнительное клинико-физиологическое изучение синдрома паркинсонизма позволило выделить идиопатическую (ИП), постэнцефалитическую (ПЭП) и сосудистую (СП) формы. Кроме того, различают еще более редкие формы дрожательного паралича — токсическую, посттравматическую, сопутствующую опухолям мозга определенной локализации, так называемую медикаментозную и, наконец, сенильную, наблюдающуюся преимущественно у престарелых в возрасте свыше 80—90 лет.

Проблема патогенеза паркинсонизма начала проявляться лишь в последнее время. Его происхождение связано прежде всего с морфологическими изменениями в мозге — дегенеративными изменениями нейронов черной субстанции, бледного шара и голубого пятна. Эти подкорковые образования содержат нейроны, имеющие пигмент, участвующий в обмене норадреналина и его предшественников — производных норадреналина, в первую очередь дофамина. Нейрохимические аспекты паркинсонизма связаны с дефицитом дофамина в этих ядрах. Дофамин принимает участие в биохимической интеграции двигательной функции и ряде вегетативно-трофических процессов. Поэтому воздействие на синтез дофамина, в частности препаратами 1-дофа, является патогенетическим методом современной терапии паркинсонизма. 1-Дофа и ее производные, способствуя синтезу дофамина, обуславливают терапевтический эффект.

**Клиническая картина, диагноз.** Начало СП часто сопровождается общемозговой симптоматикой: головной болью, головокружением, шумом в голове, нарушением памяти. Эти явления, как правило, сочетаются с основными симптомами заболевания. Скорость распространения дрожания с более мелких на крупные мышцы и скванности колеблется от нескольких дней до многих лет. У подавляющего большинства больных развитие паркинсонизма проходит стадию синдрома гемипаркинсонизма. Быстрое, «злокачественное», течение свойственно СП с нарушением психики вследствие выраженного диффузного мозгового атеросклероза. Течение псевдобульбарного паркинсонизма обычно тяжелое, прогрессирующее.

Для оценки степени нарушений в двигательной сфере, соматического состояния и функциональных возможностей (трудоспособности, способности к самообслуживанию) больных паркинсонизмом выделяют 3 стадии заболевания, которые в свою очередь разделяются на две подгруппы — А и Б.

I стадия соответствует начальным проявлениям заболевания. IA стадия характеризуется нерезко выраженным амиостатическим симптомокомплексом, иногда с небольшим дрожанием (или только дрожанием), при этом нарушения двигательных функций не наблюдается. IA стадия часто квалифицируется как экстрапирамидная недостаточность. Для IB стадии характерны замедленность активных движений, более выраженно дрожание, охватывающее конечности, небольшие вегетативные нарушения. На этой стадии не бывает функциональных нарушений, соматической неполноценности, связанной с основным заболеванием.

II стадия сопровождается умеренно выраженными изменениями. IIA стадия характеризуется повышением мышечного тонуса в конечностях, заметным замедлением активных движений или почти постоянным дрожанием, выраженной вегетативной симптоматикой. Во IIA стадии может нарушаться ВНД и мнестические функции, имеются другие функциональные нарушения. Трудоспособность ограничена, однако больные еще в состоянии выполнять свою профессиональную работу, если она не связана с тонкими и точными движениями. Во IIB стадии указанные проявления выражены более резко, часто нарушается походка. Больные уже не могут работать, но полностью себя обслуживают в быту, выполняют домашнюю работу, самостоятельно гуляют.

III стадия соответствует тяжелой степени заболевания. Для IIIA стадии характерны резкая мышечная ригидность или выраженное дрожание (или и то, и другое соответственно форме заболевания), брадикинезия, нарушения статики и походки

(иногда больные падают при ходьбе), резкие вегетативно-трофические нарушения, значительные изменения ВНД, соматическая патология. Возможность самообслуживания ограничена. В IIIБ стадии наступает почти полная обездвиженность, больные прикованы к постели, самообслуживание, даже элементарное, невозможно. Больные нуждаются в постоянном уходе.

К основным клиническим проявлениям паркинсонизма относятся дрожание и скованность, последняя включает мышечную экстрапиримидную ригидность и бради- или акинезию.

Среди больных СП выделяют две группы. К 1-й группе относятся больные, у которых паркинсонизм является одним из проявлений диффузного поражения сосудов головного мозга. Кроме паркинсонизма, у них отмечаются выраженные общемозговые нарушения — головные боли, головокружения, шум в голове и ушах, шаткость при ходьбе, изменения эмоционально-волевой сферы и мнестических функций по атеросклеротическому типу. В большинстве случаев паркинсонизм выражается брадикинетико-ригидным синдромом. Ко 2-й группе относятся больные со значительным преобладанием явлений паркинсонизма над иными симптомами патологии мозгового кровообращения. Для них характерны экстрацеребральные проявления атеросклероза (выраженный аортокардиокоронаросклероз, облитерирующий эндартериит ног и т. д.).

К наиболее типичным симптомам паркинсонизма любой этиологии относятся нарушения осанки, позы и походки. Больной стоит сгорбившись, согнувшись вперед с опущенными плечами, согнутыми в локтевых суставах и прижатыми к торсу руками, слегка согнутыми коленями, тяжело опущенной на грудь головой. Картину дополняет бесстрастное, маскообразное выражение лица с надолго застывающими эмоциями в виде улыбки или страдания. При попытке идти у больного нередко начинают дрожать руки, он медленно передвигается по прямой. Стремление изменить направление ведет к внезапной остановке и для того, чтобы вновь начать двигаться, он наклоняется вперед и вынужден бежать, «догоняя свой центр тяжести», чтобы не упасть.

Механизм изменения речи больных весьма сложен. Монотонность речи связывают с исчезновением экспрессивной мелодии, а также с нарушением регуляции дыхания. Большое значение придается торможению движений языка, губ и небной занавески.

Глазодвигательные расстройства проявляются тоническими судорогами и спазмами взора (так называемые окуломоторные кризы), косоглазием, чаще расходящимся. Анизокория, патология зрачков и зрачковых рефлексов могут встречаться при

всех этиологических видах паркинсонизма, а миоз — у большинства больных с паркинсонизмом сосудистой этиологии.

Сухожильные и периостальные рефлексы при ИП чаще повышены, кожные рефлексы остаются нормальными либо вялыми. Сухожильные и периостальные рефлексы при ПЭП чаще оживлены, у большинства больных неравномерны и редко понижены. У больных СП чаще наблюдается анизорефлексия сухожильных рефлексов. Вегетативные расстройства являются составной частью клинической картины паркинсонизма любой этиологии, однако при ПЭП они находятся среди ведущих симптомов заболевания, а при СП в большинстве случаев выражены нерезко. Особенно обильное слюноотечение, повышенная секреция слезных и потовых желез наблюдаются при ПЭП.

ИП обычно начинается постепенно, без видимой причины или в связи с психической травмой в возрасте 45—55 лет с дрожания в дистальных отделах одной из рук (часто ведущей); нередко отмечается «чувствительный продромальный период» в виде болей или парестезий в одной из конечностей.

ПЭП заболевают чаще люди моложе 45 лет, однако он может наблюдаться в любом возрасте.

Для СП характерно появление начальных признаков заболевания в возрасте после 60 лет, чаще в связи с острыми нарушениями мозгового кровообращения или психическими травмами на фоне различных форм атеросклероза или артериальной гипертензии. Начало заболевания обычно острое, а начальные признаки нередко носят общемозговой характер. Распространенность поражения сосудов головного мозга обуславливает клиническую картину паркинсонизма. В анамнезе большинства больных СП имеются сердечно-сосудистые заболевания. Сосудистые заболевания нередко встречаются и среди их кровных родственников.

Паркинсонизм, возникающий после 80—90 лет, классифицируют как сенильный, очевидно, связанный с преимущественно возрастными изменениями подкорковых образований, ответственных за экстрапирамидное обеспечение двигательной активности.

**Лечение.** В последние годы большие успехи сделало хирургическое лечение паркинсонизма. Однако оно противопоказано при многих соматических заболеваниях и лицам старше 60 лет, поэтому в комплексе терапевтических методов первостепенное значение имеет лекарственное лечение.

Центральные холинолитики у лиц пожилого и старческого возраста обычно оказываются эффективными в дозах, которые в 2—3 раза меньше доз, необходимых для лечения паркинсонизма у лиц молодого и среднего возраста. Большие дозы холино-

литиков не только малоэффективны, но даже противопоказаны из-за выраженности побочных явлений. Прямым противопоказанием для назначения холинолитиков является глаукома.

В настоящее время ведется интенсивная работа по изучению и синтезу новых антипаркинсонических лекарственных средств, нормализующих обмен катехоламинов (мидантан, глудантан, синемет, наком). Эти средства, непосредственно воздействующие на обмен катехоламинов, открыли новые большие возможности в медикаментозном лечении паркинсонизма. Мидантан значительно уменьшает скованность, но мало влияет на дрожание. Рационально применение мидантана в сочетании с центральными холинолитиками и малыми транквилизаторами. Иногда оказывается полезной комбинация леводопы с центральными холинолитиками или мидантаном. Препарат леводопы наиболее эффективен для лечения людей среднего возраста, преимущественно при ИП и ПЭП. Нередко хороший терапевтический эффект достигается при комбинированном лечении леводопой с ингибиторами дофа-декарбоксилазы (наком, мадопар). Комбинированный препарат наком содержит в одной таблетке 0,25 г леводопы и 25 мг ингибитора дофа-декарбоксилазы карбидопы. Дозы этих препаратов подбирают строго индивидуально, начиная с  $1/2$  таблетки 2 раза в день. При хорошей переносимости дозу увеличивают через каждые 5 дней. Высшая суточная доза накома не более 2—2 $1/2$  таблеток в сутки (или 4—5 капсул мадопара).

Леводопы, наком, мадопар — самые современные антипаркинсонические средства, лечение которыми можно проводить многие месяцы и годы. Внезапное прекращение приема препаратов может вызвать так называемый паркинсонический криз, выражающийся обездвиженностью, грубейшим дрожанием, нарушением общего состояния, невозможностью пить, принимать пищу и т. д. Паркинсонический криз требует немедленного введения антихолинергических и антигистаминных препаратов не только внутрь, но и парентерально, применения сердечных и седативных средств.

К основным принципам фармакотерапии паркинсонизма в пожилом и старческом возрасте относится применение биологически активных веществ общегериатрического действия, направленных на улучшение тканевого метаболизма, трофических функций нервной системы и др. (витаминные комплексы, микроэлементы, тканевые препараты, анаболические стероиды в комбинации с противопаркинсоническими средствами). Оправдано также при СП применение антисклеротических препаратов и средств, улучшающих мозговое кровообращение.

## 10. ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

### 10.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

У лиц старшего возраста формируется определенное своеобразие структуры психического склада за счет ухудшения образного мышления, снижения силы, уравновешенности, концентрации и подвижности основных нервных процессов, изменения темпа психомоторных реакций.

Характерной особенностью возрастных изменений основных физиологических процессов в ЦНС является снижение их функциональной подвижности, что сопровождается ограничением способности к переключению внимания, повышенной утомляемостью при нервно-психическом напряжении, с которым у престарелых связаны даже самые простые формы труда. В то же время установлено, что тренируемость повышает подвижность нервных процессов у лиц всех возрастных групп, но на разном количественном уровне.

Снижение различных составляющих мнестической функции в процессе старения носит гетерохронный характер. Долговременная память у практически здоровых лиц страдает в меньшей степени, чем кратковременная. В логико-смысловой памяти изменения касаются наиболее сложных и реже «используемых» структур; условнорефлекторные связи, упроченные в течение жизни, снижаются только в глубоко старческом возрасте.

Снижение интеллектуальных процессов, появляющееся в пожилом возрасте, как правило, непосредственно не связано с процессом старения, а в большинстве случаев зависит от неблагоприятных социальных факторов и дефицита соматического здоровья.

Общепринятым является мнение о заострении черт характера, указывается на консерватизм пожилых, немотивированную обидчивость, эгоцентризм, ипохондричность, ослабление аффективной жизни старых людей, что лишает их красочности и яркости новых впечатлений и составляет основной механизм нарушений психологической адаптации в старческом возрасте. Эти особенности личности выражены не у всех людей одинаково и в значительной степени зависят от выраженности атеросклеротического процесса. Следует заметить, что многие до глубокой старости сохраняют свои индивидуальные черты.

Характерные возрастные изменения памяти, психомоторного темпа, снижение скорости умственной работоспособности, изменения со стороны мотивационной и эмоциональной сфер свойственны нормальному старению. В основе их лежит процесс атрофии мозга.



Таким образом, физиологическая инволюция и ее морфологическое выражение являются лишь predisposing моментом, почвой для развития патологических атрофических процессов, характерных для старости, в первую очередь для пресенильной и сенильной деменции.

Психические заболевания, наблюдающиеся в позднем возрасте, могут быть разделены на две основные группы. Первую составляют болезни, неспецифичные для старости и наблюдающиеся во все возрастные периоды. Они или первично возникают в позднем возрасте, или, начавшись в молодые и средние годы, продолжаются до старости. За счет позднего возраста картина этих известных психозов имеет ряд специфических особенностей. Вторая группа — это собственно возрастные психические расстройства позднего возраста, не имеющие аналогов среди заболеваний ранних возрастных периодов.

## 10.2. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

На первых этапах выделения и описания собственно возрастных функциональных психозов позднего возраста существовала точка зрения об особом значении климакса в их возникновении. Пресенильным сдвигам в организме приписывалась основная этиопатогенетическая роль в первичном возникновении аффективных и бредовых психозов, что и определило их название — пресенильные психозы. В дальнейшем постепенно утвердилось мнение об их полиэтиологическом происхождении.

**Возрастно-ситуационная депрессия пожилых.** Заболевание характеризуется стойким пониженным настроением, впервые появившимся в старости, и относится к кругу собственно возрастных реакций старости. Существенным в переживаниях является болезненное неприятие собственного старения как в его физическом, так и социально-общественном выражении. Типична жалоба на тягостное ощущение пустоты сегодняшней жизни. Все представляется малозначимым, неинтересным, будущее несет ничего положительного. Одиночество, на которое жалуется пожилой человек, имеет характер «одиночества в толпе». Мысли, что он никому не нужен, его переживания не интересны окружающим, постоянны и составляют основное содержание психической жизни пожилого человека. Привычные формы поведения при этом не меняются, больной не выпадает из жизни общества, семьи, поддерживает прошлые связи. Жалобы на пониженное настроение можно услышать только при расспросах. За медицинской помощью ни больной, ни родственники не обращаются, лечение отвергается. Однако существенным остается то, что подобные переживания тягостны для пожилых и

превращают их в страдающих людей. Расстройства настроения отражают глубокий уровень реагирования личности на изменившееся положение в окружающем мире. Определенное значение в возникновении депрессивных реакций имеют и дополнительные неблагоприятные факторы — одиночество, физическая слабость, глухота, слепота.

Дифференциальный диагноз с эндогенными и органическими видами депрессий основывается на отсутствии достоверных признаков этих заболеваний.

**Параноиды позднего возраста.** Параноиды, или бредовые психозы, позднего возраста имеют устойчивые диагностические критерии. Содержание параноида исчерпывается бредом преследования малого масштаба с узкой бытовой тематикой, не имеющей тенденции к расширению и усложнению. Большой жалуетса на притеснение со стороны соседей, родственников, которые, по его словам, стараются избавиться от него как от обузы. В действиях и словах этих людей больной видит стремление стеснить его свободу, досадить ему, ускорить его естественную кончину. Старческие недуги в виде ухудшения зрения и слуха, зуд кожи получают бредовую трактовку, больные расценивают их как результат отравления недоброжелателями. Обычно бред связан с конкретной внешней ситуацией. При изменении места жительства бред вначале бледнеет, но затем появляется снова. Переживания больных конкретны и понятны им. Несмотря на наличие бреда, больные оказываются в состоянии активно приспособиться к внешним условиям адекватно своим силам и возможностям. Именно это отличает подобный бредовый психоз от поздней шизофрении. Сохранность адаптационных возможностей, сохранная психическая активность и подвижность больных исключают возможное предположение об органической природе психоза. Суммарное наличие целой группы неблагоприятных факторов в данном случае (одиночество, слепота, глухота, а также особые характерологические особенности больных) свидетельствует о констелляционном происхождении бредовых психозов.

**Галлюцинозы позднего возраста.** Искаженные (иллюзии) и ложные (галлюцинации) восприятия — частая форма психотических расстройств в старости. Эта симптоматика наблюдается как при функциональных, так и органических психозах позднего возраста. В старости преимущественно выявляются особые формы галлюцинозов — длительное и непрерывное галлюцинирование при неизменном, ясном сознании.

**Зрительный галлюциноз.** Чаще возникает у слепых. Больные обычно видят людей, совершающих понятные и обыденные действия. Нередко это сложные картины с участием боль-

шого числа лиц. Отношение больных к галлюцинациям двойственное. Признавая на словах болезненный характер видений, больные ведут себя так, как будто галлюцинаторные образы существуют в действительности.

**Тактильный галлюциноз.** Больные испытывают ощущение постоянного присутствия на коже или под кожей мелких животных или посторонних мелких предметов (сор, песок). Подобные ложные ощущения крайне тягостны для больных. Обычно в этих случаях обращения за помощью к дерматологу.

**Обонятельный галлюциноз.** Больные чувствуют неприятные резкие запахи, обычно химических веществ. Галлюцинации возникают в конкретной, толкуемой по бредовому обстановке. Например, больные чувствуют запахи только в своей квартире, в других местах подобных ощущений не возникает. От неприятных запахов больные принимают различные средства защиты (затыкают нос ватой и т. п.). Все галлюцинозы позднего возраста в той или иной степени сопровождаются маломасштабным бредом преследования. При галлюцинозах обнаруживается зависимость между началом заболевания и внешними неблагоприятными факторами. Доминирующая роль в данном случае принадлежит поражению периферического рецепторного аппарата. Это наглядно видно на примере зрительного галлюциноза.

### 10.3. ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Это основная группа собственно возрастных психозов позднего возраста. Их симптомами являются психическая недостаточность, ущербность. Наличие подобной симптоматики не является обязательной в старости: примеры высокой сохранности интеллектуальных и творческих способностей до глубокой старости широко известны. Человек в пожилом возрасте остается таким, каким был в течение всей жизни со всеми присущими ему психическими и социальными характеристиками. Его характер, интеллектуальные способности качественно в старости не меняются. В определенном проценте случаев в старости, особенно глубокой старости, можно видеть некоторое снижение психического тонуса, уменьшение силы и объема психической жизни, замедление психических процессов. Подобное состояние не исключает критического отношения к себе, способности активно приспособиться к окружающему миру, сохранности творческих способностей. Состояние определенного психического упадка — явление биологическое, как и снижение физической силы и возможностей. Оно не может быть соотнесено с понятием болезни и выражено в терминах клинической психиатрии. Пока-

затем болезненности в психическом старении является изменение в пожилом возрасте присущих человеку социально-психических характеристик. Утрата способности правильно оценить и найти нужную линию поведения в конкретной обстановке, потеря критики, изменение присущих человеку характерологических черт, приобретающих гротескное выражение, — признаки болезненной психической дефицитарности, свидетельство органического поражения мозга.

**Старческое слабоумие (сенильная деменция).** Заболевание обычно начинается в возрасте около 70 лет. Первый по времени появления и кардинальный симптом болезни — невозможность правильно оценить обстановку, в которой больной находится, и соответственно неадекватное поведение. В связи с этим уже на первых этапах заболевания больные поражают окружающих непониманием простых хорошо знакомых им ранее вещей, правил поведения. Иногда это воспринимается как бестактное, эгоистическое поведение, однако за ним стоит утрата высших функций. Снижение памяти (амнезия) — обязательный симптом сенильной деменции. Однако для отграничения этого болезненного симптома от нормального ослабления памяти, столь частого в пожилом возрасте, важно учитывать сказанное выше. Нарушение ориентировки и снижение памяти с течением времени нарастают и больные полностью утрачивают приобретенные навыки и не могут справиться с самыми обычными и привычными обязанностями. Ориентировка в привычной домашней обстановке нарушается. Типичным симптомом является «уход в прошлое, жизнь в прошлом». Полностью утратив память о настоящем, больные считают, что живы их родители, а они сами молоды. Типична в этом отношении и деятельность больных, отражающая эту дезориентировку. Больные стремятся «идти на работу», заняться привычными домашними делами. Сенильная, бесцельная суетливость — тяжелый для окружающих симптом, требующий постоянной коррекции поведения больного. Прогрессируя, слабоумие достигает тяжелых степеней, когда полностью утрачиваются прошлые навыки и привычки, больные становятся грубыми, неопрятными. В течение болезни может выявляться неразвернутая депрессивная симптоматика. Нередко отмечается бред ущербности, когда больные утверждают, что крадут их вещи, прячут пищу. Ранним и злокачественным вариантом сенильной деменции является болезнь Альцгеймера.

**Болезнь Альцгеймера.** Начинается рано (55—60 лет) и характеризуется избирательной атрофией коры большого мозга. Основными проявлениями этой болезни являются очаговые симптомы в виде расстройств речи (афазии). Больные забывают название явлений и предметов (амнестическая афа-

зия), утрачивают способность понимать постороннюю речь (сенсорная афазия). Прогрессируя, расстройства речи приобретают характер тотальной афазии. Типична так называемая апраксия (расстройство привычных действий) — больной не может самостоятельно одеться, открыть дверь и т. д. Чем раньше начинается болезнь, тем более выражены очаговые симптомы. Чем позже возникает болезнь (70 лет), тем больше она похожа на простое старческое слабоумие. Иногда можно наблюдать, как очаговые явления появляются на отдаленных этапах сенильной деменции (альцгеймеризация старческого слабоумия).

Этиология сенильной деменции и болезни Альцгеймера неясна. На секции обнаруживаются атрофические изменения в коре большого мозга. Патологоанатомическая картина сенильной деменции типична. Макроскопические исследования показывают, что объем мозга уменьшен, извилины сглажены, борозды увеличены, желудочки расширены. Микроскопически обнаруживают уменьшение объема и количества нервных клеток, сморщивание их ядер. Особенно типичны наличие так называемых сенильных бляшек, а также изменение фибрилл.

**Лечение.** Основными правилами применения современных психотропных средств в геронтопсихиатрии являются ограничение дозировок с учетом возраста пациента или исключение конкретных препаратов при имеющихся соматических заболеваниях. Подбор дозировок (обычно максимальная дозировка составляет  $\frac{1}{3}$  от подобной дозы в среднем возрасте) в первую очередь предусматривает физическое состояние пожилого человека. При галлюцинаторно-бредовых расстройствах в рамках параноидов или галлюцинозов позднего возраста показано применение нейролептических средств — аминазина (суточная доза 0,1—0,2 г), трифтазина (суточная доза 0,03—0,05 г). Курсовое лечение показано при параноидах позднего возраста. В случае возрастноситуационной депрессии эффективно назначение антидепрессантов — азафена (суточная доза 0,025—0,05 г), имизина (суточная доза 0,01—0,05 г). Лечебные мероприятия при сенильной и атеросклеротической деменции ограничены. Основной задачей является укрепление остаточных адаптационных возможностей больного. Часто это достигается путем укрепления и нормализации физического состояния больных. Необходимо помнить о специфичных для больных позднего возраста осложнениях, вызванных приемом психотропных препаратов. Быстро нарастающая старческая дряхлость со всеми внешними ее проявлениями, жалобы на слабость в ногах, ухудшение зрения и слуха — первые признаки таких осложнений. Типичным симптомом служат частые позывы на мочеиспускание, у мужчин возможна задержка мочеиспускания. Срочная отмена препаратов

в этом случае предупредит крайне нежелательные последствия. Назначение психотропных средств у пожилых и престарелых должно сочетаться с назначением общеукрепляющих, сердечных средств, витаминов.

## 11. БОЛЕЗНИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

### 11.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Возрастные изменения костно-хрящевой ткани и связочного аппарата позвоночника и конечностей проявляются дистрофически-деструктивными нарушениями с преобладанием остеопороза или гиперпластических процессов. Параллельно развиваются компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на восстановление потерянной функции и структуры (костно-хрящевые разрастания краев тел позвонков и дисков, изменение их формы и кривизны позвоночника). Старение костно-суставного аппарата часто коррелирует с уменьшением роста человека; это происходит преимущественно за счет увеличения искривления позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях, снижения высоты позвоночных дисков и толщины хряща костей, образующих суставы.

**Остеопоротические процессы.** Наиболее существенно и четко регистрируемое явление в развитии скелета человека во вторую половину его жизни — разрежение костной ткани, нарастающее с каждым десятилетием. Возрастной остеопороз — биологически обусловленное в процессе старения индивидуума разрежение костной ткани с уменьшением количества костного вещества в единице объема без существенных изменений соотношения органического и минерального компонентов.

**Клиническая картина, диагноз.** Для остеопороза характерны общая слабость, утомляемость и боли в области спины, поясницы, а также в суставах верхних и нижних конечностей. Боли особенно чувствительны при продолжительном сидении или стоянии; постепенно развивается декомпенсированная недостаточность позвоночника.

Системная rareфикация приводит к значительной потере костного вещества со снижением прочности кости и выносливости ее на сжатие, растяжение и изгиб. Если у молодых людей костная ткань поясничного позвонка разрушается при показателях удельной величины нагрузки  $800\text{--}1000\text{ Н/см}^2$ , то у пожилых и старых людей она уменьшается в 2—2,5 раза. Образцы костной ткани ( $1\text{ см}^3$ ) на различных участках шейки (дуга

Адамса) бедренной кости старых людей разрушаются при удельной нагрузке, которая в 2—3 раза меньше ( $10\text{--}15 \text{ Н/см}^2$ ), чем у молодых ( $27\text{--}45 \text{ Н/см}^2$ ). Во многих костях расположены участки, имеющие малую прочность кости, в результате чего возникают переломы и трещины. Только на шестое десятилетие жизни человека приходится больше половины всех переломов шейки бедренной кости. При этом в возрасте 60—67 лет на каждый перелом у мужчин выявляется около 4 переломов у женщин.

При старении существенно понижаются функции костного кровотока и депонирование солей минеральных веществ (кальция, фосфора, натрия, калия и др.).

Возрастной остеопороз развивается вследствие нарушения связей химических элементов и структуры атомно-молекулярных соединений костной ткани. Накапливающиеся с возрастом дефекты в нуклеотидном составе ДНК «запускают» извращенные реакции синтеза и распада ферментно-белковых систем, ведущих к структурно-функциональным нарушениям и массовой гибели клеточных элементов. Развивающаяся при этом компенсаторная остеобластическая активность не восполняет потери клеток, что приводит к изменению костного вещества, разрежению его и ткани в целом.

Первый признак старения кости — повышенная деструкция и гибель остеоцитов. В ядрах остеоцитов гетерохроматин концентрируется в крупные зернистые конгломераты. Редуцируются цитоплазма и органоиды, увеличивается количество лизосом, уменьшаются каналцы эндоплазматической сети и количество рибосом на их мембранах, нарушается конфигурация и ультраструктура митохондрий. Исчезает очагово-поперечная исчерченность коллагеновых фибрилл в костном матриксе, неравномерно откладываются соли кальция по оси коллагеновых фибрилл, нарушается процесс кристаллизации.

При остеопорозе развиваются глубокие нарушения белково-минерального обмена с изменением на многих участках биохимических свойств костного вещества, формируются многочисленные линии перестройки. Изменение белково-полисахаридных комплексов аморфной цементирующей субстанции с уменьшением содержания кислых гликозаминогликанов по линиям склеивания ослабляет связи между костными структурами и приводит к отщеплению от костной ткани отдельных пластин, остеоколлагеновых волокон с последующим их рассасыванием. Все это нарушает минерализацию кости и параллельно с текущей гладкой и лакунарной их резорбцией составляет важное звено в формировании остеопороза. При старении человека нарушается ультраструктура минерального компонента костной

ткани, в частности тел позвонков: изменяются межплоскостные расстояния в кристаллах гидроксиапатита, увеличиваются размеры кристаллов. Изменение размеров кристаллов и наличие дефектов в их кристаллической решетке существенно понижают прочность костной ткани у старых людей при прочих равных условиях.

Частота выявляемости остеопороза зависит от локализации процесса и возраста людей; в телах позвонков разрежение кости колеблется от 20 до 100%. Снижается высота тел позвонков, увеличивается вогнутость замыкательных костных пластинок, редко встречаются костные балки, из которых более толстые расположены по оси нагрузки. Остеопоротические изменения костей верхних конечностей затрагивают преимущественно область большого бугра плечевой кости и фаланги кисти. В области проксимального эпиметафиза бедренной кости остеопороз обнаруживается примерно у 75% обследованных. Рарефикация костной ткани отмечается преимущественно в области шейки бедренной кости, вертела и межвертельной области. Истончается корковый слой кости: если в возрасте 20—40 лет толщина коркового слоя бедренной кости (верхняя треть) равна  $16,5 \pm 2,7$  мм, то в возрасте 75—89 лет она составляет  $7,94 \pm 0,18$  мм, а у долгожителей — лишь  $6,77 \pm 0,12$  мм. Расширяется костномозговой канал, истончаются костные трабекулы (местами они прерываются по силовым линиям нагрузки), увеличиваются межбалочные промежутки с образованием зон просветления. В области коленного сустава рарефикация кости еще более выражена; в возрасте старше 70 лет она встречается почти у всех обследуемых. Зона остеопороза распространяется на надколенник, эпиметафизы; корковый слой и костные трабекулы истончены, межтрабекулярные пространства увеличены. Разрежение кости распространяется также на диафизы, где резко истончен корковый слой, расширен костномозговой канал. У людей пожилого и старческого возраста остеопороз выявляется почти во всех отделах стопы. Особенно рано и четко это проявляется в головке I плюсневой кости, пяточной, кубовидной и клиновидной костей. Местами очаги разрежения сливаются, образуя бесструктурные участки просветления.

**Лечение.** При наличии острой боли в позвоночнике необходимо провести кратковременную иммобилизацию — уложить больного в кровать со щитом и матрацем, назначить легкие упражнения для мышц. При наличии длительных ноющих болей в спине показаны временная разгрузка позвоночника, массаж, влажное тепло, лечебная гимнастика, хождение с тростью или при помощи костылей. Комплекс двигательных упражнений и терренкур необходимо проводить с учетом выраженности остео-



пороза, возраста человека и состояния его органов и систем. Исключается подъем тяжестей. Назначают полноценную диету, богатую белками и минеральными веществами. Показано применение внутрь препаратов кальция: кальция хлорид (10% раствор по 1 столовой ложке 2—3 раза в день после еды в течение 2 нед); кальция глюконат (по 0,5 г 3 раза в день в течение 2 нед), кальция лактат (по 0,5 г 3 раза в день в течение 2 нед). Хороший эффект оказывают поливитаминные препараты: декамевит с микроэлементами, ундевит, препараты витаминов E, C, D.

В плане гормональной терапии показан кальцитонин, который противодействует резорбции кости и стимулирует отложение кальция и фосфора в костной ткани, снижает уровень оксипролина в моче и активность щелочной фосфатазы в крови. Кальцитонин вводят подкожно или внутримышечно по 1 ЕД 1 раз в день в течение 1 мес или через день в течение 1—3 мес. Курс повторяют через 6 мес. Перед его назначением определяют содержание кальция в крови и проводят кожную пробу — внутрикожно вводят 1 ЕД кальцитонина в 1 мл растворителя (в воде). При наличии припухлости, эритемы кожи препарат не применяют.

Благоприятное влияние оказывают анаболические стероиды (неробол, ретаболил). Неробол применяют по схеме: 0,005 г 1—2 раза в день в течение 10 дней. Курс лечения повторяют 2 раза в год. Ретаболил вводят внутримышечно по 1 мл 5% масляного раствора 1 раз в 2 нед; на курс 2—3 инъекции.

Противосклеротические препараты: мисклерон — по 1—2 капсулы (по 0,25 г) 2—3 раза в день в течение 20 дней с перерывом 20—30 дней (всего 2—3 курса); цинаризин (стугерон) по 0,025 г 2—3 раза в день в течение 1 мес; препараты и средства для улучшения деятельности сердечно-сосудистой, мочевыделительной и пищеварительной систем. Лечение улучшает функции костной системы, способствует уменьшению болей в позвоночнике и конечностях; снижает чувство утомляемости в спине и пояснице; расширяет объем движений в позвоночнике и суставах; увеличивает силу мышц и работоспособность человека.

## 11.2. ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

Дистрофически-деструктивные изменения межпозвоночного диска, прилегающих к нему участков костной ткани тел позвонков и суставов, возникающие в результате возрастных изменений или заболеваний у пожилых и старых людей, выявляются в 95—98% случаев. Первичные изменения при остеохондрозе наступают преимущественно в пульпозном ядре. При нагрузке

и микротравматизации пульпозное ядро фрагментируется. В фиброзном кольце и гиалиновых пластинках диска образуются трещины (разрывы), щели, по которым могут продвигаться отдельные секвестрирующиеся, рассасывающиеся кусочки хрящеподобной ткани. При деструкции диска сближаются тела позвонков, вследствие чего с одной стороны развивается субхондральный склероз замыкающей костной пластинки и прилегающей губчатой костной ткани тела позвонка, с другой — формируется краевое костное разрастание. Развитию остеохондроза чаще способствуют травмы, нарушения статики, дисплазии, некоторые профессиональные и бытовые факторы, а также различные заболевания.

**Клиническая картина, диагноз.** Для остеохондроза шейного отдела позвоночника характерны боли по задней поверхности шеи, ограничение движений в шейном отделе позвоночника, скованность плеча, руки, шум в ушах и головокружение. В области шеи нередко выявляются уплотнения мягких тканей; отмечается болезненность при надавливании на остистые отростки позвонков, а также в области верхней точки Эрба. В результате сближения позвонков, разрушения и выпячивания диска и направленности в сторону позвоночного канала и межпозвоночных отверстий могут возникнуть компрессии спинного мозга и корешков. Спинальные синдромы чаще наблюдаются при задних костных разрастаниях и давлении хрящевой части грыжи диска на спинной мозг. В зависимости от локализации грыжи могут возникать синдром передней и боковой компрессии с характерной для них неврологической симптоматикой в виде расстройства чувствительной и двигательной сфер. Корешковые синдромы характеризуются усилением болезненности при движении, выпадением или снижением рефлексов, а также характерными чувствительными и двигательными нарушениями. Отмечаются тупые или острые боли по утрам или ночью (покалывание, онемение, «ползание мурашек», «удар молнии»); боли часто усиливаются при кашле и чиханье. Характерным и важным признаком возникающего подвывиха в межпозвоночных суставах является симптом Ковача. При этом происходит сдвиг тела позвонка кпереди с возможной деформацией позвоночной артерии. При шейном остеохондрозе возникают нейродистрофические синдромы: а) передней лестничной мышцы (сдавление нервов и сосудов в области нижнего конца передней лестничной мышцы с сосудистыми и неврологическими нарушениями); б) брахиальной с болями в области плеча, предплечья, кисти, онемением рук, их цианотичностью или бледностью, ломкостью ногтей, припухлостью кистей, остеопорозом; в) плечелопаточный периартрит со спонтанными, чаще ночными болями в об-

ласти плечевого сустава и предплечья, усиливающимися при лежании и движениях с иррадиацией в шею и руку; боли усиливаются также при отведении рук и закладывании их за спину, выявляются при прощупывании клювовидного отростка и трапецевидной мышцы; развивается небольшая контрактура сустава. Нередко выявляются также эпикондилиты (болезненность при надавливании в области мыщелков плеча) и стиллоидиты (болезненность при надавливании в области шиловидного отростка лучевой кости). При шейном (шейно-грудном) остеохондрозе могут наблюдаться боли в левой половине грудной клетки (кардиалгия), которые иногда неправильно расцениваются как стенокардия. Особенностью этой боли является длительность, отсутствие связи с физической нагрузкой или волнением, что отличает ее от стенокардии. Назначение нитроглицерина не снимает боль, а ЭКГ не выявляет признаков коронарной недостаточности.

При остеохондрозе грудного отдела позвоночника отмечается боль в области измененного диска, иногда с различными чувствительными и двигательными нарушениями в сферах иннервации соответствующих корешков. Боль усиливается при статико-динамических нагрузках на позвоночник и особенно при движении. Надавливание на остистые отростки, а часто и в паравертебральных точках болезненно. На уровне кривизны нередко возникает и реберно-позвоночный артроз, проявляющийся болями и усиливающийся при глубоком вдохе; постоянные или реже приступообразные боли отмечаются паравертебрально.

Висцеральные нарушения при остеохондрозе проявляются кардиалгией, болями в животе, изжогой, упорными запорами, болями в области печени. Сравнительно редко при остеохондрозе они проявляются расстройством мочеотделения.

Остеохондроз поясничного отдела позвоночника в стадии обострения проявляется болезненностью в пояснице, усиливающейся при движении, нагрузке и в положении сидя. Боли часто иррадируют в нижние конечности. Болезненность выявляется вдоль позвоночника по проекции остистых отростков, в области мыщелков бедренных и большеберцовых костей. Сглажен поясничный лордоз, подвижность ограничена. Симптом «треноги» у пожилых людей бывает редко. Корешковый синдром проявляется положительными симптомами (Ласега, Бехтерева), а также чувствительными и двигательными расстройствами в зоне иннервации их соответствующих сегментов. Спинальные синдромы наблюдаются не только при механической компрессии спинного мозга, но и в результате расстройства кровообращения в нем (ишемическая миелопатия). Миелопатия характеризуется

прежде всего двигательными нарушениями, в основном спастическими парезами нижних конечностей. Больные жалуются на боль, ощущение холода или онемения в нижних конечностях. Постепенно нарастают слабость и гипотония в мышцах рук, появляются атрофия и фибриллярные подергивания. Довольно часто нарушается функция тазовых органов.

Вегетативные расстройства проявляются ахиллодинией, кальканеодинией, метатарзалгией, чувством жжения, боли и др. Иногда наблюдается ослабление пульса на ногах. Возможны расстройства потоотделения, гиперестезии нередко на всей нижней конечности, а также повышенная раздражительность и эмоциональная лабильность.

На рентгенограмме обнаруживают уменьшение высоты дисков, склероз субхондральной костной пластинки и прилегающих участков костной ткани тел позвонков, наличие зазубренности, неровности площадок соседних тел позвонков и их замыкающих костных пластинок. На рентгенограмме видны костные разрастания, исходящие от края тела позвонка. При грудном остеохондрозе костные разрастания локализируются у переднего края тел позвонков, а при поясничном — чаще у заднего. Остеохондроз обычно наблюдается в наиболее нагружаемых отделах позвоночника — ниже-шейном, передних отделах средних грудных позвонков и пояснично-крестцовом. Как правило, поражаются 1—2 межпозвоночных диска (чаще  $L_V-S_I$ ;  $L_{IV}-L_V$ ). При остеохондрозе возрастного характера отмеченные выше клинические и рентгенологические признаки носят умеренный характер; при этом важной особенностью является распространенность патологического процесса на несколько дисков или же на все отделы позвоночника.

Диагноз ставят на основании характерной клинико-рентгенологической картины. От деформирующего спондилеза остеохондроз отличают по выраженному снижению высоты диска, небольшому костному разрастанию, направленному под углом к оси тела позвонка, и наличию зазубренности, неровности субхондральной костной пластинки.

**Лечение.** При обострении остеохондроза в первые дни больному необходимы покой и правильное положение его в постели: на боку, голова на подушке, плечо на матрасе. Для снижения болей назначают анальгетики, амидопирин по 0,5 г 3—4 раза в сутки, реопирин по 0,25 г 3—4 раза в сутки на протяжении 4—7 дней, анальгин, бутадиион, алоэ, плазмол, гидергин. При наличии плечелопаточного периартроза, эпикондилита необходимо исключить рывковые движения и переохлаждения. Хорошо помогает вытяжение с помощью петли Глиссона с грузом 2—2,5 кг, а также вытяжение в постели на наклонной плоскости

с грузом 2—3 кг. Вытяжение должно быть бережным, небольшой продолжительности. Не следует применять вытяжение при наличии спинальной компрессии или сердечно-сосудистых заболеваниях в стадии декомпенсации. При нейрорефлекторном синдроме шейного остеохондроза показаны сухое тепло, массаж воротниковой зоны, электрофорез анальгетиков, ганглерон под кожу. При нейродистрофическом синдроме — ионофорез гидрокортизона и электрофорез лидазы на область измененных и болезненных околосуставных мягких тканей; массаж, ЛФК, грязелечение. При корешковых парезах и миелопатиях в результате сдавления радикулотомедулярных артерий — компламин, трентал, но-шпа, АТФ. Желательно назначение десенсибилизирующих средств и ганглиоблокаторов: димедрола, пирабутола, пахикарпина. Мануальная терапия у пожилых и старых людей не применяется. Показана рефлексотерапия в виде акупунктуры и электроакупунктуры.

При отсутствии противопоказаний со стороны внутренних органов можно рекомендовать азотно-радоновые, сероводородные, соляно-хвойные ванны; витамины: В<sub>1</sub> — 5% раствор по 1 мл, В<sub>12</sub> — 200—500 мкг внутримышечно 1—2 раза в день; С — внутрь по 0,1—0,2 г 3 раза в день; никотиновая кислота — по 0,025 г 3 раза в день. Проводят внутрикожную паравerteбральную новокаиновую блокаду 0,5% раствором новокаина по 10—15 мл, 2—3 процедуры. Назначают сегментарные грязевые аппликации (35—37 °С), электрофорез с новокаином (2—5% раствор по 7—9 мин 8—9 сеансов). Можно проводить электрофорез с иодидом калия (10—15 сеансов). Показана ультразвуковая терапия (830 кГц, плотность 0,3—0,7 В/см<sup>2</sup>). При стихании болей показаны массаж и лечебная гимнастика.

В последние годы рекомендуются оперативные методы лечения остеохондроза. Показания к операции: синдром сдавления «конского хвоста», синдром острого сдавления корешка с нарушением двигательных функций или гиперальгическими явлениями, не поддающимися консервативному лечению, тяжелая хроническая люмбалгия. Ранние оперативные вмешательства показаны при остром сдавлении корешка с наличием парализующего гиперальгического вегетативного синдрома. Основным методом лечения у старых и пожилых людей является консервативный, так как с возрастом значительно уменьшается число больных с компрессионным и увеличивается с рефлекторным (главным образом нейродистрофическим и нейрососудистым) синдромом остеохондроза.

**Профилактика.** Борьба с макро- и микротравматизацией позвоночника путем механизации тяжелого труда в промышленности и сельском хозяйстве; диспансеризация больных с прове-

дением комплекса противорецидивных мероприятий. Противопоказана работа, связанная с подъемом тяжестей (особенно с наклоном туловища вперед), с пребыванием на холоде и в сыром помещении.

Предупреждение травм позвоночника и суставов нижних конечностей, лечение статических деформаций и дисплазий являются важным элементом профилактики остеохондроза.

### 11.3. АРТРОЗ, ДЕФОРМИРУЮЩИЙ АРТРОЗ

Деформирующий артроз поражает преимущественно людей среднего и пожилого возраста. Заболевание характеризуется длительным хроническим течением с частыми обострениями.

Различают первичный и вторичный артроз. К первичным артрозам относят случаи дистрофически-деструктивного процесса, возникающего без видимых этиологических факторов у людей старших возрастных групп. Принято считать, что развитию заболевания способствуют возрастной фактор, нерезко выраженная длительная травматизация (микротравмы) и статико-динамические перегрузки сустава. Вторичные артрозы развиваются в результате воздействия известных этиологических факторов, среди которых травма, инфекция и врожденная неполноценность (дисплазия) сустава занимают ведущее место.

Первичный, возрастной, артроз, как правило, локализуется во многих суставах, вторичный — чаще всего в одном, значительно реже в двух (парных) и лишь в единичных случаях в нескольких суставах. При этом первичный артроз проявляется несколько раньше и чаще в мелких суставах кистей, позвоночника, встречаясь у пожилых и старых людей в 75—90% случаев. Вторичный артроз поражает в основном крупные суставы и преимущественно суставы нижних конечностей (тазобедренные, коленные и плюснефаланговые).

В происхождении артроза в последние годы важная роль отводится перегрузкам и нарушению питания хряща (изменению сосудов в синовиальной оболочке и др.). В результате этого разрушаются лизосомы хрящевых клеток и активируются протеолитические энзимы, вызывающие деполимеризацию протеинополисахаридных комплексов, что приводит к гибели хрящевых клеток, помутнению и потере эластичности хряща, появлению трещин. Суставной хрящ теряет блеск и разволокняется, частично замещается волокнистой тканью, а в некоторых участках подлежащая кость оголяется.

Характерные дистрофически-деструктивные процессы происходят в костной ткани. Замыкающая костная пластинка эпи-

физов либо утолщается и склерозируется, либо истончается, целость ее нарушается. В перихондральной зоне формируется краевое костное разрастание. В зависимости от выраженности дистрофии или преобладания процессов разрушения кости над ее созиданием в одних участках метафизов развивается склероз, в других — пороз, либо образуются дистрофические кисты с желеобразным содержимым, иногда прорывающимся в полость сустава. В результате изменяется форма и сближаются суставные концы костей с увеличением площади соприкосновения и уплощением их рельефа.

**Клиническая картина, диагноз.** Начальные признаки артроза, как правило, проявляются главным образом хрустом в суставе и нерезко выраженной болью, в основном после длительной нагрузки. Иногда при поражении тазобедренного сустава больных беспокоит боль в дистально расположенном (коленном) суставе в связи с иррадиацией ее. Больные становятся чувствительными к перемене погоды и изменению атмосферного давления.

В более позднем периоде наблюдаются выраженное ограничение подвижности в суставе и резкая боль при ротации или отведении конечности. Появляются хромота и укорочение конечности в результате сгибательных, сгибательно-приводящих и наружноротационных ее установок. В этот период болевой синдром довольно интенсивен и в большинстве случаев постояен. Может выявляться положительный симптом Тренделенбурга. У людей пожилого и старческого возраста некоторое укорочение (до 10 мм) конечности может быть обусловлено выраженным снижением высоты суставного хряща, гипотрофией мышц.

**Рентгенологическая картина.** Обнаруживаются сужение суставной щели, изменение контуров суставных концов кости и костные разрастания в области перихондральной зоны, а также субхондральный склероз или чередование участков склероза и остеопороза эпиметафизов.

При деформирующем артрозе отмеченные рентгенологические признаки резко выражены. В тазобедренном суставе в крыше вертлужной впадины и головке бедра выявляются кисты; головка сплющена, а шейка укорочена и утолщена. Иногда может быть подвывих бедренной кости. Развивается атрофия мышц бедра и голени; больные передвигаются только с тростью. Трудоспособность резко нарушается. Особенно тяжело протекают деформирующие артрозы двух тазобедренных суставов. Резко выраженными костно-хрящевыми разрастаниями, сужением суставной щели, субхондральным склерозом проявляется деформирующий артроз плечевого, коленного и голеностопного суставов.

У людей пожилого и старческого возраста при деформирую-

щих артрозах суставов наблюдается также обызвествление мягких тканей преимущественно у мест прикрепления капсулы, связок и сухожилий. Деформирующие артрозы плечевого, локтевого, лучезапястного и голеностопного суставов, развивающиеся наиболее часто вследствие внутрисуставных повреждений, имеют сходную клинико-рентгенологическую картину. Изменения I плюснефалангового соединения развиваются преимущественно у пожилых и старых людей и сочетаются с латеральным отклонением большого пальца.

**Лечение.** Комплексное с обязательным учетом этиологии, патогенеза и возрастных изменений сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, дыхания и мочеотделения. Лечебные мероприятия должны быть направлены на купирование болей, восстановление функций сустава и предупреждение прогрессирования дистрофически-деструктивного процесса. Необходимо соблюдать этапность в лечении: больница — поликлиника — курорт.

При выраженном болевом синдроме необходим покой (постельный режим на жесткой кровати); назначают анальгетики: ацетилсалициловая кислота по 0,5 г 3—4 раза в день; бутадиион по 0,15 г 3 раза в день; реопирин по 0,5 г 3—4 раза в день; анальгин по 0,5 г 3—4 раза в день; индометацин (в капсулах) по 25 мг 1—2 раза в день (через 3—4 дня дозу увеличивают, но она не должна превышать 75—100 мг в день на протяжении 2—3 нед). При артрозах коленного сустава хорошее действие оказывает введение кислорода в сустав (осуществляется в операционной с интервалом 5—6 дней). При первой процедуре вводят 50—80 мл кислорода, при последующих — 80—100 мл. Можно применять также 1% раствор новокаина (15 мл внутрисуставно). Рекомендуются также артреперон, румалон, УВЧ-терапия, витамины группы В, а также электрофорез трипсина, гистамина в сочетании с водо- и грязелечением (при отсутствии противопоказаний).

У пожилых и старых людей положительный эффект дает диадинамофорез новокаина и гидрокортизона, чередуемого с индуктотермией. Благоприятный результат достигается при лечении ультразвуком (830 кГц, плотность 0,1—0,2 В/см<sup>2</sup>) либо фонофорезом гидрокортизона. При отсутствии воспалительных и аллергических явлений целесообразно применять лидазу (10—15 инъекций подкожно через день по 64 ЕД или 0,1 г сухого вещества) или электрофорез ронидазы (10—20 ежедневных процедур).

При артрозах, деформирующих артрозах показаны также гидротерапия, согревающие укутывания, массаж, способствующие устранению спазма мышц и улучшению трофики тканей.



Назначают сульфидные, шалфейные, радоновые и скипидарные ванны, а при атеросклерозе — иодобромные. Реже используют аппликации — парафиновые, озокеритовые, грязевые. Показано манжеточное вытяжение конечности в постели (головной конец кровати приподнят на 25—30 см, груз 1,5—2 кг); лечебная гимнастика и массаж после устранения острых явлений в суставе.

Оперативные методы лечения применяют лишь при тяжелых деформирующих артрозах. Наиболее целесообразными следует считать оперативные вмешательства, обеспечивающие сохранение движений в суставе. К ним относится остеотомия таза и проксимального отдела бедренной кости при деформирующем артрозе тазобедренного сустава вследствие врожденной дисплазии. Из других реконструктивно-восстановительных операций положительные результаты достигаются также при артропластике.

Артродез тазобедренного сустава, наиболее надежно устраняющий ирритативно-болевого синдром и восстанавливающий опороспособность нижней конечности, можно применять главным образом при моноартикулярном деформирующем артрозе и при условии отсутствия дистрофически-деструктивных процессов в поясничном отделе позвоночника (остеохондроз, спондилез, спондилоартроз). При осуществлении остеотомии бедра и артродеза тазобедренного сустава эффективно использование компрессионных методов остеосинтеза.

В связи с особенностями строения и функции коленного сустава среди оперативных методов лечения деформирующего артроза операцией выбора является артродез, несколько реже — артропластика и лишь в единичных случаях — корригирующая остеотомия дистального отдела бедра и проксимального отдела костей голени.

Аналогичные оперативные вмешательства применяют и при деформирующем артрозе голеностопного сустава, развивающегося в большинстве случаев после внутрисуставных повреждений.

В редких случаях деформирующего артроза плюснефалангового сустава, не сочетающегося с варусным отклонением I плюсневой кости, показаны артродез и артропластика, а в более ранний период развития патологического процесса — хейлопластика (удаление краевого костного разрастания).

Из оперативных вмешательств наиболее распространены различные виды деваризирующих остеотомий I плюсневой кости в сочетании с хейлопластикой плюснефалангового сустава и латеральной капсулотомией для выведения большого пальца из вальгусного отклонения. Менее распространена, хотя и более

обоснована, операция деваризации I плюсневой кости путем артрореза плюснеклиновидного сустава, которая также выполняется с вмешательством на плюснефаланговом суставе. В редких случаях у людей пожилого возраста при резко выраженной деформации стопы, затрудняющей ношение обуви, допустимо удаление экзостоза или краевая резекция медиального полюса I плюсневой кости, а также ампутация II пальца.

При поражении деформирующим артрозом суставов плечевого пояса и верхней конечности необходимость в оперативном лечении возникает главным образом при локализации его в локтевом суставе, где предпочтительнее применять артропластику. Значительно реже осуществляется артрорез плечевого, ключично-грудинного и ключично-акромиального суставов.

У пожилых и старых людей артроз любой локализации подлечит консервативному лечению, и показаний к оперативным вмешательствам, как правило, не возникает.

**Профилактика.** Тщательное лечение воспалительных заболеваний суставов, профилактика дисплазий, нормализация нарушенных механических соотношений в суставах посредством остеотомии, рациональное трудоустройство больных, занимающихся физическим трудом.

## 12. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ

### 12.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Ткани глаза, как и других органов, в процессе старения претерпевают определенные изменения. Часто трудно определить, какие из них являются признаками физиологического старения, а какие — проявлениями болезней пожилого возраста.

Граница между геронтологическими (т. е. связанными с физиологическим старением) и гериатрическими (т. е. связанными с болезнями пожилого возраста) изменениями тканей глаз в достаточной степени условна. Старость без болезней — явление редкое; вместе с тем многие заболевания глаз и в молодом, и в пожилом возрасте обусловлены общим состоянием организма, нарушениями метаболизма, дисфункцией эндокринной системы и др.

Геронтологические изменения могут наступить и в относительно молодом возрасте, особенно при преждевременном старении. Классическим примером возрастных изменений являются деформация хрусталика и нарушение аккомодации, т. е. способности хрусталика изменять кривизну и приспособливаться к четкому видению мелких объектов на разных расстояниях.

При развитии хрусталика происходит дифференциация эпителиальных клеток, из которых состоит его эмбриональный зачаток: клетки вытягиваются и превращаются в прозрачные хрусталиковые волокна. В дальнейшем преобладают волокна и капсула, а эпителий покрывает только внутреннюю поверхность передней капсулы и располагается по экватору, образуя слой, в котором эпителиальные клетки превращаются в волокна в течение всей жизни индивида. Старые волокна отодвигаются к центру и постепенно образуют плотное ядро хрусталика. Клинически это проявляется в уменьшении объема аккомодации с возрастом. Так, в 10 лет объем аккомодации больше, чем в 20 лет, а к 40 годам у большинства людей ядро хрусталика уже настолько уплотняется, что приводит к развитию так называемой старческой дальнозоркости, или пресбиопии, при которой глаз различает мелкие объекты (например, печатный шрифт) уже на более далеком расстоянии, так как аккомодация значительно ограничена. Поэтому при пресбиопии необходимо назначать очки для работы вблизи.

В 60—65 лет аккомодация уже практически полностью отсутствует. Примером возрастных изменений в тканях глаза может служить липоидная дуга (геронтоксон) — круговая инфильтрация стромы роговицы липидами, развивающаяся по ее периферии в поверхностных и глубоких слоях. Связанные с возрастом изменения (нарушения трофики и дистрофические явления) наблюдаются в сосудистом тракте глаза, радужке, цилиарном теле, сосудистой оболочке.

В пожилом возрасте нередко образуются друзы стекловидной пластинки сосудистой оболочки, наличие которых не отражается на зрении. Они имеют вид мелких круглых образований желтовато-розового цвета и располагаются в заднем отделе глаза. В ряде случаев друзы находили при осмотре у 50% здоровых лиц в возрасте 50 лет и старше. Однако друзы образуются не всегда и поэтому не являются чисто геронтологическим изменением.

В настоящее время в связи с увеличением продолжительности жизни значительно увеличилось число больных пожилого возраста с дистрофическими изменениями сетчатки. Дистрофии сетчатой оболочки, как правило, поражают задний полюс глаза и значительно влияют на остроту зрения. Большая часть этих больных страдают атеросклерозом, гипертонической болезнью или другими гериатрическими заболеваниями, и поэтому возрастные дистрофии сетчатки относятся к заболеваниям лиц старших возрастных групп.

Встречаются также заболевания зрительного нерва, что в основном связано с патологическим состоянием сосудов.

Фактически во всех тканях глаза у пожилых людей наступают те или иные возрастные изменения, как проявление старения или вследствие гериатрических заболеваний. Часть из них оказывает существенное влияние на остроту зрения.

Среди таких возрастных заболеваний основное место занимают старческая катаракта, глаукома и заболевания сетчатки и зрительного нерва.

## 12.2. СТАРЧЕСКАЯ КАТАРАКТА

По данным ВОЗ, одной из четырех основных причин устранимой слепоты на всей планете является катаракта, главным образом возрастная.

Катаракта — помутнение хрусталика, как правило, устранимая причина слепоты и поэтому очень важно знать ее этиологию, патогенез и методы предупреждения и лечения.

До настоящего времени эти вопросы до конца не разрешены. Поэтому основной задачей является своевременное выявление больных катарактой, их диспансеризация и лечение.

**Клиническая картина, диагноз.** Катаракта развивается часто на обоих глазах, хотя обычно не одновременно. При развитии катаракты на одном глазу утрачивается бинокулярное зрение, что отражается на выполнении работы. Для сохранения (по возможности) бинокулярного зрения и предотвращения потери трудоспособности необходимо своевременно удалить мутный хрусталик и корригировать афакию (состояние глаза без хрусталика). Своевременность лечения важна и при двусторонней катаракте, что сохраняет трудоспособность, тем более катаракта нередко развивается и в более молодом возрасте.

С возрастом в тканях хрусталика происходят изменения: образуются участки серовато-белого помутнения в корковом слое хрусталика, чаще по периферии, а также в центре, которые в дальнейшем сливаясь, приводят к полному его помутнению и потере зрения. При этом в хрусталике уменьшается содержание воды, изменяются соотношения растворимых и нерастворимых белковых функций, нарушается взаимосвязь в процессах обмена и др. Эти процессы протекают не изолированно в хрусталике, а связаны с системными изменениями в организме. По расположению помутнений в хрусталике различают корковую, ядерную и субкапсулярную катаракту.

Сравнение заболеваемости катарактой в одинаковых возрастных группах клинически здоровых лиц и больных гипертонией, гепатитами и желудочно-кишечными заболеваниями показало, что в группе больных катаракта выявляется значительно чаще.

Субкапсулярные и ядерные катаракты можно считать патологическим процессом. По степени созревания различают начальную, незрелую, зрелую и перезрелую катаракту.

**Лечение.** Основным радикальным методом лечения является операция удаления (экстракции) катаракты.

Существует два основных метода удаления хрусталика в капсуле и без капсулы—интра- и экстракапсулярная экстракция.

Широкое распространение получила интракапсулярная криоэкстракция катаракты. При этом после сквозного разреза по лимбу (граница роговицы и склеры) почти на половину его окружности мутный хрусталик примораживается к специальному криоэкстрактору и извлекается в капсуле из глаза.

Последние годы офтальмологи снова возвращаются к экстракапсулярной экстракции (удаление хрусталика без его капсулы) как к операции, дающей меньше поздних осложнений. К экстракапсулярной относится и операция с помощью низкочастотного ультразвука, при которой вещество хрусталика дробится и затем отсасывается через разрез в лимбе размером 3 мм.

Большое значение имеет правильный выбор коррекции афии больному после операции экстракции катаракты.

Хрусталик является важной составной частью преломляющих сред глаза. Его преломляющая сила равна в среднем 18 диоптриям и после удаления хрусталика глаз имеет низкое зрение, равное 0,02—0,03. Заменить удаленный хрусталик можно с помощью очковых стекол, контактных линз, а также интраокулярных линз (искусственный хрусталик), имплантируемых в переднюю или заднюю камеру глаза во время операции. Последние избавляют больного от необходимости носить очки.

Если у оперированного больного сетчатая оболочка и зрительный нерв не повреждены, то зрение может стать нормальным. Каждый из приведенных видов коррекции имеет свои преимущества и особенности и должен назначаться по четким показаниям.

### 12.3. ГЛАУКОМА

Глаукома является одной из основных причин неустраняемой слепоты и характеризуется повышением внутриглазного давления (офтальмотонуса) и последующей атрофией зрительного нерва.

Состояние внутриглазного давления зависит от циркуляции внутриглазной жидкости (гидродинамика) и кровенаполнения сосудов (гемодинамика) глаза.

Внутриглазная жидкость, или водянистая влага, образуется в цилиарном (ресничном) теле, поступает в заднюю и через зрачок в переднюю камеру глаза. Затем влага проходит через периферическую часть передней камеры — ее угол, заполненный рыхлой пластинчатой соединительной тканью с многочисленными выстланными эндотелием щелями. Водянистая влага из щелей проходит в кольцевидный венозный синус склеры (шлеммов канал) и из него в расположенные внутри склеры коллекторные каналы, которые вливаются в эписклеральные венозные сплетения.

Измерение офтальмотонуса, или тонометрия, производится с помощью специальных тонометров и показывает уровень внутриглазного давления. В СССР широко применяется тонометр Маклакова. Нормальное внутриглазное давление находится в пределах от 18 до 27 мм рт. ст.

**Клиническая картина, диагноз.** При глаукоме офтальмотонус может быть очень высоким и достигать при остром приступе глаукомы 60—80 мм рт. ст. Офтальмотонус имеет у каждого человека свой суточный ритм в связи с колебаниями скорости секреции водянистой влаги. Обычно он на 2—3 мм рт. ст. выше утром, но отмечается и обратный суточный ритм. Поэтому при подозрении на глаукому необходимо производить суточную тонометрию утром и вечером. Постоянство внутриглазного давления (гидродинамическое равновесие) поддерживается скоростью поступления и оттока водянистой влаги. При повышении офтальмотонуса, например при надавливании на глаз, сразу же повышается скорость оттока водянистой влаги, превышающая скорость ее поступления. Восстановление уровня офтальмотонуса возможно только при неизмененных тканях и нормальном состоянии дренажной системы угла передней камеры глаза. При их патологии регуляция становится затрудненной или невозможной, что приводит к развитию повышенного внутриглазного давления.

Регуляция офтальмотонуса осуществляется также механизмами, воздействующими на скорость секреции водянистой влаги.

При глаукоме повышение внутриглазного давления ухудшает циркуляцию крови в сосудах глаза, что резко отражается на кровоснабжении зрительного нерва. Вследствие нарушения питания и повышенного офтальмотонуса развивается его атрофия.

Офтальмоскопически это выражается побледнением диска зрительного нерва и глаукоматозной экскавацией. Нормальная физиологическая экскавация (углубление) в центральной части диска при глаукоме углубляется и доходит до края диска, где наблюдается феномен перегиба кровеносных сосудов. При атро-

фии зрительного нерва нарушается не только острота, но и поле зрения.

Различают первичную и вторичную глаукому. Как при первичной, так и при вторичной глаукоме нарушается отток внутриглазной жидкости. При вторичной глаукоме это связано с другими, не связанными с глаукомой, заболеваниями глаз (воспалительными, травматическими и др.).

При первичной глаукоме нарушение оттока внутриглазной жидкости является следствием многих факторов, которые включают и индивидуальные анатомические особенности строения, и развитие возрастных изменений в тканях глаза, особенно в его дренажной системе, и состояние обменных процессов отдельных систем организма. Первичная глаукома возникает на фоне возрастных изменений, как правило, у лиц старше 40 лет. В среднем частота глаукомы среди лиц старше 40 лет составляет около 1%.

У большинства больных глаукомой имеются сопутствующие заболевания (атеросклероз, артериальная гипертензия, диабет и др.), вызывающие изменения в дренажной системе глаза, приводящие к нарушению оттока внутриглазной жидкости.

Первичная глаукома может быть открытоугольчатой, закрытоугольчатой и смешанной. Каждая из этих патогенетических форм глаукомы имеет свои особенности, которые необходимо учитывать при назначении лечения. В развитии глаукомы различают четыре стадии.

**Лечение.** Направлено на снижение внутриглазного давления, улучшение кровообращения и обменных процессов в глазу и нормализацию общего режима жизни больного. Для снижения офтальмотонуса используются лекарственные средства различного действия. К ним относятся холиномиметические и антихолинэстеразные препараты: пилокарпин, карбахолин, ацеклидин, тосмилен и др.; симпатикотропные — адреналин; адреноблокаторы — тимолол; ингибиторы карбоангидразы — диакарб, гипотиазид, средства осмотического действия — глицерол, мочеви́на и др. Пилокарпина гидрохлорид (растительный алкалоид) широко применяется для лечения глаукомы, хотя начал использоваться много лет назад.

Следует помнить, что препаратов, снижающих офтальмотонус у 100% больных, не существует и что положительное действие может через какое-то время прекратиться. Тогда необходимо пробовать действие других препаратов. Для своевременного изменения лечения огромное значение имеет диспансерное наблюдение за больными. Кроме средств, снижающих внутриглазное давление, назначают сосудорасширяющие стимулирующие средства и ангиопротекторы. В случаях, когда не удается

регулировать офтальмотонус с помощью лекарственных средств, прибегают к хирургическому лечению.

Применяются разные виды операций: иридэктомия при остром приступе глаукомы, фистулизирующие операции, вмешательства на венозном синусе склеры и цилиарном теле. Каждая операция проводится по показаниям и производится на микрохирургическом уровне. В последнее время все шире применяется лазерная терапия глаукомы.

Следует помнить, что глаукома очень тяжелое заболевание, ее нельзя излечить полностью, но можно предотвратить слепоту. Поэтому большое значение имеют раннее выявление и своевременная, при показаниях, операция. Чем раньше начато лечение, тем более вероятна его эффективность. Поэтому так важна диспансеризация больных глаукомой. Первый в мире диспансер для наблюдения за больными глаукомой был организован в 1932 г. академиком В. П. Филатовым в Одесской глазной клинике.

В Советском Союзе проводится огромная работа по выявлению и диспансеризации больных глаукомой. Это профилактические осмотры населения и так называемые текущие осмотры (проведение обязательной тонометрии у всех больных, обращающихся в поликлинику независимо от заболевания).

Рационально производить профилактические осмотры в группах риска, у больных с выраженным атеросклерозом, гипертензией, диабетом и др.

После принятия больного на диспансерный учет ведут постоянное наблюдение за эффективностью медикаментозного лечения и своевременно направляют больных на оперативное лечение. Постоянное тщательное диспансерное наблюдение позволяет предупредить слепоту в результате глаукомы.

## **13. БОЛЕЗНИ ОРГАНА СЛУХА**

### **13.1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ**

Возрастные изменения органа слуха начинаются очень рано и аудиометрически могут обнаруживаться уже после 20 лет. После 40 лет они выявляются при аудиометрическом исследовании как правило, хотя субъективно могут еще не ощущаться.

Впервые продемонстрировал количественное прогрессирующее снижение слуха на чистые тоны, начиная с высокого регистра (с 8000 Гц) по мере увеличения возраста людей Банч (1931). Наряду с этим было отмечено ухудшение разборчивости речи даже при еще хорошем восприятии тонов средних и низких ча-



стот, т. е. частот так называемой речевой зоны, охватывающей диапазон 250—2000 Гц.

Снижение слуха на высокие частоты с возрастом нередко называют «возрастной нормой слуха», но правильнее говорить о «возрастных отклонениях слуха от нормы», ибо никакое ухудшение слуха не может считаться нормой.

Возрастные изменения касаются всех отделов органа слуха, т. е. звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата. Для дифференцирования возрастных изменений слуха от сходных с ними по конфигурации, но отличающихся по этиологии и патогенезу нарушений функции звуковоспринимающего аппарата, именуемых «невритами слуховых нервов», разработаны стандартные возрастные кривые слуха. В нашей стране в 1962 г. приняты в аудиометрии кривые, разработанные В. Ф. Ундричем, Я. С. Тешкиным и Л. В. Нейманом. Приведенным средним пороговым тональным кривым соответствуют следующие показатели восприятия «живой» шепотной речи: I—7 м; II—6 м; III—5—6 м; IV—5 м; V—3—4 м. Однако эти усредненные кривые не исчерпывают всех возрастных вариантов слуха — от почти нормального до тяжелых форм тугоухости.

При патогистологических исследованиях по мере увеличения возраста выявляются все более выраженные дегенеративно-атрофические изменения во всех отделах органа слуха. В среднем ухе они имеются в слуховых косточках в виде остеопороза, атеросклероза внутрикостных сосудов, атрофии суставов между слуховыми косточками. Степень их выраженности весьма различна, но даже при значительных изменениях они не оказывают существенного влияния на слуховую функцию.

Характер и степень тугоухости определяются в основном изменениями в звуковоспринимающем аппарате: атрофией клеток спирального (кортиева) органа, снижением эластичности и увеличением ригидности основной мембраны, атрофией сосудистой полоски, спирального ганглия улитки и вышележащих структур — волокон слухового нерва, ядер продолговатого мозга. Возрастные изменения стимулируются и ускоряются атеросклеротическими изменениями всей сосудистой системы, особенно сосудов головного мозга. Определенное значение имеют также склеротические изменения в ЦНС, прежде всего в коре большого мозга. Существуют четыре типа старческой глухоты (по Шукнехту). При I (сенсорном) преобладают изменения в спиральном органе; при II—IV (невральном, метаболическом, механическом) — в спиральном ганглии улитки, нервных волокнах, ядрах и вышележащих структурах слухового анализатора.

Время появления признаков старческого снижения слуха, темп его развития индивидуальны, как и сам процесс старения,

но не параллельны другим его проявлениям. Указанные изменения, а также обусловленная ими степень слуховых нарушений настолько широко варьирует даже в одних и тех же возрастных группах, что можно говорить о двух основных типах старения органа слуха — физиологическом и патологическом.

### 13.2. СТАРЧЕСКАЯ ТУГОУХОСТЬ

Физиологическое старение органа слуха представляет собой проявление общего старения организма и не приводит к выраженной тугоухости даже в старческий период, несмотря на постепенную дегенерацию сенсорных и нервных структур в начальных отделах основного завитка улитки. Эти изменения проявляются постепенным ухудшением восприятия звуков высокой частоты и не нарушают заметно разборчивости речи, не снижают социальной адекватности слуха.

Патологическое старение проявляется у небольшой части людей. Дегенеративные изменения у них развиваются раньше, чем при физиологическом и локализируются как в улитке, так и в вышележащих структурах слухового анализатора, вызывая более раннее и выраженное снижение слуха. Этим кривым соответствует восприятие шепотной речи в следующих средних пределах: I — 4—5 м; II — 3 м; III — 1—2 м; IV — менее 1 м.

Среди наиболее вероятных причин патологического или преждевременного старения органа слуха можно выделить ряд внутренних и внешних факторов. К первым относятся генетическая предрасположенность, гормональные, сосудистые, нервные и обменные заболевания; ко вторым — интоксикации, производственные и бытовые шумы, диетические факторы.

**Клиническая картина, диагноз.** Характерное для всех видов старческого слуха ухудшение восприятия звуков, проводимых через кость, начиная с высоких тонов и с последующим вовлечением средних и низких тонов, зависит как от возрастных изменений в звуковоспринимающем аппарате, так частично и от возрастного ухудшения эластичности костей черепа. В результате при старческой тугоухости возможна такая аудиограмма, когда кривая восприятия звуков по костной проводимости может быть ниже кривой восприятия по воздушной проводимости. Характерные для старческой тугоухости дегенеративные изменения в центральных отделах слухового анализатора проявляются нарушением способности различать изменения интенсивности звука («феномен выравнивания»), плохой разборчивостью речи, не соответствующей тональной аудиограмме, особенно искаженной речи (например, по телефону, радио, в помещениях

с большим акустическим резонансом, при неправильной расстановке ударений, с акцентом). Люди со старческой тугоухостью такую искаженную речь понимают хуже, чем люди молодого возраста с такой же тональной аудиограммой.

Часто первым симптомом старческих изменений, ощущаемым человеком, является плохое восприятие речи по телефону, особенно быстрой, что связано с удлинением звучания отзвука речи и «наслаиванием» нового слова на отзвук предыдущего, а также плохим восприятием речи в шумной обстановке и при разговоре нескольких людей одновременно. Старческая тугоухость сопровождается субъективным шумом в ушах сосудистого происхождения, весьма тягостным, который больше беспокоит, чем дефицит слуха.

При патологическом старении возможна также избирательная локализация наиболее выраженных дегенеративно-атрофических изменений в различных отделах сенсорного аппарата улитки, обуславливающая вариабельность клинических проявлений и тяжелые нарушения слуха. Предложен специальный термин для обозначения такой патологии — «возрастной распад слуха».

**Лечение.** Предусматривает устранение экзогенных и эндогенных вредных для органа слуха факторов. Применяют физические и медикаментозные методы воздействия на сопутствующие заболевания (остеохондроз шейного отдела позвоночника, атеросклероз, диабет, гипертоническую болезнь и др.); назначают поливитамины с целью максимального замедления прогрессирования тугоухости путем повышения окислительно-восстановительных процессов и улучшения тканевого обмена.

При снижении слуха ниже социального уровня и затруднении слухоречевого контакта показан подбор слухового аппарата.

## **14. ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

Прогрессирующее нарастание численности людей пожилого и старческого возраста в общей демографической структуре населения развитых и развивающихся стран мира заставило по-новому взглянуть на целый ряд проблем, связанных с удовлетворением нужд этого возрастного контингента.

Организация помощи пожилым людям с точки зрения сохранения и укрепления их здоровья не может ограничиваться только медицинскими мерами и должна носить комплексный медико-социальный характер. Именно такой смысл и такой организационный подход включает в себя понятие «гериатрическая помощь».

## 14.1. МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ

Все меры медицинского воздействия должны преследовать цель активизации подвижности пожилого больного, его способности к самообслуживанию, а если пожилой человек еще работоспособен, то и восстановления посильной общей и профессиональной работоспособности. Медикаментозная терапия должна быть лишь составной частью этих по своей сути реабилитационных мероприятий. Контакт с пожилым больным требует больше времени, что должно учитываться организаторами здравоохранения при укомплектовании врачами участков с большим количеством людей пожилого и старческого возраста. Кроме того, участковым врачу-терапевту и медицинской сестре при работе с больными пожилого и старческого возраста, помимо их медицинских функций, приходится участвовать и в мероприятиях социального порядка — контактировать с активом общества Красного Креста и Красного Полумесяца, районными социальными службами, без помощи которых не может быть организована качественная помощь престарелым. В первую очередь это касается одиноких и одиноко живущих людей преклонного возраста, лишенных возможности самообслуживания и не всегда желающих или имеющих возможность поступить в дом-интернат.

В настоящее время при министерствах здравоохранения союзных республик, областных, городских и районных отделах здравоохранения выделены должности внештатных республиканских, областных, городских и районных гериатров. Как правило, их назначают из числа опытных врачей-терапевтов. При крупных поликлиниках из расчета 1 на 100 тыс. взрослого населения создаются гериатрические кабинеты. Их возглавляют главным образом также наиболее опытные врачи-терапевты, хорошо знающие участковую службу.

Важное значение в оказании медицинской помощи престарелым имеет стационарное лечение.

Специфика работы гериатрических отделений (долечивание и продолжительное лечение) определяет состав персонала. В таких отделениях должно быть больше, чем в обычных терапевтических, медицинских сестер и младшего медицинского персонала. Это связано со значительным объемом работ по уходу за гериатрическими больными в период болезни и всесторонней помощью им во время реабилитации.

## 14.2. СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

В нашей стране социальная помощь престарелым гражданам закреплена законодательством, она все время расширяется

и совершенствуется. Важное значение в этом отношении имели решения об организации при районных отделах социального обеспечения отделений социальной помощи на дому одиноким престарелым, нуждающимся в постороннем уходе. Приняты новые программы по расширению строительства домов для проживания пожилых и домов-интернатов для престарелых.

**Дома-интернаты** — наиболее старая и традиционная форма коллективной социальной помощи одиноким престарелым. В дома-интернаты поступают лица, не имеющие возможности обслуживать себя или пользоваться посторонней помощью.

В стране имеются дома-интернаты для престарелых различных типов: общего типа — для престарелых, сохранивших способность к самообслуживанию; больничного типа — для лиц с хроническими заболеваниями, которым требуется постоянный посторонний уход; дома для хронически больных престарелых с нарушениями психики. Иногда в домах-интернатах общего типа имеются отделения для хронически больных. В последнее время получает распространение практика временного помещения в дома-интернаты (на 1—3 мес) престарелых граждан в случае отъезда детей на длительный срок или по другим причинам с последующим возвращением их домой при желании. Кроме того, дома-интернаты берут на себя бытовое обслуживание одиноких престарелых на дому в районе их деятельности — доставку горячей пищи, стирку белья, уборку помещений. Эти же функции несут и создаваемые в настоящее время в нашей стране патронажные группы социальной помощи одиноким при районных отделах социального обеспечения.

**Дома для пожилых** — новая форма обслуживания престарелых. Она занимает важное место в системе мер социальной политики нашего государства на ближайшую перспективу. В отличие от домов-интернатов, обычно выносимых за городскую черту, эти объекты социальной помощи престарелым строятся в городах, преимущественно в районах основной концентрации людей пожилого и старческого возраста. В них предполагается размещать одиноко живущих людей и одинокие семейные пары в отдельных однокомнатных или двухкомнатных квартирах гостиничного типа. В нижних этажах таких домов предусматривается размещение столовых, пунктов бытового назначения, парикмахерских и педикюрных кабинетов, мастерских для трудотерапии, клубных помещений. Все бытовые и коммунальные услуги в домах для пожилых оплачиваются их жильцами на льготных условиях. В таких домах удобно организовать медицинское и культурное обслуживание престарелых.

**Территориальные социальные центры** еще не получили распространения в нашей стране, однако решение об их создании

принято. Эта форма обслуживания пожилых и старых людей имеет большое будущее, так как способна объединить многие стороны наиболее важных мер медико-социального обслуживания и стимулирования социальной активности пожилых людей.

**Пансионаты и санатории для пожилых** также получают широкое развитие в нашей стране. В настоящее время пребывание в пансионатах платное, а в санаториях, куда выдают путевки органы социального обеспечения по санаторно-курортным картам, бесплатное. Медицинский персонал этих учреждений должен обязательно проходить курс обучения по вопросам геронтологии и гериатрии.

**Обслуживание на дому**, несмотря на развитие сети домов-интернатов, специальных жилых домов, территориальных социальных центров, санаториев и пансионатов для пожилых, остается массовой медико-социальной и бытовой формой обслуживания лиц пожилого и старческого возраста. Эффективность обслуживания на дому зависит исключительно от координации деятельности местных медицинских, социальных и бытовых служб. Объединить их деятельность может лишь местный (районный и городской) исполнительный комитет Совета народных депутатов.

Следует подчеркнуть, что весь комплекс мер социальной политики в отношении людей пожилого и старческого возраста (на дому, в доме-интернате, доме для проживания пожилых или территориальном социальном центре) должен быть направлен на формирование чувства независимости пожилого человека в семье и обществе, укрепление его связей с более молодыми поколениями, возможности сохранения до глубокой старости чувства физической и психической полноценности, исключения синдрома одиночества, развития чувства социальной значимости как полноправного члена общества.

## **15. ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Питание является сложным физиолого-биохимическим процессом утилизации смеси различных веществ, именуемых пищей, и превращения их в структурные элементы тела и энергию, необходимую для осуществления физиологических функций. Различия в питании влияют на процессы генерации энергии в клетке, биосинтез белка, структуру и функции клеточных и внутриклеточных мембран, активность ферментных систем и внутреннюю среду организма, на процессы нейрогуморальной регуляции и т. д. В зависимости от количественных и качественных осо-

бенностей питания существенно изменяются биохимические показатели обмена веществ, функциональная активность различных органов и систем. Поэтому питание рассматривается как активное лечебно-профилактическое воздействие на организм.

Для каждого возраста разработаны обоснованные гигиенические нормы различных элементов. Чем старше организм, тем более разнообразны нарушения в обмене веществ и функциях и более очевидна необходимость внесения соответствующих корректив в питание. Вопросами питания людей пожилого и старческого возраста занимается новая отрасль медицинских знаний — геродиететика. Теоретические основы геродиететики сформулированы акад. А. А. Покровским и коллективом сотрудников Института питания АМН СССР и развиты в Институте геронтологии АМН СССР. Сформулированы научные принципы организации питания как рационального, так и лечебного питания в старости.

Основополагающих принципов геродиететики несколько.

**Энергетическая сбалансированность питания с фактическими энерготратами стареющего организма.** В старости закономерно уменьшается основной обмен, трата энергии на физическую активность (старость деятельная и бездеятельная, активная, пассивная), поэтому и энергоемкость пищи необходимо снижать постепенно, по мере старения организма — в общей сложности на  $\frac{1}{3}$  в период от 30 до 70 лет. Если рекомендуемую энергетическую ценность суточного рациона в возрасте от 20 до 30 лет принять за 100%, то в 31—40 лет она должна составлять 97%, в 41—50 лет — 94%, в 51—60 лет — 86%, в 61—70 лет — 79%, старше 70 лет — 69% (табл. 1).

Таблица 1

**Суточная потребность в энергии людей старших возрастов**

Возрастная группа	Энергетическая ценность рациона, ккал <sup>1</sup>
Мужчины: 60—74 года	2300
75 лет и старше	2000
Женщины: 60—74 года	2100
75 лет и старше	1900

<sup>1</sup> 1 ккал=4,1868 кДж (единицы СИ).

В настоящее время при определении энергетической ценности рационов рекомендуется использовать новый принцип выражения энерготрат относительно величины основного обмена, снижающихся при старении на 18—22%.

**Лечебно-профилактическая направленность питания.** У людей старших возрастных групп часто развиваются атеросклероз, ожирение, диабет, гипертоническая болезнь, онкологические заболевания, остеопороз и др. Принципиально важно, что особенности питания в предупреждении и лечении перечисленных выше заболеваний имеют много общего и практически идентичны. Это прежде всего — ограничение энергоемкости пищи до физиологических потребностей, снижение содержания холестерина в пище до 200—300 мг/сут, жира — до 25—30% от общей энергетической ценности пищи, оптимальное содержание жиров растительного происхождения (не менее  $\frac{1}{3}$  от общего суточного количества жира). Соотношение полиненасыщенных и насыщенных жирных кислот должно составлять больше 0,5. Пищу следует обогащать липотропными веществами, нормализующими липидный обмен (холин, метионин, фосфолипиды, стерины, лецитины и т. д.), пищевыми волокнами, а также продуктами моря.

Содержание углеводов от общей энергетической ценности должно составлять 55—60%, при этом количество легкоусвояющихся углеводов (главным образом сахара) снижается до 30—35 г/сут. С пищей должны поступать преимущественно сложные углеводы (крахмал) со слабо- и неперевариваемой клетчаткой, пектиновыми веществами (не менее 25 г/сут).

Содержание белка в пище пожилых и старых людей не должно превышать 1,0—0,8 г на 1 кг массы тела (при обязательном условии соответствия массы тела «идеальной»). Важно, чтобы количество животных белков было несколько больше, чем растительных (55%) для обеспечения оптимального соотношения всех аминокислот в пище. Рекомендуется потребность в животных белках покрывать за счет белков молочных продуктов и рыбы. Нецелесообразно полностью переходить на растительную пищу.

В старости диета должна быть в основном молочно-растительной. Овощи и фрукты являются основными поставщиками витаминов, которые крайне необходимы на фоне часто развивающейся в старости эндогенной витаминной недостаточности, а также минеральных элементов, таких, как калий, кальций, магний, железо, цинк, марганец, медь, селен и т. д., клетчатки. Необходимо отметить особую роль витамина А и его предшественников (каротиноидов) в организме в профилактике онкологических заболеваний, витамина Е, аскорбиновой кислоты — в профилактике атеросклероза, витамина D, кальция — в профилактике остеопороза и т. д.

**Соответствие химического состава пищи возрастным изменениям обмена веществ и функций при старении.** Это требование



геродиететики базируется на данных о снижении адаптационных возможностей организма к воздействиям различных нутриентов. Уменьшение в целом интенсивности обменных процессов и использования жирового компонента пищи в качестве основного энергетического материала определяет снижение доли последнего в пищевом рационе. Потребность в белке еще окончательно не установлена, но экспериментально-клинические данные свидетельствуют, что его доля, принятая для людей более молодого возраста, в старших возрастных группах должна быть снижена. Углеводов рекомендуется потреблять несколько больше, но главным образом за счет сложных углеводов (табл. 2).

Таблица 2

Суточная потребность в белках, жирах и углеводах для лиц пожилого возраста

Возрастная группа	Белки, г		Жиры, г	Углеводы, г
	всего	в том числе животных		
Мужчины: 60—74 года	69	38	77	333
75 лет и старше	60	33	67	300
Женщины: 60—74 года	63	35	70	305
75 лет и старше	57	31	63	275

Потребность в витаминах и минеральных элементах в старости сохраняется достаточно высокой (табл. 3).

Таблица 3

Суточная потребность в витаминах и минеральных элементах для людей старших возрастов

Витамины и минеральные элементы	Мужчины		Женщины	
	60—74 года	75 лет и старше	60—74 года	75 лет и старше
Тиамин, мг	1,4	1,2	1,3	1,1
Рибофлавин, мг	1,6	1,4	1,5	1,3
Витамин В <sub>6</sub> , мг	1,6	1,4	1,5	1,3
Витамин В <sub>12</sub> , мкг	3	3	3	3
Фолацин, мкг	200	200	200	200
Ниацин, мг	15	13	14	14
Аскорбиновая кислота, мг	58	50	52	48
Витамин А, ретиноловый эквивалент	1000	1000	1000	1000
Витамин Е, МЕ	15	15	12	12
Витамин D, МЕ	100	100	100	100
Кальций, мг	800	800	800	800
Фосфор, мг	1200	1200	1200	1200
Магний, мг	400	400	400	400
Железо, мг	18	18	18	18

**Сбалансированность рациона по незаменимым факторам питания.** В пожилом и старческом возрасте на фоне возрастных изменений обмена и функций важно сбалансированное поступление незаменимых макро- и микронутриентов. Тесная взаимосвязь различных видов обменных процессов диктует необходимость строго определенного поступления в организм самых различных пищевых веществ. При длительном дисбалансе одного из них изменяется потребность в целом ряде других. Например, длительное чрезмерное поступление полиненасыщенных жирных кислот требует увеличения приема с пищей не только витамина Е (токоферолов), но и других антиоксидантов; превышение количества пищевых волокон — увеличения витаминов и микроэлементов; повышенное потребление углеводов — тиамина; преимущественное белковое питание повышает потребность в витамине В<sub>6</sub> и т. д.

Таким образом, с возрастом для оптимального обмена веществ важно не только абсолютное содержание различных нутриентов, но и научно обоснованное их соотношение. Выполнение этого требования становится необходимым на фоне известной гетеротропности процессов старения различных органов и систем, на фоне многообразной возрастзависимой патологии. На основании специальных клинических исследований установлено наиболее отвечающее возрастным особенностям метаболизма в старости соотношение белков, жиров и углеводов как 1,0:0,8:3,5. С учетом этих особенностей разработан вариант среднесуточного набора продуктов (табл. 4).

**Основная (щелочная) направленность питания, способствующая коррекции развивающихся в старости ацидотических черт гомеостаза.** Снижение интенсивности обменных процессов, изменения функции почек, снижение функциональных возможностей дыхательной системы, развитие тканевой гипоксии — предпосылки развития почти у трети людей старшего возраста компенсированного метаболического ацидоза. Для его коррекции пища должна содержать преимущественное количество веществ, обладающих основными свойствами, что обеспечивается, как видно из данных табл. 4, достаточно высоким содержанием в ней фруктов и овощей, обладающих потенциально ощелачивающими свойствами (свекла, морковь, помидоры, огурцы, яблоки, апельсины), а также молочных продуктов, богатых кальцием. «За кислению» внутренней среды организма способствует высокое содержание белка, жиров животного происхождения. Углеводы же оказывают ощелачивающий эффект.

**«Обогащение» рационов продуктами и блюдами, нормализующими кишечную микрофлору у пожилых и старых людей.** По мере старения в кишечнике начинает преобладать гнилостная

## Рекомендуемый среднесуточный набор продуктов для людей старших возрастов

Наименование продуктов	Масса, г (брутто)
1. Хлеб ржаной	150
2. Хлеб пшеничный	75
3. Мука пшеничная	20
4. Макаaronные изделия	10
5. Крупа и бобовые (преимущественно овсяная, гречневая, кукурузная, фасоль)	40
6. Сахар, конфеты (молочные неглазированные), халва (подсолнечная)	30
7. Мед натуральный	15
8. Картофель	320
9. Овощи — всего, в том числе:	690
свекла	120
морковь	90
капуста (белокочанная, свежая, квашеная)	240
лук (репчатый)	60
горошек зеленый	20
прочие овощи (томаты, перец, огурцы, зелень и др.)	160
10. Фрукты, ягоды, бахчевые	390
11. Цитрусовые	20
12. Соки (яблочный, абрикосовый, сливовый, персиковый с мякотью)	100
13. Фрукты (сушеные)	15
14. Мясо (говядина, куры, индейки, кролик нежирных сортов)	100
15. Рыба	55
16. Продукты моря (креветки, паста «Океан», паста криля, мидии, морская капуста и др.)	25
17. Молоко	100
18. Кисломолочные напитки (кефир нежирный, ряженка, простокваша, йогурт, ацидофилин и др.)	200
19. Творог нежирный, сыры	30
20. Сметана	10
21. Жиры животные (масло сливочное, сало свиное)	15
22. Масло растительное (подсолнечное, кукурузное)	20
23. Яйца (2—3 шт. в неделю)	14
24. Чай	1
25. Кофе	2
26. Соль	6

микрофлора, роль которой для организма далеко не безразлична в связи с токсичностью продуктов ее жизнедеятельности. Нормальная микрофлора кишечника в значительной степени определяет витаминную обеспеченность организма. Аэробная микрофлора синтезирует витамины К, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, Н, пантотено-

вую и фолиевую кислоты, способствует выведению холестерина и его метаболитов из организма, повышает его иммунную защиту; образуя короткоцепочечные жирные кислоты, вносит определенный вклад и в энергетическое обеспечение организма. Именно в старости повышена роль нормальной микрофлоры кишечника в оптимальном течении обменных процессов. К особенностям питания, которые нормализуют микрофлору кишечника, относят обязательное употребление кисломолочных продуктов, действующими началами которых является высокое содержание молочных кислоты, создающее благоприятные условия для роста молочнокислых бактерий, а также сама микрофлора этих продуктов, «вытесняющая» при достаточно длительном употреблении гнилостную. Важное значение придают и пищевым волокнам, которые являются основным субстратом для нормального жизнеобеспечения микрофлоры. Вместе с тем чрезмерное потребление продуктов, богатых белком, особенно мяса, способствует развитию гнилостной микрофлоры.

**Обогащение пищи алиментарными геропротекторами.** К алиментарным воздействиям, увеличивающим длительность жизни животных, относят сниженную энергетическую ценность пищи, ограничение доли белка в ней, недостаток триптофана в пище, алиментарные антиоксиданты (аминокислоты: метионин, цистеин, глутаминовая кислота; минеральные элементы: магний, марганец, медь, цинк, селен; витамины: группы В, Р, витамин К, А, Е, аскорбиновая кислота; многие вещества растительного происхождения: флавоноиды, полифенолы пряноароматических трав, танины, молочная кислота, красящее вещество свеклы — бетанидин и др.). Важным является то обстоятельство, что для оказания оптимального эффекта антиоксиданты должны поступать в организм в определенных количествах и в строго определенных соотношениях, что достигается в основном за счет рационально организованного питания. Наибольшая антиоксидантная защита организма может быть достигнута при использовании молочно-растительной диеты (см. табл. 4).

**Использование пищевых продуктов и блюд, достаточно легко подвергающихся воздействию пищеварительных ферментов.** Это требование базируется в основном на учете возрастного снижения активности пищеварительных ферментов, снижении секреторной и моторной деятельности кишечника. Для соблюдения такого требования важна кулинарная обработка пищи, при этом тепловая обработка, время ее не должно быть чрезмерным. Полезны различные овощи и фрукты в протертом виде.

**Режим питания.** Усвояемость пищи и ее биологическая ценность зависят не только от состава, но и от времени и количества ее приемов. Вот почему чрезвычайно важным для лиц

пожилого и старческого возраста является соблюдение правильного режима питания.

Распределение приемов пищи в течение дня должно быть строго регламентировано. Наиболее рациональным является четырехразовое питание. При таком режиме питания первый завтрак должен составлять 25% от общей суточной энергетической ценности, второй — 15%, обед — 35% и ужин — 25%. Последний прием пищи должен быть не позже чем за 2 ч до сна. Некоторым лицам может быть рекомендован и дробный режим питания — 5- или 6-разовый прием пищи (небольшие порции).

Новый кисломолочный продукт повышенной биологической ценности для предупреждения процессов преждевременного старения «Геролакт» в отличие от других молочнокислых напитков содержит геропротекторы, большое количество белковых веществ, полиненасыщенных жирных кислот, углеводов, минеральных солей, витаминов С и Е. Введенная в «Геролакт» селекционированная бактериальная закваска «Стрептосан» характеризуется высокой антагонистической активностью к возбудителям кишечных инфекций, хорошей приживаемостью в кишечнике, способностью к синтезу витаминов группы В и низкой кислотообразующей активностью. Специфическая микрофлора «Геролакта» способствует нормализации деятельности желудочно-кишечного тракта, оздоровлению его микробиоценоза и ускорению выведения из организма продуктов обмена.

Новый вид хлеба «Колос» характеризуется наличием крупных частиц цельного зерна пшеницы, повышенным содержанием пищевых волокон, витаминов, минеральных элементов. Биологический эффект такого хлеба заключается в снижении уровня холестерина крови, усилении желчевыделительной функции печени, моторной деятельности желудочно-кишечного тракта, снижении массы тела у людей, склонных к ожирению.

Безалкогольный напиток «Родничок» благодаря наличию фруктовых соков, яблочного уксуса, апельсиновой и лимонной добавок улучшает обменные процессы, процессы пищеварения, способствует нормализации кислотно-основного состояния, является источником солей калия и железа, меди, цинка, молибдена, марганца, обладает капилляроукрепляющими свойствами.

Диетотерапия людей пожилого и старческого возраста при различных заболеваниях должна строиться с учетом изложенных основных принципов геродиететики, этиопатогенеза возраст-зависимой патологии и современных представлений об основах лечебного питания.

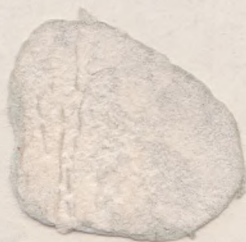
# ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Введение.— Д. Ф. Чеботарев . . . . .	5
1. Старение и старость.— В. Ф. Фролькис . . . . .	7
1.1. Основные понятия. Биологический возраст . . . . .	7
1.2. Естественное и преждевременное (ускоренное) старение. Продолжительность жизни . . . . .	9
1.3. Общие закономерности и теории старения . . . . .	11
1.4. Молекулярные и клеточные механизмы старения . . . . .	13
1.5. Нейрогуморальные механизмы старения . . . . .	16
2. Основы общей гериатрии. Д. Ф. Чеботарев . . . . .	19
2.1. Старение и болезнь . . . . .	19
2.2. Врач и гериатрический пациент . . . . .	21
2.3. Уход и реабилитация . . . . .	28
2.4. Применение лекарственных средств . . . . .	46
2.5. Принципы фармакотерапии . . . . .	53
3. Болезни системы кровообращения . . . . .	56
3.1. Возрастные изменения.— О. В. Коркушко . . . . .	56
3.2. Ишемическая болезнь сердца.— О. В. Коркушко . . . . .	61
3.3. Артериальная гипертензия.— А. В. Токарь . . . . .	74
3.4. Хроническая недостаточность кровообращения.— А. Д. Шмидт . . . . .	87
3.5. Аритмии.— О. В. Коркушко . . . . .	91
3.6. Поражения клапанного аппарата сердца.— В. В. Галака . . . . .	96
4. Болезни системы дыхания.— О. В. Коркушко . . . . .	101
4.1. Возрастные изменения . . . . .	101
4.2. Бронхиты . . . . .	103
4.3. Пневмонии . . . . .	109
4.4. Обструктивная эмфизема . . . . .	115
4.5. Рак легкого . . . . .	118
5. Болезни системы пищеварения.— О. В. Коркушко . . . . .	125
5.1. Возрастные изменения . . . . .	125
5.2. Диафрагмальная грыжа . . . . .	127
5.3. Болезни желудка . . . . .	128
5.4. Болезни печени и желчевыводящих путей . . . . .	133
5.5. Болезни поджелудочной железы . . . . .	136
5.6. Болезни кишечника . . . . .	139
6. Болезни почек и мочевых путей . . . . .	142
6.1. Возрастные изменения.— Е. Г. Калиновская . . . . .	142
6.2. Воспалительные заболевания почек и мочевых путей.— Е. Г. Калиновская . . . . .	142

6.3. Обменные диспротеинемические заболевания почек.— <i>Е. Г. Капиновская</i> . . . . .	148
6.4. Мочекаменная болезнь.— <i>В. С. Карпенко</i> . . . . .	150
6.5. Опухоли почек, мочевого пузыря, предстательной железы.— <i>В. С. Карпенко</i> . . . . .	153
<b>7. Болезни системы крови.— <i>А. Т. Романова</i></b> . . . . .	163
7.1. Возрастные изменения . . . . .	163
7.2. Анемии . . . . .	164
7.3. Лейкозы . . . . .	167
7.4. Лимфогранулематоз . . . . .	171
<b>8. Болезни эндокринной системы и нарушения обмена веществ.— <i>Д. Ф. Чеботарев</i></b> . . . . .	171
8.1. Возрастные изменения . . . . .	171
8.2. Болезни щитовидной железы . . . . .	172
8.3. Сахарный диабет . . . . .	173
8.4. Ожирение . . . . .	179
8.5. Истощение . . . . .	181
<b>9. Болезни нервной системы.— <i>Н. Б. Маньковский, А. Я. Минц</i></b> . . . . .	182
9.1. Возрастные изменения . . . . .	182
9.2. Сосудистые заболевания головного мозга . . . . .	183
9.3. Сосудистые миелопатии и вертеброгенные поражения спинного мозга . . . . .	192
9.4. Дрожательный паралич (болезнь Паркинсона, паркинсонизм)	196
<b>10. Психические болезни.— <i>Н. Ф. Шахматов</i></b> . . . . .	201
10.1. Возрастные изменения . . . . .	201
10.2. Функциональные психозы позднего возраста . . . . .	202
10.3. Органические психозы позднего возраста . . . . .	204
<b>11. Болезни опорно-двигательного аппарата.— <i>Е. П. Подрушняк</i></b> . . . . .	207
11.1. Возрастные изменения . . . . .	207
11.2. Остеохондроз позвоночника . . . . .	210
11.3. Артроз, деформирующий артроз . . . . .	215
<b>12. Болезни органа зрения.— <i>Н. А. Пучковская</i></b> . . . . .	219
12.1. Возрастные изменения . . . . .	219
12.2. Старческая катаракта . . . . .	221
12.3. Глаукома . . . . .	222
<b>13. Болезни органа слуха.— <i>В. А. Гукович</i></b> . . . . .	225
13.1. Возрастные изменения . . . . .	225
13.2. Старческая тугоухость . . . . .	227
<b>14. Основы организации гериатрической помощи.— <i>А. В. Токарь</i></b> . . . . .	228
14.1. Медицинские аспекты . . . . .	229
14.2. Социальные аспекты . . . . .	229
<b>15. Особенности питания в пожилом и старческом возрасте.— <i>Ю. Г. Григорьев, О. В. Коркушко</i></b> . . . . .	231

70 к.

Медицина 1990



ISBN 5-225-00836-4