



# **АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ГЕРОНТОЛОГИИ И ГЕРИАТРИИ**

Халматов А.Н.,  
Мамасаидов Ж.А.,  
Шахнабиева С.М.,  
Урумбаев Р.К.,  
Джайлобаева К.А.,  
Сабиров И.С.

Бишкек - 2021

УДК  
ББК  
А 43

**Рецензенты:**

*Ж.И. Ашимов*, д-р мед. наук,  
зам. директора по науке НИИХСиТО,  
*Д.М. Мирбакиева*, канд. мед. наук,  
доцент кафедры терапии №2 КРСУ им. Б.Н. Ельцина

**Составители:**

*Халматов А.Н., Мамасаидов Ж.А., Шахнабиева С.М.,  
Урумбаев Р.К., Джайлобаева К.А., Сабиров И.С.*

П 50 АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ГЕРОНТОЛОГИИ И ГЕРИАТРИИ: учебное пособие/ сост.: Халматов А.Н., Мамасаидов Ж.А., Шахнабиева С.М., Урумбаев Р.К., Джайлобаева К.А., Сабиров И.С. Бишкек: Изд-во, 2021. – 127 с.

Учебное пособие посвящено актуальным проблемам геронтологии и гериатрии – организации лечебно-профилактической помощи пожилым пациентам и старческого возраста, дифференциальной диагностике и лечению заболеваний данной категории больных. Представленный материал помогает развить навыки клинического мышления по наиболее часто встречающимся терапевтическим заболеваниям в геронтологии, оценке особенностей их течения, амбулаторного лечения, первичной и вторичной профилактике.

Предназначено для студентов старших курсов медицинских институтов, а также для семейных врачей, геронтологов, кардиологов, врачей функциональной диагностики, клинических ординаторов.

© ГОУ ВПО КРСУ им. Б.Н. Ельцина, 2021  
© Авторский коллектив, 2021

Подготовленное сотрудниками кафедры терапии № 2 медицинского факультета Кыргызско-Российского Славянского университета имени Первого президента Российской Федерации Б.Н.Ельцина учебно-методическое пособие призвано дать необходимые знания по вопросам **геронтологии и гериатрии**. Особое внимание в учебном пособии авторы старались уделить на своеобразие социальных, психологических и медицинских проблем пожилого и старческого возраста. Население Земли стремительно стареет. Согласно данным ВОЗ, к 2050 году количество жителей Земли, чей возраст составляет 60 лет и больше, достигнет 2 миллиардов, по сравнению с 900 миллионами в 2015 году. 80 % пожилых людей проживают в странах с низким и средним уровнем доходов.

Процессами старения, физиологическими и патологическими изменениями, которые происходят при этом в организме человека, интересовались с момента зарождения медицины. Развитие современной **геронтологии** – как науки о старении и старости, обязано тем демографическим и социальным изменениям первой половине XX столетия, произошедшие в большинстве стран мира. С помощью исследований, образовательных программ и применения междисциплинарных знаний о процессе старения и о пожилых людях гериатры и геронтологи играют важную роль в содействии процессу улучшения качества жизни и сохранению благополучия пожилых людей в их семьях, коллективах и обществе в целом.

Учебно-методическое пособие рассчитано в первую очередь для студентов, клинических ординаторов, семейных врачей; а также на широкий круг специалистов, которые в той или иной степени сталкиваются с проблемами старости. Авторы с признанием примут предложения и замечания по дальнейшему улучшению пособия.

## СОДЕРЖАНИЕ

|   |     |
|---|-----|
| Введение .....  | 5   |
| 1.0. Демографические проблемы современного мира .....                                     | 6   |
| 1.1. Особенности демографической ситуации в СНГ .....                                     | 13  |
| 2.0. Общие понятия геронтологии и гериатрии .....   | 19  |
| 3.0. Социальные аспекты инвалидности<br>в этих возрастных группах.....                    | 23  |
| 4.0. Историческая справка .....   | 26  |
| 5.0. Особенности течения и лечения<br>соматических заболеваний .....                      | 31  |
| 5.1. Возрастные периоды .....   | 31  |
| 5.2. Особенности течения болезни.....   | 32  |
| 5.2.1. Заболевания и их проявления,<br>встречающиеся только в пожилом возрасте.....       | 35  |
| 5.2.2. Атипичное течение болезни .....  | 35  |
| 5.2.3. Латентное течение заболевания .....  | 36  |
| 5.2.4. Асимптомное течение болезни.....   | 37  |
| 5.2.5. Полиморбидность и пожилой возраст.....   | 37  |
| 5.3. Психический статус и его влияние<br>на течение болезни у лиц пожилого возраста ..... | 37  |
| 5.4. Рациональная фармакотерапия больных пожилого<br>и старческого возраста .....         | 42  |
| 5.5. Особенности течения и лечения<br>некоторых заболеваний.....                          | 47  |
| 5.5.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы.....                                       | 47  |
| 5.5.2. Заболевания органов дыхания.....   | 90  |
| 5.5.3. Заболевания желудочно-кишечного тракта.....  | 96  |
| 5.5.4. Заболевания эндокринной системы .....  | 100 |
| Заключение.....   | 122 |
| Список литературы .....   | 123 |

## ВВЕДЕНИЕ

Процессом старения, физиологическими и патологическими изменениями, которые происходят при этом в организме человека, интересовались с момента зарождения медицины. Гиппократ, Гален, Авиценна и многие другие в своих трудах особое внимание уделяли возрастным особенностям течения и лечения тех или иных заболеваний. Огромное влияние на понимание медицинских аспектов старения сыграли работы Российских ученых С.П. Боткина и И.И. Мечникова.

Развитие современной **геронтологии** – как науки о старении и старости, обязано тем демографическим и социальным изменениям первой половине XX столетия, произошедшие в большинстве стран мира. При этом остро стали вопросы именно социального и медицинского плана, что привело к необходимости подготовки специалистов именно в этих областях.

Старость – самый тяжелый период жизни человека, а демографическое постарение требует от общества все больших затрат финансовых и других материальных ресурсов на обслуживание этой возрастной категории населения. Общество вынуждено взять на себя решение всех проблем, связанных с комплексом защиты и социального обеспечения пожилых и старых людей. Социальная политика по отношению к этой возрастной категории населения отражает сущность любого общества и государства независимо от политического строя.

В старости особое внимание, как у самих пожилых людей, так и общества в целом начинают занимать медико-социальные проблемы, вопросы сохранения здоровья, улучшение их самочувствия на фоне возникающих с возрастом заболеваний. Это определило развитие гериатрии (с греческого «гер» – старик, «арис» – лечение), как составной части геронтологии.

Данная монография призвана дать будущим специалистам, медикам, особенно врачам первичного звена здравоохранения основы знаний по вопросам геронтологии и гериатрии. Особое внимание при этом, уделив на своеобразие социальных, психологических и медицинских проблем пожилого и старческого возраста.

## 1.0. Демографические проблемы современного мира

Нынешняя демографическая проблема, названная феноменом «седеющего населения» сформировалась во второй половине XX века. Многие историки считают, что в древности и в средние века «старость» была чрезвычайно редка, и вплоть до XVII века только 1 процент людей достигал 65-летнего возраста. К началу XIX века этот показатель вырос до 4 процентов. В настоящее время, по оценкам демографов, около 70 процентов сегодняшнего населения Западной Европы проживут более 65 лет, а 30–40 процентов – более 80 лет. В связи с этим в ближайшие три-четыре десятилетия численный и возрастной состав населения в промышленно развитых странах претерпит значительные изменения. Из-за снижения рождаемости и увеличения продолжительности жизни прогнозируется резкое увеличение доли пожилых людей и уменьшение численности населения. По оценкам специалистов, при сохранении существующих уровней рождаемости и смертности в развитых странах число детей до 15 лет может сократиться к 2050 году на 40 процентов, а численность стариков возрастет вдвое. Исходя из этих возрастных характеристик, возрастную структуру общества промышленно развитых стран, можно представить сегодня в виде прямоугольника, закругленного в верхней части, поскольку приблизительно равное число людей находится во всех возрастных десятилетиях (то есть одинаковое число тех, кому 0–9 лет, 10–19 лет, 20–29 лет и т.д.). Для сравнения: возрастная структура общества 1900 года для той же группы стран выглядит как пирамида, поскольку большее количество людей приходилось на самую младшую возрастную

группу, гораздо меньше людей фиксировалось в трудоспособном возрасте и наименьшая доля людей – в пожилом. Более того, на смену возрастной структуре населения в виде прямоугольника приходит ее новая разновидность в форме «перевернутой пирамиды»: одного ребенка, двух родителей, четырех бабушек и дедушек и нескольких прадедушек и прабабушек, при этом средний возраст представителей двух и более поколений может составлять 60 лет и выше. В основании данной пирамиды численность детей, в середине – трудоспособное население, ну а на вершине – пожилые и старые люди.

Согласно прогнозам ООН, доля населения мира в возрасте 60 лет и старше, в сравнении с 1950 годом возрастет с 8,2 % до 15% в 2025 году, а в развитых странах может возрасти и до 30%. Еще более высокие темпы старения прогнозируются в европейских странах.

В современном мире наблюдается однозначное изменение возрастной структуры населения в сторону его постарения. С середины XX века относительная доля лиц старше трудоспособного возраста в населении экономически развитых стран удвоилась и составляет до 15%, а к началу 2020-х гг. она возрастет до 20% [Сахнов С.Н. и др., 2018]. Прогнозируется, что демографически старое население в нынешнем столетии станет типичным явлением для всех стран. В соответствии с планом действий, составленным Всемирной ассамблеей ООН по программам старения, во многих государствах мира разрабатываются и внедряются программы по улучшению состояния здоровья и качества жизни людей старшего поколения. Вопросы реабилитации пожилых людей относятся к социальным разделам национальных интересов [Мякотных В.С., 2018].

Данная тенденция в полной мере присуща и для Российской Федерации. На начало 2005 года численность граждан пенсионного возраста составила 30,4 миллиона человек, или 20,3% от всего населения Российской Федерации. Продолжается устойчивый рост численности лиц в возрасте 85 лет и старше. Особенно выражен процесс старения

населения в европейской части России, где доля лиц пенсионного возраста превышает 23%. Большая часть пожилых людей проживают в городах. В то же время среди сельского населения их доля составляет почти 23%, что на 2,9% превышает аналогичный показатель для населения городов. Растущая доля пожилых людей сказывается на устойчивости пенсионных систем и рынка труда, экономическом состоянии и перспективах медицинской помощи.

Возрастная структура общества отражает тип воспроизводства общества (расширенный, простой, суженный), удельный вес каждой возрастной группы, соотношение экономически активного и нетрудоспособного населения (дети и пожилые), или, как его называют специалисты - коэффициент демографической нагрузки (зависимости), определяемый как отношение числа детей и пожилых к численности трудоспособного населения в расчете на 1000 человек. В целом по России этот показатель составлял в 2003 году величину, равную 0,629. При этом демографическая статистика выделяет коэффициент демографической нагрузки (зависимости) по отдельным возрастам: моложе трудоспособного возраста (соотношение детей к трудоспособному населению) и старше трудоспособного возраста (соотношение населения старше трудоспособного возраста к трудоспособному возрасту). В целом по России эти показатели составляли в 2003 году 0,292 и 0,337 соответственно, т.е. наблюдается устойчивая тенденция увеличения доли пожилых людей во всех промышленно развитых странах. В среднем прогнозируется увеличение доли лиц старше 65 лет более чем на 10% – с 14,3 процента в 2000 году до 25,7 процента в 2040 году.

Феномен «седеющего населения» обусловлен рядом причин. С одной стороны, повышение уровня и качества жизни, серьезные успехи в сферах гигиены, медицины труда, здравоохранения обусловили существенное увеличение средней ожидаемой продолжительности жизни людей за период с 1900 по 2000 годы на 30 лет. С другой стороны, на протяжении

второй половины XX столетия наблюдается процесс устойчивого снижения рождаемости, который привел к тому, что во многих странах соотношение родившихся и умерших сегодня ниже уровня простого замещения поколений. Другими словами, на смену каждому поколению приходит следующее поколение меньшей численности, доля детей и подростков в обществе неуклонно снижается, что вызывает структурные сдвиги в пользу доли лиц старших возрастов.

Показатель этого процесса коэффициент зависимости пожилого населения, демонстрирующий отношение числа людей пенсионного возраста к числу людей трудоспособного возраста, – имеет устойчивую тенденцию к росту. Сейчас этот показатель равен примерно одной пятой для большинства промышленно развитых стран, а к 2040 году его значение достигнет одной трети для стран Восточной Европы и 40 процентов для стран Северной, Южной и Западной Европы. Высокая динамика процесса старения населения требует пересмотра государственной политики в сфере занятости. У значительной части пожилых людей сохраняется в приемлемой мере здоровье и трудоспособность, а поэтому они смогут продолжить трудиться. Для применения их опыта и знаний требуется наличие достаточного числа рабочих мест, приспособленных для лиц с пониженной трудоспособностью, а также привлекательные условия (экономические, организационные и финансовые) для продолжения их трудовой деятельности. Кроме того, потребуются решение комплекса других проблем, связанных с системой социального обеспечения и поддержки пожилых граждан, в том числе – развития ряда социальных и медицинских наук, призванных разработать эффективные практические рекомендации в области социальной геронтологии и психологии пожилого возраста.

Процесс увеличения доли пожилых людей в общей массе населения требует всестороннего учета их специфических потребностей как особой категории граждан. Так, по мере старения населения доступ пожилых людей к медицинским и социальным услугам становится все более важной

проблемой. Надлежащее социальное обслуживание пожилых в связи с этим вызовет необходимость расширения сети социальных учреждений для долговременного ухода, а также ухода в рамках семьи, что приведет к росту социальных расходов на эти цели и к непоплатимой нагрузке на женщин. Специалисты отмечают и более высокий уровень потребностей пожилых людей в медицинских услугах и лекарствах. Лица в возрасте 65 лет и старше прибегают к медицинским услугам вдвое чаще, чем население в целом, и на них приходится треть от совокупных расходов на обслуживание.

Проблема старения населения побудила обратить на себя внимание практически все международные институты. ООН сформировал систему взглядов на проблему старения населения, выработал базовые принципы и целевые установки, определяющие политику в интересах пожилых людей и защите их прав. Данная система основана на универсальных гуманитарных нормах и служит обоснованием соответствующих мер поддержки пожилых людей на международном и национальном уровнях. В основе указанной системы взглядов лежит идея гармоничного сочетания полноценного участия пожилых людей в жизни общества и заботы о них, удовлетворения их потребностей и реализации их потенциала. Признание авторитета, мудрости и достоинства, которые приобретаются с жизненным опытом, было традиционным элементом уважения к пожилым людям на протяжении всей истории человечества. И сегодня люди старших возрастов рассматриваются мировым сообществом как позитивный фактор социального развития, а не как бремя. Важным компонентом является понимание того, что подготовка к старости должна начинаться в детстве и идти на протяжении всего жизненного цикла. Целевые установки по организации деятельности в интересах пожилых людей нашли отражение во множествах международных документах:

1. В «Международном плане действий по проблемам старения» (1982 год),

2. В «Глобальных целях по проблемам старения до 2001 года» (1992 год),
3. Особое внимание к заботам и потребностям людей старших возрастов выражено в «Европейской социальной хартии» (1961 год) и Дополнительном протоколе к ней (1988 год),
4. В конвенциях и рекомендациях специализированного учреждения ООН – Международной организации труда (МОТ), других международных актах, которое было подтверждено Декларацией и Программой действий Всемирной встречи на высшем уровне в интересах социального развития (Копенгаген, 1995 год).
5. Взгляды на место и роль пожилых людей получили наиболее полное выражение в Принципах ООН «Сделать полноценной жизнь лиц преклонного возраста», принятых 46 Генеральной Ассамблеей ООН 16 декабря 1991 года. С учетом более поздних дополнений 18 принципов структурированы в пять групп: **независимость, участие, уход, реализация внутреннего потенциала, достоинство.**

Что подразумевают эти принципы предложенные ООН:

«**Независимость**» – пожилые люди должны иметь доступ к основным благам и обслуживанию, иметь возможность работать или заниматься другими видами приносящей доход деятельностью, участвовать в определении сроков прекращения трудовой деятельности и сохранять возможность участия в программах образования и профессиональной подготовки, а также жить в безопасных условиях с учетом личных склонностей и изменяющегося состояния и, наконец, получать содействие в проживании в домашних условиях до тех пор, пока это возможно.

«**Участие**» – отражает вопросы вовлеченности пожилых людей в жизнь общества и активного участия в разработке и осуществлении затрагивающей их благосостояние политики, возможность создавать движения или ассоциации лиц пожилого возраста.

«Уход» – затрагивает проблемы обеспеченности уходом и защитой со стороны семьи и общины, доступа к медицинскому обслуживанию, к социальным и правовым услугам, пользования услугами попечительских учреждений и обязательного соблюдения в социальных учреждениях прав человека и основных свобод.

«Реализация внутреннего потенциала» – призывает к тому, чтобы пожилые люди имели возможности для всесторонней реализации своего потенциала, чтобы им всегда был открыт доступ к общественным ценностям в области образования, культуры, духовной жизни и отдыха.

«Достоинство» – принцип затрагивающий защищенность пожилых людей от эксплуатации, физического или психологического насилия, обеспечивающий их права на справедливое обращение независимо от возраста, пола, расовой или этнической принадлежности, инвалидности или иного статуса, а также же предыдущего экономического вклада.

Закрепляя особый статус пожилых людей, принципы ООН представляют собой одновременно свод этических норм и рекомендаций по установлению приоритетов в отношении пожилого населения. Они являются для государственных и общественных структур важным ориентиром на перспективу в трактовке социальных запросов пожилых людей и в организации деятельности по их удовлетворению.

В знак уважения международного сообщества к старшему поколению в 1999 г. был установлен ежегодный «Международный день пожилых людей» (1 октября). Идея такого решения базируется на концепции «общество для людей всех возрастов». Смысловая нагрузка данной концептуальной установки заключается в межвозрастной социальной солидарности – будь то на уровне семьи, общины или страны. Организация общества на принципах социальной солидарности предполагает распределение общественных благ честным и справедливым образом с целью предоставления каждому пожилому гражданину как члену общества право на социальное и экономическое достоинство.

Важным этапом в формировании стратегии по проблемам старения, стал принятый в апреле 2002 года, так называемый, Мадридский международный план действий; основная цель, которой состоит в обеспечении для пожилого населения всех стран мира возможности жить в безопасных и достойных условиях и продолжать участвовать в развитии общества в качестве полноправных граждан. Рекомендации плана можно подразделить на три приоритетных направления: участие пожилых людей в развитии; обеспечение здравоохранения и благосостояния в пожилом возрасте; обеспечение благоприятных и позитивных условий для людей всех возрастных групп.

### 1.1. Особенности демографической ситуации в СНГ

В мире не существует какой-то единой схемы для всех стран, по которой происходят те или иные демографические изменения. Возрастная структура населения различна. Так в России в связи с вступлением в пенсионный возраст относительно малочисленных поколений, родившихся в послевоенные годы, в ближайшие 3–4 года ожидается стабилизация процесса старения населения. Доля лиц пенсионного возраста сохранится на уровне 20,7 процента. Однако к 2016 году в результате низкой рождаемости и роста ожидаемой продолжительности жизни численность пенсионеров в структуре населения достигнет 24,9 процента. Столь умеренная тенденция старения населения в России в то же время отягощается стремительной депопуляцией, которая носит характер выраженной возрастающей убыли, т.е. увеличения общей смертности при сокращении рождаемости (за период между последними переписями населения 1989 и 2002 годов общие коэффициенты смертности в стране выросли в 1,5 раза, а рождаемости сократились в 1,4 раза), а общая численность населения страны сократилась на 1,8 миллиона человек.

РФ предпринимаются попытки по созданию достойной жизни старшему поколению. Заявленный РФ подход к определению судьбы пожилых граждан в период до 2015 года

предусматривает последовательное решение ряда принципиальных задач:

- 1) улучшение материального и социального положения граждан старшего поколения путем совершенствования механизмов нормативного регулирования в сферах защиты прав и интересов, пенсионного обеспечения, охраны здоровья, посильной занятости, предоставления адресной помощи и широкого спектра социальных услуг, способствующих достойному образу жизни в пожилом возрасте;
- 2) совершенствование имеющихся и формирование новых институциональных структур, обеспечивающих поддержание жизненных сил и здоровья, социализации и социальной коммуникации пожилых людей. Государственная социальная политика в отношении граждан старшего поколения должна базироваться на следующих принципах:
- 3) усиление правовой защиты граждан пожилого возраста путем закрепления в действующем законодательстве специальных норм, способствующих реализации конституционных гарантий их прав, осуществлению комплексных мер оказания правовой и иной защиты пожилых людей, оказавшихся в трудных жизненных ситуациях или пострадавших от преступных деяний, созданию социальной адвокатуры и социальных судов;
- 4) обеспечение достойного уровня жизни пожилых людей посредством поддержания гарантированного прожиточного минимума и дохода, которые позволили бы им удовлетворять жизненные потребности, повышать качество жизни вне зависимости от принадлежности к какой-либо статусной категории, региона проживания и других условий;
- 5) содействие повышению роли семьи в уходе за пожилыми людьми, экономическая, социальная и психологическая поддержка семей, предоставляющих уход престарелым родственникам, особенно семей с низкими доходами и пожилых супружеских пар, учет гендерных различий при предоставлении помощи и социальных услуг;

- 6) организация эффективного социального обслуживания одиноких пожилых людей;
- 7) содействие в обеспечении пожилых людей достойным жилищем в соответствии с минимальными государственными стандартами, отвечающими физическим возможностям и специфике образа жизни лиц пожилого возраста, путем модернизации, реконструкции и ремонта домов и квартир, проектирования и строительства новых типов жилища, улучшения экологических условий проживания и создания условий для активного отдыха;
- 8) оптимизация сети и развитие материально-технической базы учреждений, обслуживающих пожилых людей в различных отраслях социальной сферы, в том числе специализированных, использование их потенциала для решения задач жизнеобеспечения и социализации пожилых людей на основе государственных стандартов объема и качества услуг, создание системы независимого контроля предоставления помощи и услуг;
- 9) содействие посильной трудовой занятости пожилых людей и неукоснительное обеспечение им гарантий в части удовлетворительных условий и оплаты труда, предотвращение травматизма и профилактики профессиональных заболеваний, недопущение дискриминации по возрасту при трудоустройстве; обеспечение равного доступа пожилых людей к программам и системам профессиональной ориентации, подготовки и переподготовки;
- 10) оказание поддержки лицам пожилого возраста, находящимся в неблагоприятном положении, в первую очередь – одиноким гражданам и пожилым супружеским парам, утратившим способность к самообслуживанию, тяжело больным пожилым людям, одиноким пожилым женщинам, жителям отдаленных районов сельской местности, Крайнего Севера и приравненных к ним местностей, вынужденным переселенцам, лицам без определенного места жительства;

- 11) организация эффективной психологической помощи пожилым людям, включая подготовку к смене социального статуса и выходу на пенсию, адаптацию к ухудшению состояния здоровья, снижению трудоспособности, потере близких, одиночеству, психологическую помощь в преодолении стрессовых и конфликтных ситуаций, в том числе в семье;
- 12) обеспечение доступности пожилым людям информации о предпринимаемых мерах по улучшению их правового, экономического и социального положения, о деятельности органов государственной власти и органов местного самоуправления по защите интересов лиц пожилого возраста и учреждений социальной сферы в части предоставления услуг пожилым людям.

Согласно данным Росстата, в 2018 году доля лиц старше 60 лет составила 25,4% от всего населения Российской Федерации. Причем данный показатель с каждым годом неуклонно растет, что, несомненно, свидетельствует о старении населения [Айтбаев К.А. и др., 2019]. Решение проблем старшего поколения становится важным направлением в работе государственных институтов.

Для увеличения периода активного долголетия и продолжительности здоровой жизни предусматривается достижение уровня 70% лиц старше трудоспособного возраста, охваченных профилактическими осмотрами, включая диспансеризацию. Причем охват диспансерным наблюдением лиц преклонного возраста, у которых выявлены заболевания и патологические состояния, должен достигнуть уровня не менее 90% к 2024 году, согласно нормативным правовым актам.

В Российской Федерации в среднем в год насчитывается свыше 7 млн инвалидов пожилого и старческого возраста.

В Кыргызстане ситуация несколько иная. Население Кыргызстана является «молодым», т.е. в нем значительная доля приходится на лиц в трудоспособном возрасте и детей (см. рис.1). Необходимо отметить, что возрастная структура

населения в постсоветский период претерпела некоторые изменения. Так, снижение рождаемости в 1990-х привело к уменьшению доли детей. Несколько снизился и процент престарелого населения. Одновременно увеличилась доля и численность населения в трудоспособном возрасте, в основном за счет лиц, родившихся в середине 1980-х, когда наблюдался всплеск рождаемости.

В настоящее время процессом, оказывающим решающее влияние на структуру и численность населения Кыргызстана, является широкомасштабная внешняя и внутренняя миграция. Тем не менее, необходимо отметить, что рост миграционной активности кыргызстанцев после распада Советского Союза далеко не единственная особенность современной демографической ситуации.

В целом для населения республики, численность которого на начало 2005 года составила 5120,5 тыс. человек характерны достаточно высокие уровни воспроизводства. При этом основные демографические показатели существенно различаются для городского и сельского населения и варьируют в зависимости от региона. Так, решающую роль в изменении структуры и численности населения южных регионов играет естественный прирост, северных и, прежде всего, Чуйской области и г. Бишкек – миграция. Почти 2/3 населения республики составляют сельские жители, чуть более трети (35,7%) – горожане.

Для возрастной структуры населения Кыргызстана характерны ярко выраженные региональные различия: удельный вес детей и подростков наиболее велик в южных регионах (от 38,8% – в Баткенской области, до 40,3% – в Ошской). Население севера «старше», здесь отмечается максимальная доля лиц трудоспособного (от 52,3% в Нарынской области до 67,1% в г. Бишкек) и пожилого возраста (8,5–11,7%). Существенны и различия возрастной структуры городского и сельского населения: в городах проживает более «старое» население.

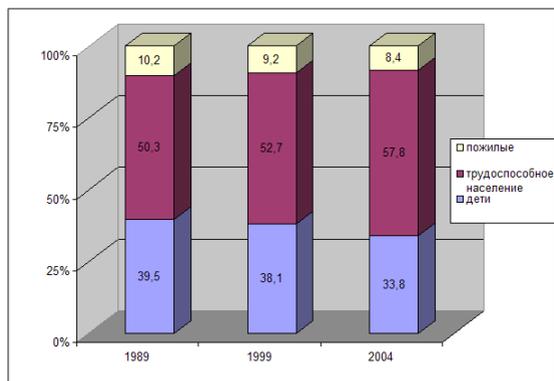


Рисунок 1. Структура населения по основным возрастным группам (процент от общей численности населения)<sup>1</sup>

В общей численности населения республики преобладают женщины (50,6%), при этом, в сельской местности их доля, ниже, по сравнению с долей мужчин. Особенно остро дисбаланс в соотношении полов проявляется в старших возрастных группах – после 35 лет. В возрасте «70 +» женщин в 2 раза больше, чем мужчин; в возрасте «80 +» – в 4 раза.

Одной из особенностей демографической ситуации независимого Кыргызстана является сокращение рождаемости в 1990-х, при этом необходимо отметить, что показатели воспроизводства населения и их динамика существенно отличаются в зависимости от региона. Так, общий коэффициент рождаемости достигает 27,5 в Таласской области, где преобладает коренное население и составляет лишь 15,3 и 16,5 промиллей в Бишкеке и Чуйской области, соответственно.

Как было выше указано, на сегодняшний день, 8% населения Кыргызстана относятся к категории пожилых. Это намного ниже, чем в других экономически развитых странах. Однако по данным Help Age International к 2050 году население Кыргызстана старше 60 лет может увеличиться почти в три раза

<sup>1</sup> 1989 г. – перепись населения на 12 января; 1999 г. – перепись населения на 24 марта; 2004 г. – оценка, на конец года.

и будет превышать количество детей до 15 лет. Как было отмечено - «Детей становится меньше, при этом пожилые люди живут дольше».

В Кыргызстане вопрос старения сейчас не стоит так остро, как в других странах, к примеру, в европейских. Однако в 2002 году Кыргызская Республика стала участником Международного Мадридского плана действий по проблемам старения, в соответствии с которым Кыргызстан взял обязательства по «обеспечению пожилого населения страны возможностью жить в безопасных и достойных условиях и продолжать участвовать в жизни общества в качестве полноправных граждан».

В августе 2011 года вступил в силу Закон Кыргызской Республики «О пожилых гражданах в Кыргызской Республике», который определил пожилыми гражданами лиц, достигших: мужчинами – 63 лет, женщинами – 58 лет. На сегодняшний день в стране проживает 444,4 тыс. пожилых граждан, что составляет чуть более 8% от всего населения республики. Данное соотношение не меняется на протяжении последних 4-х лет, хотя по абсолютному количеству пожилых их численность растет.

В декабре 2011 г. была принята «Стратегия развития социальной защиты населения Кыргызской Республики на 2012–2014 годы», в котором имелось специальное направление – развитие социальных услуг пожилым гражданам, где намечен конкретный план действий.

Демографическая ситуация, характерная для России и Кыргызстана в той или иной степени схожа практически во всех постсоветских государствах.

## 2.0. Общие понятия геронтологии и гериатрии

**Геронтология** (по-гречески геронтос – старик и логос – наука) – это наука о старости и старении. Она изучает процессы старения с общебиологических позиций, а также исследует суть старости и влияние ее наступления на человека и общество. Необходимо строго различать понятия старения и старости.

**Старость** – закономерно наступающий заключительный период возрастного индивидуального развития (онтогенеза).

**Старение** – разрушительный процесс, который протекает в результате нарастающего с возрастом повреждающего действия внешних и внутренних факторов и ведет к недостаточности физиологических функций организма.

Старение представляет собой постоянно развивающееся и необратимое изменение структур и функций живой системы. Это, прежде всего функция времени, его нельзя остановить, как невозможно прервать течение времени. Процесс старения необратим. Ученые считают, что старение – это процесс противоречивого развития живых клеток от момента зарождения жизни до ее прекращения. Жизнь планеты, как целое, безгранична, возможностям ее развития нет пределов, но жизнь в рамках индивидуального существования, ограниченного во времени, не обладает этими свойствами. Для каждого этапа индивидуального развития жизненные процессы запрограммированы, включая старение и прекращение жизни – смерть.

С физиологической точки зрения старение – это истощение приспособительных возможностей организма. Возрастные изменения, начинающиеся еще в молодости (после 20 лет), постепенно прогрессируют, однако их скорость и выраженность различается как в разных органах и тканях одного человека, так и у разных людей, а питание, окружающая среда и привычки влияют на них не меньше, чем наследственность. Из сказанного следует несколько важных выводов:

- старение индивидуально и не имеет единой схемы;
- резкое расстройство системы органов или какой-либо функции у старого человека всегда обусловлено болезнью;
- скорость старения зависит от действия вредных факторов (таких, как артериальная гипертония, курение, малоподвижный образ жизни);
- «здоровая старость» реальна. У здорового человека возрастное снижение приспособительных возможностей организма происходит незаметно и не препятствует полноценной жизни.

Основные понятия геронтологии – возраст, старение, старость, долголетие, бессмертие – отражают не только человеческие представления о жизненных процессах пространственно-временного значения. По мнению известного советского геронтолога И.В.Давыдовского, в этих понятиях переплетаются объективные законы жизни и субъективные антропоморфные представления человечества, а также просто страстное желание жить долго. Старость – это возрастной период, характеризующий заключительную фазу человеческой жизни. Закономерным завершением процесса старения является смерть.

Английский геронтолог А.Comfort определяет старение как процесс, который со временем увеличивает вероятность смерти, что связано с постепенным снижением адаптации к внутренней и внешней среде после репродукции и повышением вероятности смерти от случайных факторов.

Предметом геронтологических исследований нужно считать, с одной стороны, старение организма, а с другой – возрастные изменения как неизбежное следствие процессов старения. 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 процессов старения животных разных видов выделяются хронобиологические изменения, коррелирующие с астрономическим временем. Чем больше видовая продолжительность жизни, тем сильнее выражены эти изменения. Видоспецифические изменения свойственны животным одного вида и не присущи животным другого вида.

Геронтология – одна из наиболее сложных естественных наук, изучающая процессы старения, его биологические, медицинские, социальные, психологические и экономические аспекты.

Современная геронтология ставит целью обеспечение высокого качества жизни пожилого человека в обществе, его активного участия в общественно-политической жизни

и культурной работе с использованием опыта, навыков, мудрости людей старшего поколения. Главной целью геронтологии является достижение активного и творческого долголетия. Отношение к старым людям, заинтересованность в их судьбах, общественная и государственная забота о них служит критерием оценки нравственности и зрелости любой страны.

Неотъемлемой частью геронтологии является гериатрия. Гериатрия (с греческого «гер» – старик, «арис» – лечение) – это составная часть геронтологии, включающая в себя медицинские аспекты старения. Гериатрия занимается вопросами сохранения здоровья пожилых и старых людей, улучшение их самочувствия на фоне возникающей с возрастом патологии. Её предметом является изучение особенностей клиники, диагностики, лечения и профилактики, как старческой патологии, так и обычных заболеваний в пожилом возрасте, а также организация медико-социальной помощи лицам пожилого и старческого возраста. Задачами гериатрии являются изучение особенностей развития, клинического течения, лечения и профилактики различных заболеваний у людей пожилого и старческого возраста, а также выявление возможностей влияния на процесс старения.

### **3.0. Социальные аспекты геронтологии**

Термин «социальная геронтология» был впервые употреблен американским ученым J.E. Stiglits в конце 40-х годов XX века. Сегодня этот термин является общепризнанным, однако вопрос о том, что же именно он означает, долгое время оставался дискуссионным. Суть разногласий состояла в том, считать ли социальную геронтологию целостным междисциплинарным комплексом знаний или мультидисциплинарной совокупностью данных, накопленных другими социальными науками, которые так или иначе исследуют процессы старения. Этот спор разрешился в начале 60-х годов, когда социальная геронтология получила окончательное признание как

самостоятельная научная дисциплина, располагающая данными, методами их обобщения и интерпретации.

*Научные исследования в социальной геронтологии ведутся в трех направлениях:*

1. Изучаются социальные детерминанты биологического и психического старения индивида. Исследуется влияние процесса старения на личность на завершающих этапах жизненного цикла человека - изменение его социальных потребностей, установок, ценностных ориентации, интересов, мотиваций, структуры деятельности и поведения, активности, т.е. всего образа жизни. В целом это направление концентрирует внимание на индивидуальных, личностных, особенностях старения и старости.
2. Изучаются различные социальные группы и общности пожилых и старых людей, а также группы и общности, членами которых они являются, – семья, родственники, круг знакомых, соседи и т.д. Задача социальных геронтологов в данном случае – определить место, роль и функции людей пожилого и старческого возраста в этих группах, их взаимоотношения с группой в целом и ее отдельными членами; исследовать влияние, оказываемое ближайшим социальным окружением на процесс старения.
3. Изучается общественное положение пожилых и старых людей как особой социальной и возрастной группы, являющейся важным элементом социальной и демографической структуры общества, оказывающей влияние на различные социальные процессы. Это направление изучает цели, структуру и функции институтов и организаций, занимающихся социальным обеспечением, защитой и обслуживанием старых людей.

*Таким образом, в социальном аспекте геронтология изучает:*

- индивидуальные переживания старых людей;
- место и положение старых людей в обществе;
- социальную политику в отношении старых людей.

В центре внимания социальной геронтологии оказываются и причины раннего профессионального старения, предпенсионный и пенсионный периоды жизни, трудоспособность, профессиональная и социальная активность старых людей.

Социальная геронтология имеет еще один важнейший аспект своей деятельности – социальную работу, содержание которой состоит в следующем:

- оказание практической помощи пожилым и старым людям, семьям и группам лиц старческого возраста с низким уровнем благосостояния и нарушенными социальными контактами;
- социальная реабилитация пожилых и старых людей, создание условий, повышающих их социальную активность;
- формирование политики социальной защиты в отношении пожилых и старых людей;
- разработка превентивных программ по устранению отрицательных последствий старения и старости;
- проведение социальных экспериментов с целью получения объективно подтвержденных результатов для создания банка данных по улучшению жизненных условий и материального благополучия старых людей.

Социальная геронтология считает одной из наиболее важных задач изучение закономерностей демографических сдвигов в стране, социальных и экономических последствий старения населения, причин относительно низкой продолжительности жизни и высокой смертности людей предпенсионного и «пенсионного возраста, проблем, к встрече с которыми они оказались неподготовленными и которые требовали незамедлительного решения. Однако первое место заняли экономические проблемы старения населения, способствовавшие в большой степени выделению и оформлению самостоятельной академической дисциплины – социальной геронтологии – со специальной подготовкой кадров для научной и практической работы в таких странах, как США, Япония, Англия, Канада, и в западноевропейских странах.

Социальная геронтология – это общественная дисциплина (область, раздел геронтологии), призванная решать демографические и социально-экономические проблемы старения населения. Биология, экология и социология составляют треугольник, в рамках которого изучается жизнь здорового и больного человека, его старость, долголетие и смерть. Но проблема геронтологии и гериатрии потеряла бы в своем научном и практическом значении, если бы во внимание не принимался тот факт, что человек – открытая система.

В геронтологии используются тесты количественного измерения изменений, происходящих в результате инволюционно-атрофических процессов во всех периодах онтогенеза. Это тесты для определения функциональных изменений в основных системах и для оценки иммунобиологических и психических изменений в организме при старении.

Биологический возраст – это мера старения организма, его здоровья, предстоящей продолжительности жизни. Он определяется набором специальных тестов и показателей. По существу, это функциональный возраст, который зависит от личных качеств и условий, в которых проходила жизнь данного человека. По мнению одних ученых, это видовая продолжительность жизни, другие считают его максимальной продолжительностью жизни отдельных индивидов из популяции, третьи рассматривают его как соответствие между изменениями в организме и календарным возрастом. Определение биологического возраста очень важно для Разграничения физиологического и преждевременного старения, Разработки профилактических мероприятий, социальной защиты человека, проведения пенсионной политики.

По мнению болгарского геронтолога Г.Стойнева, наиболее близки к истине теории и концепции, которые представляют старение как биосоциальное явление, на динамику которого оказывают влияние генетические, социальные, экономические факторы. Он считает, что безотносительно к взглядам на сущность гетерогенеза (развитие старения) и его механизмы, все

теории едины в том, что старение есть процесс, который протекает в зависимости от факторов, уменьшающих адаптивно-приспособительные механизмы со временем, от увеличивающейся заболеваемости и уменьшения вероятности продолжения жизни.

Социальная геронтология занимается проблемами повышения качества жизни старых людей, распределения части национального дохода в их пользу, развития для них служб здоровья, изменения пенсионного законодательства, предоставления пенсионерам возможности трудиться, создания такого уклада семейной и общественной жизни, чтобы в нем нашлось достойное место для старых людей.

#### 4.0. Историческая справка

Феноменом старения люди интересовались всегда и во все времена. С незапамятных времен существуют мифы и легенды о вечной молодости, долголетию и бессмертии. С уверенностью можно говорить о том, что учение о старости берет начало с момента зарождения медицины. Уже в трудах Гиппократов и врачей его школы обнаруживаются первые описания признаков старения и болезней у старых людей. По мнению этих ученых, течение заболеваний зависит от возраста, для каждого возрастного периода имеются свои специфически предрасполагающие моменты. Патогенез (патологическое развитие) и завершение болезни связывались в древности исключительно с конституцией человека, то есть с характером и общим телосложением. Так, по мнению Гиппократов, флегматики особенно подвержены болезням старости. Он подчеркивал, что люди с холодным темпераментом стареют быстрее. Напротив, для холериков старческий возраст – самый здоровый период жизни. Тогда же было отмечено, что старые люди чувствуют себя лучше летом и в начале осени.

Гиппократом, его учениками и последователями описаны специфические симптомы болезней сопровождающих человека в старости (болезни почек и желчных путей, старческое

удушие и кашель; боли в суставах, головокружение, бессонница, ослабление слуха, катаракта и многие другие). В Древней Греции впервые была разработана схема гигиенического режима для старых людей. В его основу был положен принцип «умеренности во всем» – прогрессивное уменьшение количества принимаемой пищи, сохранение привычных навыков и постепенное прекращение активной трудовой деятельности.

Древнеримский врач и ученый Гален изучал старение и старость, исходя из принятой древнегреческой медициной концепции сущности жизни как равновесия между элементарными качествами: теплом, холодом, влажностью, сухостью. Гален ввел понятие «дискразии» как феномена старости, проявляющегося в потере теплоты и влажности тканей и нарастающей сухости человеческого тела. Гален впервые разграничил нормальное и болезненное старение, которое он называл *senium ex morbi*. Внимание врачей галеновской школы было обращено прежде всего на профилактику старости и стремление поддерживать гармоническое равновесие здоровья старого человека. Впервые рекомендации по соблюдению целесообразного гигиенического режима старыми людьми были оформлены в одно новое направление в медицине – герокомия (*gerocomia*), т.е. учение о старости.

Гален и его последователи отводили главную роль в профилактике старости диете и питанию. Для старых людей предлагалась легкая пища: нежирное мясо, рыба, растительные масла, сухофрукты; были разработаны правила личной гигиены, которые включали периодические бани, массажи, активный образ жизни. Полное обездвижение старых людей расценивалось как катастрофа с тяжелыми последствиями. Гален впервые обратил внимание на одиночество как на одну из основных причин старения. Он советовал старым людям жить в кругу своего семейства.

Яркий и самобытный представитель восточной медицины – Абу Али ибн Сина, известный на западе, как Авиценна, предписывал старым людям преимущественно молочно-растительную

пищу, небольшое количество красного вина, прогулки, массаж, верховую езду и слабительные средства.

В эпоху средневековья большой вклад в развитие герокопии внесли врачи Салермской медицинской школы (Италия). Все Правила режима для старых людей были обобщены ими в известной книге «Салермские правила о здоровье». Врачи этой школы пришли к выводу, что лекарское искусство не может продлить жизнь человека за пределы биологической нормы, однако следует сделать все возможное, чтобы достигнуть этой границы жизни. По мнению представителей Салермской школы, меры для достижения долголетия должны приниматься еще в активном возрасте: «умеренный образ жизни, радостное настроение и отдых».

С именем английского философа и ученого XVI века Ф. Бэкона связано новое направление в развитии геронтологии как науки. В своей фундаментальной классификации наук Ф. Бэкон разделил их на две группы: науки о природе и о человеке. Он специально выделил науку об увеличении продолжительности человеческой жизни, полагая, что путем систематического исследования процессов старения можно открыть причины старости. Ф. Бэкон был убежден, что самое большое влияние на процесс старения оказывают вредные привычки.

В 1796 г. вышло в свет сочинение немецкого геронтолога Гуффеланда «Искусство продлить человеческую жизнь, или Макробиотика». К этому времени герокопия не могла больше охватить все полученные результаты и наблюдения над процессами старения, а сводила весь комплекс разработок в области биологии, экологии, социологии и других наук лишь к режиму ограничений старого человека. С выходом книги Гуффеланда связывают новый период развития учения о старении и старости на основе достижений фундаментальных наук. В это же время впервые начинается контроль над клиническим развитием и симптоматикой болезней у старых людей через аутопсию (вскрытие) умерших.

В XIX столетии клинические наблюдения становятся основой учения о старости в Германии, Англии, Франции. В Париже создаются гериатрические центры «Сальпетриер» и «Бисетр». В Англии геронтологию рассматривают как пограничную дисциплину общей медицины, и лишь в первой половине XX века ее успехи связывают с достижениями биологии. Значительно позже очень динамично начинает развиваться геронтология в США, что обусловлено в основном необходимостью открытия специализированных медицинских учреждений для хронически больных старых людей. Основоположник американской геронтологии – врач И.Нашер считал, что старость есть болезнь, перед которой медицина бессильна. По инициативе и при прямом руководстве И.Нашера в 1912 г. в Нью-Йорке было создано первое научное общество гериатров. Науку о болезнях пожилого и старческого возраста он предложил называть гериатрией по аналогии с педиатрией – наукой о болезнях детского возраста. Через два года, в 1914 г., было издано первое руководство по геронтологии и гериатрии для студентов-медиков и врачей. За короткий период в США возникают крупные клиники и центры, в которых широко изучаются проблемы геронтологии и гериатрии. После второй мировой войны главная роль отводится фундаментальным исследованиям в области биологии старения и изучению социальных проблем старости.

В середине XVIII века в России выходит из печати книга И. Фишера «О старости, ее степенях и болезнях». Основные положения, которых придерживался И. Фишер при определении понятий здоровья и долголетия, касались конституциональных факторов и психики и их зависимости от экологии. В начале XIX века появляется книга Е. Енгальчева «О продлении человеческой жизни», в которой как наиболее существенные предпосылки долголетия называются профилактика болезней, закаливание с использованием природных факторов, диетические правила и режим питания.

В конце XIX века огромное влияние на русскую медицинскую науку оказали идеи известного врача С.П. Боткина.

Под его руководством были предприняты обширные наблюдения за физиологией и патологией старости. Результаты исследования дали основания разграничить понятия нормального и патологического старения. Было установлено, что у разных людей признаки старения развиваются неодновременно и с различной динамикой.

Мировое признание русская геронтологическая школа получила после знаменитых исследований И.И. Мечникова, которыми он подтвердил предположение о существовании преждевременного старения человека. Обобщение И.И. Мечникова, состоящее в том, что «старость есть болезнь, которую нужно лечить», по существу, и до настоящего времени представляет актуальную проблему геронтологии. Многие идеи И.И. Мечникова о профилактике старения и борьбе за долголетие не потеряли своего значения и в наши дни.

Основоположником советской геронтологии считают А.А. Богомольца. В 1938 г. под его руководством была проведена одна из первых в мире научных конференций, посвященных проблемам старения и долголетия. Нужно отметить, что в 30–40-е годы в СССР особенно активно разрабатывались проблемы долголетия, был выдвинут тезис о максимальном продлении человеческой жизни – до 150 лет и более.

Свой вклад в изучение проблем геронтологии и активного долголетия внесли З.Г. Френкель, В.И. Никитин, И.А. Аршавский, И.В. Давыдовский, А.В. Нагорный, М.С. Мильман и многие другие. В это же время стали оформляться геронтологические школы и направления (ленинградская, киевская, московская, тбилисская и др.).

В 1958 г. был создан первый в СССР Институт геронтологии и гериатрии АМН СССР в Киеве. С этого времени новый этап развития геронтологии был связан с именами Д.Ф. Чеботарева, В.В. Фролькиса, Н.Н. Сачук, В.В. Безрукова, О.В. Коркушко, А.В. Токаря и др. Этот институт стал ведущим геронтологическим центром в СССР, полностью специализирующимся на изучении фундаментальных проблем старения;

разрабатывались три основных направления в геронтологии: экспериментально-биологическое, клинико-физиологическое и социально-гигиеническое. Значение научных исследований и достижений советских геронтологов невозможно преувеличить, они общеизвестны и признаны за рубежом. Вне всякого сомнения, эти результаты должны быть востребованы, проанализированы и использованы в новых условиях российской действительности.

## **5.0. Особенности течения и лечения соматических заболеваний**

### **5.1. Возрастные периоды**

В настоящее время признанным во всем мире считается выделение следующих возрастных групп.

Возраст делится на периоды:

- До 45 лет – молодой возраст
- 45 – 59 лет – средний возраст
- 60 – 74 года – пожилой возраст
- 75 – 89 лет – старческий возраст
- Старше 90 лет – долгожители

Существуют группы, имеющие высокий риск ухудшения здоровья или экономического и социального состояния:

- Люди 80 лет и старше
- Одинокие пожилые бездетные
- Одинокие пожилые, страдающие тяжелыми заболеваниями или имеющие физические недостатки; пожилые пары, у которых один из супругов тяжело болен или имеет физический недостаток
- Пожилые люди имеющие ограничения подвижности (прикованные к постели или к инвалидной коляске)
- Пожилые люди, страдающие тяжелыми психическими нарушениями
- Пожилые люди, испытывающие недостаток средств на минимально необходимые хозяйственные нужды

- Группы пожилых людей, принимающие более 5 лет лекарственных препараты, одновременно в ходе лечения, либо без назначения врача

## 5.2. Особенности течение болезней

Влияние возраста на клинические проявления, прогноз и лечение болезни многогранно и индивидуально. К основным клиническим проявлениям заболеваний у пожилых людей относятся отклонения от нормы физиологических функций организма. У людей старше 75 лет некоторые органы и системы в результате возрастных и патологических изменений ослаблены и потому уязвимы более других, а это способствует также тому, что многие болезни у них протекают нетипично.

К примеру, лишь у четверти пожилых тиреотоксикоз проявляется зобом, тремором и экзофтальмом, гораздо чаще наблюдаются мерцательная аритмия, спутанность сознания, депрессия, обмороки и слабость.

Необходимо помнить, следующее:

1. У пожилых людей, изменения, прежде всего, затрагивают головной мозг, сердечно-сосудистую систему, мочевыводящие пути и опорно-двигательный аппарат. При этом такие симптомы, как острая спутанность сознания, депрессия, недержание мочи, падения и обмороки, очень часто встречаемые при самых разных заболеваниях, зачастую вводят врача в заблуждение. Таким образом, нельзя забывать, что острая спутанность сознания у пожилого человека далеко не всегда связана с инсультом, а депрессия – с психическим расстройством; недержание мочи – с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря; падения – с нейропатией, а обморок – с заболеванием сердца.
2. Компенсаторные способности у них снижены, поэтому симптомы многих болезней проявляются на более ранних стадиях, чем у молодых. Так, даже легкий тиреотоксикоз может вызвать сердечную недостаточность, небольшое увеличение предстательной железы – задержку мочи,

а умеренная гипергликемия - гиперосмолярную кому. Однако, есть и плюсы, у пожилых пациентов многие заболевания лучше поддаются лечению, что скорей всего связано как раз с тем, что проявляются они на самых ранних стадиях. К сожалению, пожилые люди зачастую, считая свои болезни и немощь обычными спутниками старости, обращаются к врачу поздно, только в крайнем случае, не позволяя застать болезнь на ранней стадии. Важно помнить, что появление любого симптома и особенно ухудшение состояния больного требует внимания и тщательного исследования. Снижение компенсаторных возможностей приводит к повышению чувствительности к лекарственным средствам и учащению побочных эффектов. К примеру, Н1-блокаторы могут вызвать спутанность сознания, диуретики – недержание мочи, дигоксин, даже при нормальной сывороточной концентрации – депрессию, симпатомиметики задержку мочи.

3. Нарушения регуляторных систем у пожилых приводит к массе сопутствующих расстройств, лечения которых порой дают разительные результаты. Например, недержание мочи может усилиться из-за калового завала, полиурии, побочного действия препаратов, а лечение сопутствующих расстройств, способствует заметному улучшению состоянию пациента, даже если само заболевание при этом неизлечимо.
4. Такие симптомы как бактериурия, желудочковая экстрасистолия, остеопороз, нарушение толерантности к глюкозе и другие, довольно часто встречаются и у здоровых пожилых людей. Часто их обнаруживают случайно и, считая признаком заболевания, ставят неверный диагноз и назначают ненужное лечение. В то же время анемия, импотенция, депрессия, спутанность сознания и многие другие симптомы всегда указывают на заболевание, и их ни в коем случае нельзя недооценивать.

5. Если у пожилого человека одновременно наблюдается несколько симптомов, они совершенно не обязательно связаны с какой-то одной болезнью, а вполне могут быть обусловлены несколькими причинами. Например, лихорадка, анемия, эмболия сосудов сетчатки и шум в сердце у молодого больного практически однозначно указывают на инфекционный эндокардит, в то время как у пожилого они могут быть связаны с вирусной инфекцией, кровоточивостью, вызванной аспирином, с холестериновым эмболом и склерозом артерий.

6. В пожилом возрасте заболевания протекают тяжелее, поэтому их лечение и профилактика не менее, а иногда и более эффективны, чем у молодых. Например, тромболитики и бета-адреноблокаторы при инфаркте миокарда одинаково эффективны у пожилых и молодых, а эффективность лечения гипертонии и преходящих нарушений мозгового кровообращения, как и иммунизации против гриппа и иммунизации против пневмококковой инфекции, выше у пожилых. Более того, возможности профилактики у пожилых шире. Так, профилактика переломов должна включать не только лечение остеопороза, возможности которого у пожилых ограничены, но и устранение нарушений равновесия, отеков и сопутствующих заболеваний, а также ЛФК, меры безопасности, коррекцию питания и медикаментозного лечения (отказ от препаратов, которые могут вызвать ортостатическую гипотонию, спутанность сознания или лекарственный паркинсонизм).

Физиологические изменения со стороны органов и систем органов часто обусловлены не только возрастом, но и анамнезом жизни пожилого больного.

Проявления заболеваний у пожилых больных не всегда можно систематизировать в рамках известных нозологических форм, однако объединение и выделение их в следующие варианты, помогут врачу в диагностике и выборе адекватной фармакотерапии.

Врач должен знать и помнить:

**во-первых**, какие проявления заболеваний, тесно связаны с возрастом;

**во-вторых**, нетипичное проявление заболеваний, чаще всего латентное или бессимптомное его течение;

**в-третьих**, течение болезни в условиях полиморбидности.

### 5.2.1. Заболевания и их проявления, встречающиеся только в пожилом возрасте:

1. Ревматическая полимиалгия;
2. Гигантоклеточный артериит (болезнь Хортона);
3. Остеоартрит;
4. Болезнь Педжета;
5. Хронический лимфолейкоз;
6. Рак простаты;
7. Ишемический инсульт головного мозга;
8. Деменция;
9. Болезнь Паркинсона;
10. Недержание мочи;
11. Катаракта;
12. Системная ангиодисплазия.

### 5.2.2. Атипичное течение болезней

Для пожилых людей характерно изменение симптомов болезни, обычных для людей молодого возраста. Врач, который видит только традиционный симптомокомплекс заболевания, в гериатрической практике неизбежно обречен на ошибку, поскольку у пожилых могут полностью отсутствовать характерные симптомы и на первое место выходят не характерные для данного заболевания или связанные с другим заболеванием. Например, респираторная инфекция может проявляться декомпенсацией сердечной недостаточности, а желудочно-кишечное кровотечение, приводящее к слабости, падению, может симулировать острую сердечную или дыхательную недостаточность. Кроме того, применение пожилым больным

препаратов по поводу хронического заболевания из-за возрастных особенностей фармакокинетики и фармакодинамики лекарств может изменить клинические проявления другого состояния. Так, например, гликозидная интоксикация, развивающаяся вследствие нарушения сердечного ритма порой приводит к симуляции нарушений мозгового кровообращения. С другой стороны, ограниченная артритом или последствиями мозговых инсультов физическая активность нередко маскирует клинические симптомы дыхательной и сердечной недостаточности.

### **5.2.3. Латентное течение заболевания**

У пожилых больных отмечается тенденция к латентному течению болезни с минимальными клиническими проявлениями и медленной клинической динамикой. Неяркая выраженность клинических проявлений, отсутствие острого дебюта болезни часто дезориентируют врача, приводят к отказу от госпитализации, интенсивных терапевтических мероприятий, а иногда – необходимого хирургического лечения. Небольшой субфебрилитет, невысокий лейкоцитоз и невыраженный болевой синдром часто становятся причиной отрицания таких серьезных диагнозов, как плевропневмония или острый живот.

### **5.2.4. Асимптомное течение болезни**

Именно у пожилых людей нередки случаи асимптомного течения острого инфаркта миокарда, перитонита, перфорации язвы желудка, инфекций, острого тиреотоксикоза. С возрастом увеличивается процент случаев безболевого ишемии: если в общей популяции безболевого ишемии при ишемической болезни сердца (ИБС) встречается в 2–4% случаев, то у пожилых людей – в 20–30% наблюдений. У пожилых гораздо чаще, чем в молодом возрасте, отмечаются нормальные температура тела и уровень лейкоцитов. Однако необходимо отличать бессимптомное течение заболевания от псевдобессимптомного, которое классифицируется таким образом или в связи

с отсутствием возможности полноценно опросить и осмотреть больного, или из-за диагностических ошибок.

### **5.2.5. Полиморбидность и пожилой возраст**

Полиморбидность, или мультиморбидность (наличие нескольких заболеваний у одного больного) – одна из многих проблем гериатрической практики. Взаимовлияние заболеваний (не так уж редко условно разделяемых на нозологические формы), инволютивные процессы естественного старения и лекарственный патоморфоз значительно изменяют клиническую картину и течение заболеваний, характер и тяжесть осложнений, ухудшают качество жизни больного, ограничивают или затрудняют лечебно-диагностический процесс.

Начало заболеваний, формирующих синдромы полиморбидности, и их хронизация приходится на молодой (30–45 лет) и средний возраст (46–60 лет), а результат их суммарного накопления, период яркой клинической «демонстрации», начинает проявлять себя соответственно в пожилом возрасте (61–75 лет).

Наличие нескольких заболеваний у одного больного следует рассматривать не как случайное их сочетание, а как результат единого патогенетического процесса, развивающегося под влиянием одного или нескольких факторов, которые разрушают нормальную систему функционирования органов. Системный анализ полиморбидности позволяет выявить эти факторы и направить лечебно-профилактические мероприятия на их предупреждение, ликвидацию или ослабление.

### **5.3. Психический статус и его влияние на течение болезни у лиц пожилого возраста**

Важной составляющей, которая существенно влияет на общее состояние людей пожилого возраста, а также на течение и процесс лечения их болезни, является их психический статус, а точнее те или иные изменения, которые наступают с возрастом.

В позднем возрасте преобладают тревожные, тревожно-ипохондрические и тревожно-бредовые синдромы. Явления тревоги могут достигать степени ажитации с мучительным предчувствием надвигающегося несчастья, тревожной вербигерацией (повторение вздохов, коротких слов, причитаний). Двигательное беспокойство чередуется с неподвижностью, когда только беспокойные руки выдают состояние тревоги. Преобладает тревога с жалобами на соматическое или когнитивное неблагополучие, что может приводить к ошибкам диагностики. Тревога может доминировать и проявляться тревожной ажитацией или фобической тревогой, либо быть компонентом состояния и ограничиваться тревожными интонациями в изложении жалоб, легкой суетливостью, нарушениями концентрации внимания, затруднениями в принятии решений.

Тревожное расстройство у пожилых представляет значительные трудности для дифференциальной диагностики как от реалистических страхов, которые актуализируются в позднем возрасте у многих людей, так и от тревожных депрессий и начальных проявлений когнитивного снижения.

К сожалению в настоящее время преобладающее большинство лиц пожилого возраста, страдающих этими расстройствами не попадают в поле зрения психиатров, в том числе геронтопсихиатров, не получают специализированной помощи, что приводит к затягиванию, усугублению заболевания, вплоть до самоубийств.

По последним данным ВОЗ, в Западной Европе 47,2% больных с паническим расстройством и 62,3% больных с тревожными расстройствами не получают лечебной помощи. Отмечается рост депрессий и невротических соматоформных расстройств в позднем возрасте.

В России среди пациентов первичного звена здравоохранения доля пациентов с расстройствами тревожного спектра, которые включают соматоформные расстройства, насчитывает 46%.

В Национальном центре кардиологии и терапии им. акад. М Миррахимова нами был проведен анализ психоэмоционального статуса с использованием Госпитальной шкалы депрессии и тревоги HADS больных КБС, согласно критериям стратификации, отнесенных к группе высокого риска осложнений.

Обследованных, мы условно подразделили на две подгруппы: больные  $\leq 55$  лет (с преждевременной КБС) и больные  $\geq 55$  лет.

Оценка психического статуса среди пациентов этой группы показал высокую распространенность тревожно – депрессивных расстройств. Тревожные (Т) состояния наблюдались у 72,6% больных; депрессивные (Д) расстройства – у 66,1%, при этом в группе больных старше 55 лет эти состояния встречались в 31,1% и в 29,3% случаях, соответственно. При этом клинически значимые проявления Т/Д в целом по группе определялись у 22 (35,5%) и у 20 (32,3%) обследованных, соответственно; субклинически значимые проявления у 23 (37,1%) и у 20 (32,2%).

Наши результаты согласуются с данными двух крупных эпидемиологических исследований – КОМПАС (Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в практике врачей общесоматического профиля) и КООРДИНАТА (Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца), проведенных в России (2001–2004 гг.) с общим числом обследованных больше 12 тыс. больных в общеклинической сети здравоохранения. Используя ту же методику, что и в нашем исследовании, было показано, что клинически значимым проявлением Т и Д имели место почти у каждого третьего больного – 28% – при АГ; 36% – КБС; 38% – ХСН.

Психопатологический феномен тревоги является облигатным и определяет клиническую картину состояний, выделяемых в отдельную рубрику Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) под общим названием

«Невротические, стрессогенные и соматоформные расстройства», куда входят фобические и тревожные расстройства, паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, обсессивно–компульсивное расстройство, смешанное тревожно–депрессивное расстройство. Симптомы тревоги включаются в клиническую картину стрессовых реакций (острых реакций дезадаптации, посттравматического стрессового расстройства), определяют подтип депрессивных реакций дезадаптации (тревожно–депрессивные и смешанные), а при соматоформном расстройстве расцениваются, как вторичные симптомы.

У пожилых женщин частота тревожного расстройства выше, чем у мужчин, но эти различия уменьшаются с увеличением возраста. Это отмечается в отношении всех видов тревожного расстройства, за исключением генерализованного тревожного расстройства, частота которого удерживается на одном уровне или возрастает. Этому находят объяснение во влиянии таких факторов, как эффект когорты, смертность, ассоциированная с тревожным расстройством, коморбидность тревоги и когнитивного снижения.

**Лечение.** Своевременное распознавание и правильная квалификация депрессивных расстройств приобретают в аспекте помощи больным реальный смысл лишь в сочетании с эффективной терапией, соответствующей по интенсивности и длительности основным параметрам аффективной патологии (тяжести, структуре и др.). При выборе методики лечения в каждом отдельно взятом случае необходимо опираться на приводимые ниже критерии:

- широту терапевтического спектра;
- эффективность при различных клинических формах депрессий; – выраженный тимоаналептический эффект в сочетании с анксиолитическим и/или психоэнергизирующим действием;
- эффективное воздействие на соматическую симптоматику (вегетостабилизирующее действие);
- анальгетический эффект;

- благоприятное влияние на когнитивные функции;
- безопасность (как в психофармакологическом, так и в соматическом плане)
- минимальная частота развития или отсутствие серьезных побочных эффектов;
- отсутствие возрастных изменений фармакодинамики и фармакокинетики (возможность широкого применения в пожилом и старческом возрасте);
- возможность применения фиксированной дозы (суточной и курсовой) или минимальная необходимость ее титрования;
- отсутствие или ограничение риска межлекарственных взаимодействий с лекарственными средствами психо- и соматотропного типа действия;
- возможность проведения эффективного амбулаторного лечения и максимального достижения комплайенса;
- сохранение в ходе лечения полноценных социальных функций.

При депрессиях, сочетающихся с ССЗ, могут применяться следующие классы антидепрессантов:

1. Трициклические (классические) антидепрессанты (ТЦА) и родственные им соединения (имипрамин, дезипрамин, амитриптилин, пиразидол);
2. Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина (СИОЗНС): венлафаксин, милнаципран;
3. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): флуоксетин, пароксетин, сертралин, циталопрам, кломипрамин и др.;
4. Ингибиторы моноаминоксидазы, которые делятся на:
  - *необратимые:*
    - фенелзин, транилципромин;
  - *обратимые:*
    - моклобемид, пиразидол;
5. Активаторы обратного захвата серотонина: тианептин;
6. Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия: миансерин, нафазодон, мirtазапин.

#### 5.4. Рациональная фармакотерапия больных пожилого и старческого возраста

Фармакотерапия больных пожилого и старческого возраста имеет определенные особенности и трудности. При назначении того или иного медикамента врач должен не только ориентироваться на ближайший (сиюминутный) эффект препарата, но прежде всего рассчитывать на возможность и реальность улучшения качества жизни пожилого пациента, а также на безопасность лечения.

При назначении медикаментозной терапии людям пожилого возраста, врач обязан помнить ряд правил, которые помогут ему избежать нежелательных реакций. Какие это правила?

Правила медикаментозной терапии лиц пожилого возраста:

1. В пожилом и старческом возрасте выше опасность побочного действия лекарственных препаратов. Необходимо постоянно помнить « Не применяй лекарства, если возможна другая терапия».
2. Токсические лекарственные реакции протекают тяжелее.
3. При выявлении множественной патологии следует в начале, организовать лечение основного, наиболее опасного заболевания, планируя на последующих этапах терапии последовательное включение в терапевтическую программу новых препаратов, необходимых для решения конкретных клинических задач. При лечении необходимо использовать более простые способы приема лекарств.
4. Учитывая высокий риск побочных реакций следует при возможности начинать лечение с наименее опасных медикаментов в малых дозировках постепенно повышая их. Необходимо использовать правило малых доз (половину или 1/3 общепринятой дозы, затем медленно повышать её до достижения лечебного эффекта и регулировать поддерживающую дозу).
5. Сочетанное назначение медикаментов должно обеспечивать предупреждение токсического воздействия и усиливать эффективность малых доз.

6. Антибиотики и антибактериальные препараты назначаются в обычных дозах согласно общим правилам.
7. На характер действия лекарств оказывает влияние характер пищи и водный режим. Должен быть организован необходимый контроль за потреблением жидкости и выделением мочи. Старые люди потребляют мало жидкости, что может способствовать развитию лекарственной интоксикации.
8. Длительный прием многих препаратов (успокаивающих, обезболивающих, снотворных) ведет к привыканию и повышению их дозировок, увеличивается опасность интоксикации. Нужна частая замена лекарств, перерыв в их приеме.
9. Врожденная и приобретенная специфическая реактивность, как и медикаментозная аллергия, могут наблюдаться в любом возрасте.
10. Специфические гериатрические препараты используются в целях профилактики и лечения преждевременного старения и могут сочетаться с рядом других лекарственных препаратов.

Среди особенностей, которые необходимо учитывать при выборе тактики фармакотерапии пожилых больных, следует прежде всего выделить возрастные функциональные изменения со стороны различных органов и систем; полиморбидность (наличие двух или более заболеваний); хроническое течение многих заболеваний с частыми обострениями; социально-экономический статус пациента.

Одной из самых главных особенностей фармакотерапии у больных ПСВ является изменение **фармакодинамики и фармакокинетики** лекарственных препаратов, что клинически может манифестироваться как недостаточными (отсутствие или малая эффективность), так и избыточными (токсические) эффектами. В основе изменений параметров фармакодинамики и фармакокинетики лежат возрастные нарушения, различные заболевания (часто сочетание нескольких заболеваний), а также другие факторы, в частности применение нескольких

медикаментов, алиментарный фактор и другие. Особенности фармакодинамики медикаментов заключаются в различной чувствительности к одному и тому же препарату больных ПСВ и лиц более молодого возраста. Считается, что в основе возрастных различий фармакодинамических эффектов лежит нарушение чувствительности соответствующих рецепторов. Специально проведенные исследования выявили более выраженный седативный эффект бензодиазепиновых препаратов у больных ПСВ по сравнению с более молодыми при применении аналогичных доз, причем различия в показателях фармакокинетики не обнаружено. Чувствительность больных ПСВ к непосредственному эффекту верапамила на атриовентрикулярную проводимость меньше, а влияние того же препарата на показатели гемодинамики (ЧСС, АД) у данной категории пациентов более выражено по сравнению с молодыми. Имеются данные о снижении чувствительности больных ПСВ к действию блокаторов бета-адренергических рецепторов и бета-2-агонистов, что обусловлено доказанным снижением количества бета-рецепторов и их аффинности с возрастом. В то же время количество и аффинность альфа-адренергических и холинергических рецепторов практически не изменяется.

Это необходимо учитывать в клинической практике при проведении фармакотерапии в позднем возрасте, в частности у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких. Возможно, что именно неодинаковая рецепторная чувствительность лежит в основе большей эффективности антихолинергических препаратов, например атровента, по сравнению с бета-2-агонистами у пожилых больных хроническим обструктивным бронхитом. Нарушения фармакокинетики лекарственных препаратов у данной категории больных заключаются в изменении их всасывания, распределения, метаболизма и элиминации.

Нарушения всасывания медикаментов в пожилом и старческом возрасте встречаются относительно редко, хотя такие факторы, как снижение кислотности желудочного сока,

замедление эвакуаторной способности желудка, снижение кровотока в кишечнике могут замедлять достижение максимальной концентрации препарата в крови. Аналогичный эффект возможен после гастрэктомии, при наличии синдрома недостаточности всасывания, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

Распределение медикаментозных препаратов у больных ПСВ может нарушаться вследствие возрастных изменений, среди которых наибольшее значение имеют снижение сердечного выброса; уменьшение общего содержания воды; уменьшение мышечной массы; увеличение жировой ткани; снижение концентрации сывороточного альбумина.

Подбирая терапию для пожилого больного, необходимо ставить перед собой следующие вопросы:

1. Можно ли обойтись без назначения лекарственных препаратов?
2. Есть ли альтернатива данному препарату?
3. Является ли данный препарат препаратом выбора?
4. Как повлияет данный лекарственный препарат на качество жизни пожилого больного?
5. Какой должна быть начальная доза?
6. Как часто должен больной принимать данный препарат?
7. По какому клиническому эффекту будет проводиться титрование дозы?
8. Повлияет ли данный препарат на сознание больного и сопутствующие заболевания?
9. Как будет контролироваться комплаенс лечения?
10. Как регулярно больной должен будет посещать врача?
11. Какие нежелательные эффекты могут развиваться у пожилого больного?

Возможность отказа от применения лекарственного препарата – безусловно, спорный вопрос, однако в ряде случаев у пожилого больного больший эффект имеет отказ от попытки лечения симптомов, не угрожающих жизни и не приводящих к ухудшению ее качества.

В ряде случаев альтернативой лечению могут служить мероприятия по изменению привычек или образа жизни. Так, хорошо известны профилактическое воздействие физических упражнений на развитие остеопороза и остеоартрита или модификация диеты при легком течении сахарного диабета как альтернатива сахарпонижающей терапии. Необходимости в гиполипидемической терапии может и не возникнуть после соблюдения диеты с низким содержанием жиров и холестерина. Снижение массы тела, отказ от употребления алкоголя и бессолевая диета подчас оказывают гипотензивное действие, сравнимое с действием лекарственной терапии.

Психологическая реабилитация не менее эффективна, чем применение антидепрессантов. Готовность к сотрудничеству (комплаенс) в гериатрии имеет не меньшее, а даже большее значение, чем в общетерапевтической практике. Пожилому больному нужны простые и четкие рекомендации, учитывающие его образ жизни, распорядок дня, режим питания, наличие вредных привычек. Соблюдение больными рекомендаций врача в отношении приема лекарства и его доз имеет огромное значение. Необходимо применять препараты, которые дают положительный эффект при небольшом курсе лечения. Так, современные антибиотики позволяют лечить инфекции мочевыводящего тракта приемом 1 или 2 доз. Разрабатывая схему приема препарата, нужно учитывать когнитивные нарушения у конкретного пациента и при необходимости привлекать к лечению родственников или персонал социальных учреждений.

Чтобы комплаентность лечения была максимальной, необходимо:

1. обучать пациентов, лучше — в условиях стационара;
2. предусмотреть возможность постоянного контакта больного с медперсоналом;
3. попросить больного вести дневник приема лекарственного препарата; предусмотреть упаковку препарата, кратную неделям, месяцам лечения и посещения больным врача, кратные выписанным упаковкам;

4. установить контроль родственников или социальных работников за соблюдением больным режима и доз приема препарата.

Поскольку пожилые больные, как правило, страдают несколькими заболеваниями, при назначении лекарственных препаратов надо учесть возможность их неблагоприятного влияния.

Безусловно, пока нет идеальных препаратов, дающих только однонаправленный эффект, но при подборе препарата нужно предусмотреть минимально возможный риск.

***Один из важных принципов фармакотерапии у пожилых — назначение низких стартовых доз и осторожное титрование дозы с использованием простого и доступного контроля клинического эффекта.***

У больных пожилого возраста изменяется чувствительность к лекарственным препаратам, что обусловлено изменением количества и чувствительности рецепторов, с которыми взаимодействуют лекарства. Результатом этого бывает неадекватный ответ на прием обычных доз лекарственных средств. Наиболее часто встречающиеся побочные реакции при приеме лекарственных препаратов приведены в таблице. Лечение пожилого больного — сложная задача, решая ее следует учитывать множество факторов: социальных, физиологических, клинических.

#### **5.5.0. Особенности течения и лечения некоторых заболеваний.**

##### **5.5.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы**

**Артериальная гипертензия.** Артериальная гипертензия (АГ) у лиц пожилого и старческого возраста имеет достаточно широкую распространенность (более 50–60%), при этом имеет ряд особенностей, о которых необходимо помнить и учитывать при назначении лекарственной терапии. Какие же это особенности:

1. У данной категории больных наблюдается преимущественное или изолированное повышение систолического АД при нормальном или пониженном диастолическом.
2. Высокое пульсовое давление, которое является неблагоприятным прогностическим признаком.
3. Нарушение механизмов барорегуляции кровообращения с склонностью к ортостатическим реакциям.
4. Нарушение ауторегуляции мозгового и коронарного кровотока, которое проявляется, в частности, предрасположенностью к развитию ишемии головного мозга и миокарда при резком снижении АД.
5. Полиморбидность (сочетание АГ с ИБС, цереброваскулярным заболеванием, хронической обструктивной болезнью легких, почечной недостаточностью, сосудистой деменцией, депрессией и т.д.).
6. При назначении гипотензивных препаратов у пожилых больных с изолированной систолической АГ необходимо помнить, что ни все они подходят для начальной монотерапии. Предпочтение надо отдавать тиазидным (или тиазидоподобным) диуретикам, антагонистам кальция дигидропиридинового ряда и блокаторам АТ<sub>1</sub>-ангиотензиновых рецепторов.
7. Целевые уровни АД у пожилых больных, по всей видимости, должны быть выше, чем у более молодых.

В основе этих особенностей лежат возрастные изменения структуры и функции сосудов, почек, сердца, головного мозга и других органов и системы.

**Сосуды.** С возрастом растяжимость аорты и крупных артерий снижается, чем объясняется преимущественное повышение систолического АД у лиц пожилого и старческого возраста. Выброс крови из левого желудочка в менее эластичную и более ригидную аорту вызывает значительное увеличение пульсового давления, поскольку преимущественное повышение систолического АД не сопровождается повышением диастолического АД.

Разнонаправленные изменения систолического и диастолического АД следует учитывать при выборе гипотензивной терапии у больных пожилого возраста с АГ, поскольку различные классы гипотензивных средств по-разному влияют на уровни систолического и диастолического АД. Нарушения барорефлекторной регуляции АД, усугубляемая наличием АГ, у лиц пожилого возраста предрасполагают к развитию гипотонии первой дозы и ортостатической гипотонии, что следует учитывать при назначении гипотензивных препаратов. По этой причине лекарственные препараты у них рекомендуется начинать с более низких доз, чем у больных среднего возраста, причем измерять АД как в положении лежа (или сидя), так и через 2–5 мин после вставания.

**Почки.** С возрастом функция почек значительно меняется и это необходимо учитывать при назначении лечения у больных пожилого и старческого возраста. У большинства больных АГ в возрасте 60 лет и старше отмечается снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), определяемой по клиренсу эндогенного креатинина, хотя сывороточный уровень креатинина нередко длительное время остается в нормальных пределах. Возрастная дисфункция почек у лиц пожилого возраста усугубляется при наличии АГ и сахарного диабета (СД), а также при приеме нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Предполагают, что с дисфункцией почек связана солечувствительность, характерная для АГ у больных пожилого и старческого возраста. Эта солечувствительность проявляется, в частности, в значительном снижении АД при ограничении потребления поваренной соли с пищей или назначении петлевых или тиазидных диуретиков. С другой стороны, дисфункцией почек, которая прогрессирует с возрастом, объясняется относительно низкая эффективность тиазидных диуретиков у пожилых больных с длительно и плохо леченной АГ и необходимость преимущественного использования петлевых диуретиков. Дисфункцией почек объясняется также повышенный риск развития гиперкалиемии у пожилых больных

при лечении ИАПФ, особенно если у них наряду с АГ имеется СД или же они принимают НПВС.

Дисфункция почек сопровождается нарушением экскреции натрия и его задержкой в организме, что служит одной из основных причин снижения активности ренин-ангиотензиновой системы (РАС) у лиц пожилого возраста. В отличие от больных молодого и среднего возраста АГ в пожилом возрасте обычно протекает с низкой активностью ренина в плазме крови. Низкой активностью РАС в свою очередь объясняется, почему у пожилых больных АГ малоэффективны  $\beta$ -адреноблокаторы и ИАПФ, зато довольно высокоэффективны тиазидные диуретики и антагонисты кальция. Дисфункция почек у лиц пожилого возраста способствует кумуляции антигипертензивных и других лекарственных средств, многие из которых выводятся из организма через почки. В первую очередь сказанное относится к гидрофильным  $\beta$ -адреноблокаторам (атенолол, надолол, соталол и др.) и большинству ИАПФ, при назначении которых пожилым больным обязательно требуется коррекция дозы препарата.

**Сердце.** С возрастом даже у практически здоровых лиц (не говоря уже о больных АГ) происходят значительные изменения структуры и функции сердца. В частности, увеличивается масса миокарда левого желудочка, что приводит к повышению потребности миокарда в кислороде. При одинаковом уровне АГ гипертрофия левого желудочка у лиц пожилого возраста встречается значительно чаще, чем лиц более молодого возраста. Одновременно развиваются стенозирующие атеросклеротические поражения субэпикардальных коронарных артерий, за счет утолщения мышечного слоя уменьшается просвет мелких артерий и артериол и нарушается функция эндотелия, что ограничивает возможности увеличения доставки кислорода к миокарду. Кроме того, у больных с АГ и гипертрофией левого желудочка нарушается ауторегуляция коронарного кровотока, что проявляется, в частности, смещением нижнего ее порога вправо – к более высоким значениям ДАД.

В результате у больных АГ коронарный кровоток снижается и развивается ишемия субэндокардиальных слоев миокарда уже при снижении ДАД ниже 85 мм рт. ст. (а не ниже 50 мм рт. ст., как у здоровых людей).

Нарушение ауторегуляции коронарного кровотока при выраженной гипертрофии левого желудочка и (или) тяжелой ИБС следует учитывать при определении целевого уровня ДАД у пожилых больных АГ. В любом случае, у пожилых больных АГ, снижать АД до целевого уровня рекомендуется медленно, нескольких недель или месяцев, в течение которых могут произойти обратное развитие гипертрофии левого желудочка и нормализация ауторегуляции коронарного кровотока.

С возрастом в результате фиброзных изменений в проводящей системе сердца часто возникают нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. У пожилых людей нарушения предсердно-желудочковой проводимости обычно проявляются атриовентрикулярной блокадой I степени, которая обнаруживается лишь на ЭКГ. Нарушения внутрижелудочковой проводимости чаще проявляются блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса или неспецифическим уширением комплекса QRS, частота выявления этих изменений увеличивается с возрастом. В результате гибели с возрастом клеток – водителей ритма нарушается функция автоматизма, что способствует развитию дисфункции синусового узла, которая может проявляться синусовой брадикардией и правопредсердным ритмом. Нарушение функции автоматизма в сочетании с возрастной и вызванной АГ дилатацией левого предсердия предрасполагает к развитию мерцания предсердий, чаще в форме синдрома «брадикардии-тахикардии». Все эти возрастные нарушения функции автоматизма и проводимости усугубляются при наличии АГ и ИБС и ограничивают возможности использования  $\beta$ -адреноблокаторов и кардиоселективных антагонистов кальция (верапамила и дилтиазема) для длительного лечения АГ у пожилых больных.

**Головной мозг.** Необходимо помнить, что у людей с возрастом происходят значительные изменения структуры и функции головного мозга, которые могут усугубляться при наличии у них АГ. В частности, нарушается когнитивная (познавательная) функция головного мозга вплоть до развития деменции. Наряду с преклонным возрастом АГ является одним из основных фактором риска сосудистой деменции и нарушения ауторегуляции мозгового кровотока. Эти обстоятельства следует учитывать при выборе лечения у пожилых больных АГ. Например, из-за снижения памяти и консерватизма мышления пожилые больные неохотно отказываются от привычного образа жизни. Они менее склонны следовать рекомендациям врачей по изменению образа жизни, питания и приему лекарственных средств. Поэтому у пожилых больных АГ не рекомендуется использовать сложные схемы назначения антигипертензивных препаратов. По возможности им следует назначать препараты длительного действия, которые можно принимать 1 раз в день. При неэффективности монотерапии пожилым больным лучше назначать не комбинации двух или трех антигипертензивных препаратов, а фиксированные комбинации препаратов (например, содержащие ИАПФ и диуретик,  $\beta$ -адреноблокатор и диуретик,  $\beta$ -адреноблокатор и антагонист кальция дигидропиридинового ряда, ИАПФ и антагонист кальция).

Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока у пожилых больных АГ проявляется, в частности, смещением нижнего ее порога вправо – к более высоким значениям среднего АД. В результате у больных АГ мозговой кровоток снижается и развивается ишемия головного мозга уже при снижении среднего АД ниже 100–110 мм рт. ст., т. е. ниже 130/80–150/90 мм рт. ст. (а не ниже 60 мм рт. ст. или ниже 80/50 мм рт. ст., как у здоровых людей).

Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока при длительной и плохо леченной АГ следует учитывать при определении целевого уровня АД у пожилых больных с АГ. В любом случае у пожилых больных АГ снижать АД до “целевого

уровня” рекомендуется медленно в течение нескольких недель или месяцев для возможной нормализации ауторегуляции мозгового кровотока.

**Полиморбидность.** Пожилые больные АГ часто страдают множеством заболеваний, которые следует принимать во внимание при назначении антигипертензивных препаратов. Например, у больных с тяжелой хронической обструктивной болезнью легких невозможно использовать  $\beta$ -адреноблокаторы. Осторожность также требуется при использовании  $\beta$ -адреноблокаторов у больных с перемежающейся хромотой или СД, для лечения которого используется инсулинотерапия. Бронхиальная астма служит противопоказанием для применения  $\beta$ -адреноблокаторов, выраженный аортальный стеноз – для применения антагонистов кальция дигидропиридинового ряда, а почечная недостаточность умеренной и тяжелой степени – для применения ИАПФ и блокаторов  $AT_1$ -ангиотензиновых рецепторов. Лекарственные препараты, которые пожилые больные принимают по поводу других заболеваний, могут негативно взаимодействовать с лекарственными средствами, используемыми при лечении АГ. Например, НПВС, принимаемые больным в связи с остеоартрозом, могут ослаблять антигипертензивное действие ИАПФ, диуретиков и  $\beta$ -адреноблокаторов.

**Цели и принципы антигипертензивной терапии.** Тактика ведения больных АГ широко представлена во многих международных рекомендациях и протоколах. Не зависимо от возраста лечение следует начинать с изменения образа жизни – снижение избыточной массы тела, ограничение потребления поваренной соли и спиртных напитков, увеличение физической активности и т. д.. Ограничение потребления только поваренной соли может существенно способствовать снижению АД, так как пожилые люди отличаются особой чувствительностью к соли. При этом ограничение потребления поваренной соли усиливает антигипертензивное действие лекарственных препаратов, в особенности БАБ, ИАПФ и блокаторов  $AT_1$ -

ангиотензиновых рецепторов. Механизм данного феномена связан с тем, что дефицит натрия вызывает активацию ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Известно, что при высокой активности РАС БАБ, ИАПФ и блокаторы АТ<sub>1</sub>-ангиотензиновых рецепторов более эффективны, чем при низкой активности ее активности, например при повышенном потреблении поваренной соли с пищей.

Основу антигипертензивной терапии у лиц пожилого и старческого возраста составляют лекарственные средства, и разумное использование их может значительно улучшить качество жизни пациентов и их прогноз. Считается, что при хорошей переносимости лекарственной терапии АД следует снижать до уровня ниже 130/80–85 мм рт. ст. В особенности это касается больных, страдающих СД, заболеванием почек или сердечной недостаточностью.

Однако у пожилых больных, как показали многие рандомизированные исследования, достигнуть данного уровня АД не представляется возможным.

Например, в крупном рандомизированном исследовании, проведенный среди пожилых больных (STOP-Hypertension-2 (1999 г.), где сравнивались эффекты «старых» (диуретики или БАБ) и «новых» классов антигипертензивных препаратов (ИАПФ или антагонисты кальция), целевым считали уровень АД ниже 160/95 мм рт. ст.. У 6614 больных в возрасте 70–84 лет через 1 месяц наблюдения было достигнуто снижение ДАД <90 мм рт. ст., но при этом средние значения САД даже через 4 года все еще превышали 160 мм рт. ст. и только через 4,5 года снизились до 158 мм рт. ст. у больных, получавших диуретики или БАБ, и до 159 мм рт. ст. у больных, получавших ИАПФ или антагонисты кальция.

Из сказанного можно сделать вывод о том что, какие уровни САД и ДАД следует считать целевыми у пожилых больных, не имеет однозначного ответа. При лечении таких больных необходимо помнить еще об одном факте – при лечении ИСАГ крайне важно, чтобы снижение САД не сопровождалось

чрезмерным снижением ДАД, а, следовательно, увеличением пульсового давления. Результаты некоторых международных исследований показали, что чрезмерное снижение ДАД (<70 мм рт. ст. у больных с ИСАГ или <85 мм рт. ст. у больных с систолидиастолической АГ) может вызвать уменьшение коронарного кровотока с развитием ишемии и даже инфаркта миокарда. На ряду с этим такой феномен является неблагоприятным прогностическим признаком и может сопровождаться увеличением риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пожилых больных АГ.

При обсуждении антигипертензивной терапии у больных в возрасте 60–75 лет речь идет о выборе целевого уровня АД. У больных старческого возраста (80 лет и старше) польза от длительной антигипертензивной терапии вообще вызывает сомнения. Так, по сводным данным 7 контролируемых исследований, у больных старческого возраста, у которых исходные уровни САД колебались от 173 до 204 (в среднем 180±13) мм рт. ст. и ДАД – от 73 до 99 (в среднем 84±8) мм рт. ст., длительная антигипертензивная терапия достоверно снижала риск развития инсульта, (в среднем на 33%) и сердечной недостаточности (на 39%). При этом смертность от сердечно-сосудистых причин не снижалась, а в двойных слепых исследованиях даже имела тенденцию к повышению за счет повышения смертности от инсульта в среднем на 10%. Следовательно, у больных старческого возраста антигипертензивная терапия требует большой осторожности. Возможно, целевые уровни АД у них должны быть более высокими, чем у больных среднего и пожилого возраста.

Учитывая снижение памяти и консерватизм мышления, схемы назначения антигипертензивных препаратов должны быть предельно просты, а число препаратов и кратность их приема сведены к минимуму. Этого можно достигнуть, если по возможности широко использовать антигипертензивные препараты длительного действия и доступные в настоящее время фиксированные комбинации препаратов.

**Медикаментозная терапия.** В настоящее время более десяти различных классов антигипертензивных препаратов используются при длительной терапии АГ, из которых первые шесть классов считаются основными, а другие – дополнительными (табл. 1).

Таблица 1. Классы антигипертензивных препаратов, которые пригодны для длительной терапии

**Основные классы:**

- 1) тиазидные (и тиазидоподобные) диуретики
- 2)  $\beta$ -адреноблокаторы
- 3) ИАПФ
- 4) антагонисты кальция дигидропиридинового ряда (вазоселективные)
- 5) антагонисты кальция недигидропиридинового ряда (кардиоселективные)
- 6) блокаторы АТ<sub>1</sub>-ангиотензиновых рецепторов

**Другие классы:**

- 7) альфа<sub>1</sub>-адреноблокаторы
- 8) агонисты II-имидазолиновых рецепторов
- 9) агонисты центральных альфа<sub>2</sub>-адренергических рецепторов
- 10) симпатолитики центрального действия
- 11) блокаторы альдостероновых рецепторов
- 12) ингибиторы вазопептидаз

Основные классы антигипертензивных препаратов, о которых известно, что они предотвращают развитие сердечно-сосудистых осложнений, используются как для монотерапии, так и для комбинированной терапии.

Дополнительные классы антигипертензивных препаратов обычно используются при недостаточной эффективности препаратов основных классов, а также в особых ситуациях (например, альфа<sub>1</sub>-адреноблокаторы при сочетании АГ с аденомой предстательной железы).

Учитывая особенности патогенеза АГ у пожилых больных и результаты рандомизированных исследований, не все классы антигипертензивных препаратов подходят для длительной терапии АГ у больных пожилого и старческого возраста. Судя по данным рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, для начальной терапии ИСАГ у пожилых лиц следует использовать либо тиазидные (или тиазидоподобные) диуретики, либо антагонисты кальция дигидропиридинового ряда.

Тиазидные диуретики и дигидропиридиновые антагонисты кальция выделяются среди других антигипертензивных препаратов тем, что в качестве монотерапии они вызывают более выраженное снижение САД, чем бета-адреноблокаторы и ИАПФ, за счет улучшения эластических свойств аорты и крупных артерий. Благодаря более избирательному влиянию на САД, они уменьшают увеличенное пульсовое давление. Все это делает тиазидные диуретики и вазоселективные антагонисты кальция особенно полезными для длительной терапии у пожилых больных с ИСАГ.

В настоящее время особый интерес привлекают блокаторы АТ<sub>1</sub>-ангиотензиновых рецепторов. Проведенные исследования, дают основание предполагать, что они (в частности, кандесартан, телмисартан и эпросартан) в качестве монотерапии сравнимы по антигипертензивной эффективности с тиазидными диуретиками и антагонистами кальция дигидропиридинового ряда (вазоселективные). Они также вызывают более выраженное снижение САД, чем ДАД, благодаря чему значительно уменьшается пульсовое давление. В крупных рандомизированных исследованиях LIFE (2002 г.) и SCOPE (2003 г.) блокаторы АТ<sub>1</sub>-ангиотензиновых рецепторов лозартан и кандесартан продемонстрировали высокую антигипертензивную эффективность у пожилых больных, в том числе с ИСАГ.

Так или иначе, всего три класса антигипертензивных препаратов считаются подходящими для начальной терапии ИСАГ у пожилых больных – тиазидные (или тиазидоподобные)

диуретики, вазоселективные антагонисты кальция и блокаторы АТ<sub>1</sub>-ангиотензиновых рецепторов.

*Тиазидные (и тиазидоподобные) диуретики вызывают более выраженное снижение САД, чем бета-адреноблокаторы и ИАПФ. Поэтому они особенно полезны для длительной терапии у пожилых больных с ИСАГ.*

**Тиазидные и тиазидоподобные диуретики** представляют собой не вполне однородную группу лекарственных средств. Диуретики, в частности, различаются по длительности действия. Действие гидрохлортиазида и хлортиазида продолжается 12–18 ч, а действие индапамида и хлорталидона – более 24 ч. Среди диуретиков выделяет индапамид, который оказывает прямое сосудорасширяющее действие. Индапамид также обладает определенным нефропротективным действием и оказывает менее выраженное влияние на показатели углеводного и липидного метаболизма, чем гидрохлортиазид и другие тиазидные диуретики. По некоторым наблюдениям, индапамид в отличие от гидрохлортиазида замедляет прогрессирование дисфункции почек у больных с СД и диабетической нефропатией. Эти различия между диуретиками следует учитывать при выборе препарата для длительной терапии ИСАГ у пожилых больных.

В нескольких исследованиях сравнивались антигипертензивные эффекты различных диуретиков, в частности гидрохлортиазида и индапамида в ретардной форме. Оказалось, что по влиянию на уровень САД индапамид-ретард (1,5 мг/сут) значительно превосходит гидрохлортиазид (25 мг/сут), что было особенно очевидным среди больных ИСАГ. У больных ИСАГ индапамид-ретард также вызывал более значительное снижение САД, чем дигидропиридиновый антагонист кальция амлодипин (5 мг/сут). Благоприятное действие индапамида на повышенное САД объясняется тем, что индапамид сочетает свойства диуретика и антагониста кальция.

Следовательно, индапамид-ретард имеет явные преимущества перед гидрохлортиазидом у пожилых больных ИСАГ.

В крупном сравнительном рандомизированном исследовании X-CELLENT (2005 г.) показано, что влияние ретардной формы индапамида (1,5 мг/сут) на уровни САД и ДАД сравнимо с таковым антагониста кальция амлодипина (5 мг/сут) и блокатора АТ<sub>1</sub>-ангиотензиновых рецепторов кандесартана (8 мг/сут) и достоверно превосходит эффект плацебо. В подгруппе больных ИСАГ ретардная форма индапамида вызывала такое же снижение САД (в среднем на 16,7 мм рт. ст.), как и амлодипин и кандесартан, и более выраженное, чем плацебо. В отличие от амлодипина и кандесартана индапамид-ретард не снижал ДАД, что делает его более безопасным при лечении ИСАГ у пожилых больных с исходно пониженными уровнями ДАД. Как следствие разнонаправленных изменений САД и ДАД при лечении тремя различными антигипертензивными препаратами величина пульсового давления, которая в настоящее время считается неблагоприятным прогностическим показателем для риска развития сердечно-сосудистых осложнений, достоверно уменьшается (в среднем на 17,4 мм рт. ст.) и не изменяется при лечении амлодипином и кандесартаном. Следовательно, при длительном лечении индапамидом больных ИСАГ можно ожидать большего снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений, чем при лечении амлодипином и кандесартаном.

Таким образом, тиазидные и тиазидоподобные диуретики являются препаратами первого ряда для длительного лечения ИСАГ у пожилых больных, причем среди диуретиков препаратом выбора следует считать индапамид, в частности его ретардную форму.

**Антагонисты кальция дигидропиридинового ряда** (вазоселективные) вызывают более выраженное снижение САД, чем β-адреноблокаторы и ИАПФ. Поэтому они, как и диуретики, особенно полезны для длительной терапии у пожилых больных ИСАГ. В отличие от гидрохлортиазида вазоселективные антагонисты кальция при однократном приеме и длительном применении улучшают податливость аорты и крупных артерий.

В нескольких рандомизированных исследованиях показано, что вазоселективные антагонисты кальция длительного действия столь же эффективно снижают повышенный риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с систоло-диастолической АГ преимущественно среднего и пожилого возраста. Способность вазоселективных антагонистов кальция, в частности нитрендипина, предотвращать сердечно-сосудистые осложнения у пожилых больных ИСАГ была продемонстрирована в двух крупных плацебо-контролируемых исследованиях Syst-Eur (1997 г.) и Syst-China (1998 г.). Большинство больных основных групп наряду с нитрендипином (10–40 мг/сут в 1 или 2 приема) получали другие антигипертензивные препараты – ИАПФ и (или) гидрохлортиазид. У пожилых больных ИСАГ антигипертензивная терапия, основанная на применении нитрендипина, сопровождалась достоверным снижением риска развития мозгового инсульта (в среднем на 40%) и других сердечно-сосудистых осложнений (см. табл. 6).

Вазоселективные антагонисты кальция значительно различаются по длительности действия. Короткодействующие препараты типа нифедипина не подходят для длительной терапии, так как могут повышать риск развития инфаркта миокарда. Нитрендипин относится к антагонистам кальция со средней длительностью действия; как правило, его приходится назначать 2 раза в день. Необходимость использования простых схем при лечении пожилых больных АГ ограничивает выбор вазоселективных (дигидропиридиновых) антагонистов кальция. По-видимому, следует в первую очередь использовать не нитрендипин, а препараты длительного действия, которые можно принимать 1 раз в день, а именно: амлодипин, лацидипин, а также ретардные формы нифедипина и фелодипина.

**Антагонисты кальция недигидропиридинового ряда** (верапамил и дилтиазем в обычной и ретардной формах) снижают САД и ДАД в той же мере, как и тиазидные диуретики и  $\beta$ -адреноблокаторы. Влияние верапамила и дилтиазема

на податливость аорты и крупных артерий изучалось лишь в единичных исследованиях, причем результаты этих исследований противоречивы. Есть данные, что, по крайней мере, верапамил способен улучшать податливость аорты и крупных артерий.

По данным сравнительных рандомизированных исследований VHAS (1997 г.), NORDIL (1999 г.) и CONVINCЕ (2003 г.), у больных различного возраста с систолодиастолической АГ верапамил и дилтиазем предупреждают развитие сердечно-сосудистых осложнений в той же мере, как и тиазидные диуретики и бета-адреноблокаторы. Однако нет доказательств, что верапамил и дилтиазем сравнимы по антигипертензивной эффективности с антагонистами кальция дигидропиридинового ряда у больных ИСАГ. Однако существуют ограничения для применения этих препаратов у пожилых. Это связано с тем, что у них часто встречаются дисфункция синусового узла и нарушения внутрисердечной проводимости делающей не возможной давать верапамил и дилтиазем, обладающий отрицательным хроно- и дромотропным действием, невозможно использовать в адекватных дозах, необходимых для снижения АД. Кроме того верапамил и дилтиазем как препараты с кардиодепрессивным действием могут также увеличивать риск развития сердечной недостаточности у пожилых больных, у которых нередко имеется скрытая дисфункция левого желудочка.

**Блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов** снижают САД в меньшей степени, чем диуретики и антагонисты кальция. Как антигипертензивные препараты у пожилых больных они также менее эффективны, чем диуретики и антагонисты кальция. В отличие от тиазидных диуретиков и вазоселективных антагонистов кальция  $\beta$ -адреноблокаторы оказывают незначительное влияние на податливость аорты и крупных артерий.

Как препараты с отрицательным инотропным действием бета-адреноблокаторы замедляют изгнание крови из левого желудочка в аорту. В результате этого отраженные волны давления возвращаются с периферии сосудистого (артериального)

русла в аорту не в диастолу, как в норме, а в систолу, повышая тем самым САД и создавая дополнительное сопротивление изгнанию крови, т. е. увеличивая посленагрузку на левый желудочек. Увеличение посленагрузки ведет к увеличению потребности миокарда в кислороде и предрасполагает к дальнейшему развитию гипертрофии левого желудочка. Снижение САД под влиянием  $\beta$ -адреноблокаторов объясняется в первую очередь уменьшением сердечного выброса, а также снижением активности РАС в результате уменьшения высвобождения ренина.

Для пожилых больных АГ характерен гипокинетический тип кровообращения, который проявляется уменьшением сердечного выброса и повышением периферического сосудистого сопротивления. Кроме того, в результате гибели с возрастом клеток – водителей ритма в синусовом узле и снижения чувствительности  $\beta$ -адренорецепторов сердца у пожилых людей имеет место склонность к брадикардии. Все эти обстоятельства ограничивают возможности для использования  $\beta$ -адреноблокаторов в терапевтических дозах, обычно рекомендуемых для лечения больных среднего возраста.

Более того,  $\beta$ -адреноблокаторы, по-видимому, не способны предупредить развитие коронарных событий у пожилых больных АГ в отличие от диуретиков. Ведь снижая вероятность развития мозгового инсульта и смертность от него в той же степени, как и диуретики, бета-адреноблокаторы (в отличие от диуретиков) не предотвращают развития ИБС (или коронарных событий) у пожилых больных АГ. По крайней мере, это относится к гидрофильному  $\beta$ -адреноблокатору атенололу, который наиболее часто использовался в контролируемых исследованиях и который до сих пор незаслуженно широко применяется в повседневной клинической практике. В отличие от атенолола имеются доказательства того, что ацебутолол, биспролол, карведилол, метопролол, пропранолол и тимолол способны улучшать отдаленный прогноз у больных, перенесших инфаркт миокарда, а также у больных АГ и сердечной недостаточностью.

Эффективность и безопасность  $\beta$ -адреноблокаторов (главным образом атенолола) у пожилых больных АГ изучалась в нескольких рандомизированных исследованиях. Как правило,  $\beta$ -адреноблокаторы назначались в комбинации с диуретиками, что затрудняет оценку их эффективности. Одно из немногих исключений – плацебо-контролируемое исследование MRC-OA (1992 г.), в котором участвовали пожилые больные преимущественно ИСАГ. В качестве начального антигипертензивного препарата больные основной группы получали либо гидрохлортиазид в комбинации с амилоридом (25–50 мг/5–10 мг в сутки), либо бета-адреноблокатор атенолол (50–100 мг/сут). При недостаточной эффективности монотерапии разрешалось добавлять другой изучавшийся препарат, а также нифедипин.

Степень снижения АД на протяжении исследования была примерно одинаковой в группах больных, получавших диуретики или  $\beta$ -адреноблокатор. Цель терапии заключалась в снижении САД < 150 мм рт. ст. у больных с исходным САД < 180 мм рт. ст. и САД < 160 мм рт. ст. у больных с более высоким уровнем САД. Достигнутые к концу исследования уровни САД были около 150 мм рт. ст. и ДАД – около 75–77 мм рт. ст.

При анализе результатов исследования MRC-OA обнаружено, что церебро- и кардиопротективные эффекты антигипертензивной терапии в значительной мере зависят от класса лекарственного препарата, пола больных и статуса курения. Так, риск развития инсульта и коронарных событий достоверно снижался под влиянием диуретиков (на 32 и 39% соответственно), однако не изменялся при лечении  $\beta$ -адреноблокатором атенололом. Общая и сердечно-сосудистая смертность достоверно снижались при лечении диуретиками (на 14 и 25% соответственно) и повышались при лечении атенололом (7 и 6% соответственно).

Активная антигипертензивная терапия вызывала значительное снижение риска инсульта у пожилых больных обоего пола, однако риск развития коронарных событий снижался

лишь у мужчин. У некурящих  $\beta$ -адреноблокатор и особенно диуретики снижали риск развития инсульта и коронарных событий по сравнению с плацебо.

Напротив, у курящих терапия как диуретиками, так  $\beta$ -адреноблокатором сопровождалась небольшим увеличением риска развития инсульта (с 10,9 до 13,5 события на 1000 больных в год). Риск развития коронарных событий у курящих достоверно снижался при лечении диуретиками (с 17,4 до 10,1 события на 1000 больных в год) и увеличивался при лечении бета-адреноблокатором (до 21,9 события на 1000 больных в год).

По данным метаанализа результатов плацебо-контролируемых исследований, у больных АГ атенолол вызывает значительное снижение АД, однако не оказывает существенного влияния ни на риск развития инфаркта миокарда, ни на общую или сердечно-сосудистую смертность (по сравнению с плацебо). В сравнительных исследованиях атенолол был сравним по антигипертензивной эффективности с другими антигипертензивными средствами, однако при его применении отмечены более высокая смертность (на 13%), а также тенденция к увеличению сердечно-сосудистой смертности и частоты инсульта. Отсюда ясно, что бета-адреноблокаторы и в особенности атенолол не подходят для начальной терапии АГ у больных пожилого и старческого возраста, многие из которых к тому же в России являются курящими. Тем не менее нет никаких оснований полностью отказываться от их применения, учитывая, что у пожилых больных АГ часто имеется ИБС, лечение которой невозможно без использования  $\beta$ -адреноблокаторов. Необходимо также иметь в виду, что липофильные  $\beta$ -адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности (бисопролол, карведилол, метопролол, пропранолол и др.), несомненно, обладают кардиопротективным действием, которое не зависит от их антигипертензивного эффекта. В первую очередь эти  $\beta$ -адреноблокаторы следует добавлять к диуретику или антагонисту кальция

дигидропиридинового ряда у пожилых больных, перенесших инфаркт миокарда или страдающих тяжелой стенокардией.

Необходимость использовать простые схемы при лечении пожилых больных АГ ограничивает выбор  $\beta$ -адреноблокаторов. По-видимому, следует использовать прежде всего препараты длительного действия, которые можно принимать 1 раз в день, а именно: бетаксоллол, бисопролол, а также ретардные формы метопролола.

**Ингибиторы АПФ (ИАПФ)** в средних дозах снижают САД в меньшей степени, чем диуретики и антагонисты кальция. Поэтому ИАПФ в качестве монотерапии не вполне подходят для начальной терапии АГ у больных пожилого и старческого возраста, хотя имеются данные о том, что по крайней мере такие ИАПФ, как каптоприл, фозиноприл и эналаприл, улучшают податливость аорты и крупных артерий.

Тем не менее, ИАПФ сохраняют свое значение в качестве антигипертензивных препаратов второго ряда, которые можно комбинировать как с диуретиками, так и с антагонистами кальция. Ведь в рандомизированных исследованиях Syst-Eur и Syst-China церебро- и кардиопротективные эффекты у значительной части пожилых больных ИСАГ были достигнуты благодаря комбинированию нитрендипина и ИАПФ.

ИАПФ в комбинации с диуретиками особенно показаны для лечения АГ у больных с систолической дисфункцией левого желудочка с клиническими проявлениями сердечной недостаточности или без них. ИАПФ в комбинации с диуретиками и/(или) антагонистами кальция также, безусловно, полезны при лечении АГ у больных СД.

**Ишемическая болезнь сердца.** Сердечно-сосудистая система в первую очередь подвергается изменениям. Распознавание стенокардии и инфаркта миокарда у пожилых и особенно старых людей затруднено в связи со своеобразным течением ишемической болезни сердца.

**Особенности клинических признаков ИБС у пожилых:**

1. Течение болезни характеризуется менее резкими, но более длительными болевыми ощущениями. Считают, что это связано с деструкцией нервного аппарата сердца, во-вторых, с повышением порога болевых восприятий в связи с возрастанием изменений ЦНС.
2. Эмоциональная окраска приступа неяркая, вегетативные проявления выражены слабо или вовсе отсутствуют.
3. Боли незначительной интенсивности и имеют характер сдавливания, чувство стеснения или тяжести за грудиной или в области сердца, в левом плече, руке, под левой лопаткой. Иногда лица пожилого возраста вместо боли ощущают «чувство тяжести» в левой половине грудной клетки. Боли могут локализоваться и в животе – в верхней его части, под грудиной (гастралгическая форма). При этом если гастралгическая форма инфаркта миокарда у молодых людей выражается коликой, то у людей пожилых и тем более старых обычно характеризуется лишь дискомфортом в эпигастральной области или в нижнем отделе живота, иногда с позывами на мочеиспускание. При наличии болей в грудной клетке, области шеи и особенно в левом плечевом суставе у пожилых людей необходимо помнить, что это тоже могут быть проявления стенокардии. Поэтому в пожилом и старческом возрасте больше, чем у больных средних лет, диагностическое значение имеет оценка ЭКГ.
4. Необычная иррадиация болей (в челюсть, затылок, шею, лоб) или боль ощущается только в зонах иррадиации.
5. В момент приступа может наблюдаться повышение АД, или же, наоборот, повышение АД может привести к приступу стенокардии.
6. В пожилом возрасте значительно чаще наблюдаются безболевые (атипичные) формы, особенно при инфаркте миокарда. Эквивалентом боли могут быть приступ одышки, нарушения ритма сердца или неврологическая симптоматика (чаще в вертебробазилярной системе). Отсутствие

жалоб на боли в ряде случаев может быть обусловлено изменениями психической сферы.

7. Часто началом приступа может быть расстройство ритма с очень малым (менее 50 в 1 мин.) или очень большим (более 120 в 1 мин.) числом желудочковых сокращений.
8. У многих пожилых людей стенокардия характеризуется своеобразным феноменом «разминки», который заключается в том, что больной утром, после подъема с постели, при выполнении даже небольшой физической нагрузки испытывает боль в области сердца, которая позже, днем, при такой же нагрузке его уже не беспокоит.
9. Приступ стенокардии или инфаркта миокарда у пожилых, могут провоцировать:
  - а) метеофакторы (колебания атмосферного давления, температуры и влажности воздуха);
  - б) обильная еда, вызывая переполнение желудочно-кишечного тракта, вздутие кишечника, высокое стояние диафрагмы, обуславливает относительное уменьшение кровоснабжения сердца;
  - в) тяжелая физическая нагрузка, или небольшая физическая нагрузка, но после приема пищи. Промежуток между физической нагрузкой и приступом может быть различным, особенно коротким в хорошую погоду;
  - г) жирная пища провоцирует активизацию процесса тромбообразования.

Наибольшая гиперкоагуляция наблюдается через 3–5 часов после приема жирной пищи, поэтому после ее приема (особенно «на ночь») могут возникать как приступы стенокардии, так и ИМ.

Необходимо помнить также, что начало острого инфаркта миокарда у людей старших возрастных групп нередко носит инсультоподобный характер, что объясняется, главным образом, возрастными изменениями кровоснабжения головного мозга.

При анализе признаков инфаркта миокарда следует учитывать, что температурная реакция у больных пожилого и особенно старческого возраста обычно менее выражена, а нередко и полностью отсутствует. У них значительно изменена реакция крови: лейкоцитоз, повышение СОЭ. Инфаркт миокарда у пожилых и старых людей значительно чаще осложняется нарушениями ритма сердца (мерцательной аритмией, экстрасистолией), острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Чаще возникают и явления сердечной недостаточности (преимущественно по левожелудочковому типу), в постинфарктном периоде может развиваться и декомпенсация сердечной деятельности.

У всех пациентов пожилого возраста имеет место полиморбидность, что не только затрудняет диагностику, но и приводит к взаимоотношающему течению заболеваний. Ряд исследований указывают на то, что у большинства пациентов, как мужчин, так и женщин, наблюдается от 2 до 5 болезней.

Наиболее часто у пожилых больных наблюдается сочетание ИБС и артериальной гипертонии, ИБС с сахарным диабетом, ИБС с ХОБЛ, ИБС с цереброваскулярными заболеваниями. При этом риск развития летального исхода при стационарном лечении находился в прямой зависимости от полиморбидности.

Полиморбидность, нарушение функции внутренних органов (почек, печени, желудочно-кишечного тракта), связанные с возрастом особенности метаболизма влияют на фармакокинетические параметры лекарственных препаратов, что снижает эффективность лечения и повышает риск развития нежелательных действий лекарственных препаратов. У пожилых пациентов, как правило, имеет место полипрагмазия, иногда как неизбежное последствие полиморбидности. При этом риск развития нежелательных действий фармакотерапии у пожилых больных в 5–7 раз выше, чем у более молодых пациентов, и протекают они более тяжело.

Перед назначением фармакотерапии, у каждого пациента на основании клинических данных, результатов инструментальных методов исследования, состояния функции левого желудочка, распространенности коронарного атеросклероза необходимо оценивать риск развития сердечно-сосудистой смерти и инфаркта миокарда. При отсутствии симптомов обострения ИБС, невысоком риске летального исхода, фармакотерапия у этой категории больных проводится по тем же самым принципам, что и у более молодых и оно регламентировано существующими отечественными и международными рекомендациями.

**Целью медикаментозной терапии, не зависимо от возраста, является: во-первых** – улучшение прогноза, предупреждение развития инфаркта миокарда, внезапной смерти, увеличение продолжительности жизни; **во-вторых** – повышение качества жизни: уменьшение частоты и интенсивности приступов стенокардии, проявлений сердечной недостаточности, повышение переносимости физических нагрузок.

#### **Лекарственные препараты, улучшающие прогноз**

В первую очередь это препараты, влияющие на агрегацию тромбоцитов и они, при отсутствии противопоказаний, должны назначаться всем пациентам.

**Антитромбоцитарные препараты.** Базовым препаратом этой группы является **ацетилсалициловая кислота (АСК)**. Обычно АСК используется в оптимальной дозе 75–150 мг/сут. Множественные рандомизированные клинические исследования, проведенные в разных странах, которые объединили огромное количество наблюдений (несколько сотен тысяч обследованных), убедительно продемонстрировали, что применение антиагрегантов, прежде всего большим ИБС, достоверно снижают (на 22%) частоту развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений: инфарктов миокарда и мозга, а также общую сердечно-сосудистую смертность. Однако, при назначении АСК необходимо помнить о его нежелательном действии и в первую очередь со стороны желудка. Достаточно часты

развития острых эрозий и язв желудка и такого грозного ее проявления, как желудочно-кишечное кровотечение. Поэтому перед назначением АСК у всех, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, необходимо четко выяснить: нет ли у него язвенной болезни, в особенности, не было ли в прошлом желудочно-кишечных кровотечений. Какие сопутствующие заболевания у больного и не принимает ли он в данный момент лекарственные препараты, обладающие гастротоксическим или антитромботическим действием. Также врачу необходимо знать о вредных привычках пациента – о курении, злоупотреблении алкоголем. Все это позволит избежать негативных реакций.

При не возможности назначения АСК альтернативой может служить *клопидогрель*, который в дозе 75 мг/сут сопоставим с ней по эффективности, но реже вызывает геморрагические осложнения. Антикоагулянты (варфарин, прямые ингибиторы тромбина) назначают при фибрилляции предсердий для предупреждения тромэмболического инсульта.

**Статины (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы).** Данная группа препаратов достойно заняла место во всех протоколах по вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. В мире проведены множество больших и малых исследований, которые однозначно доказали, что применение статинов приводит к снижению как сердечно-сосудистой, так и общей смертности на фоне приема этих препаратов. Применение статинов улучшает прогноз больных ИБС, в т.ч. и старших возрастных групп. Метаанализ этих исследований убедительно показал, что применение статинов у пожилых пациентов снижает смертность от всех причин и эффективность лечения даже выше, чем у более молодых пациентов.

При терапии статинами у больных ИБС целевой уровень холестерина липопротеидов низкой плотности  $\leq 2$  ммоль/л (оптимально 1,8). При этом на фоне приема статина следует контролировать уровень ферментов, креатинина крови, избегать назначения препаратов, вступающих в нежелательные

лекарственные взаимодействия со статинами (Эритромицин, Кларитромицин, Флуконазол, Кордарон).

**$\beta$ -адреноблокаторы (БАБ).** Применение БАБ имеют обширнейшую доказательную базу. Ни у кого не вызывает сомнения их эффективность и самое главное их благоприятное влияние на прогноз. Доказано, что БАБ снижают риск внезапной смерти, повторного инфаркта миокарда и увеличивают продолжительность жизни больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда, в т.ч. при хронической сердечной недостаточности. При этом предпочтение отдается высокоселективным препаратам (*бисопролол*), и имеющим особые свойства (неселективный  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокатор – *карведилол*, высокоселективный  $\beta$ -адреноблокатор *небиволол*, повышающий образования оксида азота). Лечение начинают с минимальных терапевтических доз, которые постепенно титруют до достижения терапевтического эффекта. Критерием достижения эффективной дозы является достижение частоты сердечных сокращений в покое 55–60 уд/мин. Антагонисты кальция (верапамил) могут быть альтернативой  $\beta$ -адреноблокаторам при их непереносимости у больных без сердечной недостаточности.

**Ингибиторы АПФ, сартаны (эналаприл, рамиприл, периндоприл, кандесартан, вальсартан и др.).** Многочисленные клинические исследования доказали положительное влияние данной группы препаратов на течение и прогноз ИБС. Они показаны, особенно, больным стенокардией в сочетании с сахарным диабетом, артериальной гипертонией, сердечной недостаточностью, дисфункцией, в т.ч. диастолической, левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда. У пациентов старших возрастных групп на фоне приема этих препаратов, особенно в сочетании с диуретиками, возможно снижение АД на фоне уменьшения объема циркулирующей жидкости.

### **Группа лекарственных препаратов, купирующие симптомы ИБС и повышающие качество жизни (антиангинальные препараты)**

**Нитраты.** Данная группа препаратов, несмотря на то, что при регулярном приеме к ним быстро развивается толерантность, достаточно широко и с большим эффектом применяется для купирования и профилактики приступов стенокардии в основном в режиме «по требованию». В клинической практике используются нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат. Однако, необходимо помнить, что при использовании этих препаратов у пациентов пожилого возраста, возможны резкое снижение артериального давления, головные боли, вплоть до усиления симптомов мозговой дисциркуляции. Но, это не значит, что нитраты у них противопоказаны – в каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход.

**β-адреноблокаторы.** Как мы указывали выше, БАБ значительно улучшает прогноз течения заболевания, но при этом снижает частоту и интенсивность приступов стенокардии. Поэтому, при отсутствии противопоказаний, назначение высоко-селективных БАБ показано всем больным стенокардией напряжения.

**Антагонисты кальция.** Они, наряду с нитратами и БАБ, составляют основную группу гемодинамически активных антиангинальных препаратов. В медицинской практике используют в основном препараты пролонгированного действия дегидроперидинового (нефидипинового) ряда, которые являются периферическими вазодилататорами, вследствие чего оказывают антиангинальный эффект. Верапамил и дилтиазем, это другая группа антагонистов кальция, которые обладают отрицательными хроно- и инотропным эффектами, поэтому они назначаются при непереносимости или противопоказаниях к БАБ. Предпочтение отдается лекарственным формам пролонгированного действия, которые принимаются один раз в сутки.

**Ингибитора каналов клеток синусового узла.** Это новый класс антиангинальных препаратов, единственным представителем которого является *ивабрадин*. Он селективно уряжает синусовый ритм и может быть назначен при непереносимости БАБ. В ряде исследований, применение ивабрантила у больных со стабильной стенокардией, дисфункцией левого желудочка и синусовой тахикардией уменьшило риск развития инфаркта миокарда и потребности в операциях реваскуляризации миокарда.

### **Антиишемические препараты метаболического действия**

Современная антиангинальная терапия нитратами (Н), β-адреноблокаторами (БАБ), антагонистами кальция (АК) и др. направлена в основном на то, чтобы максимально оптимизировать соотношение между потребностями сердечной мышцы в кислороде, с одной стороны, и его доставкой к миокарду-с другой. Купирование и предотвращение приступов стенокардии происходит за счет гемодинамической разгрузки миокарда путем уменьшения частоты сердечных сокращений (ЧСС), а также пред- и постнагрузки. Однако, наряду с этим, для этих препаратов характерны многочисленные побочные эффекты (угнетение сократимости миокарда, брадикардия, гипотония и др.), связанные, по сути, с их основным механизмом действия и являющиеся продолжением их основного терапевтического воздействия на сердечно-сосудистую систему, которые в ряде случаев, существенно ограничивают их применение.

На сегодняшний день проведены множество исследований, которые однозначно доказали необходимость применения этих препаратов в терапии КБС и стабильной стенокардии. Они входят во все международные рекомендации.

Очевидным становится и необходимость поиска новых путей лечения стенокардии, с применением лекарственных средств, имеющих принципиально иной механизм действия. Одним из таких подходов является использование так

называемых миокардиальных цитопротекторов или как их еще называют антиишемических препаратов метаболического действия.

К настоящему моменту создан целый ряд антиангинальных препаратов, прямо воздействующих на метаболические процессы в кардиомиоцитах, получивших название «миокардиальные цитопротекторы». К ним относятся триметазидин, ранолазин, этомоксир, дихлорацетат, L-карнитин.

Однако лишь один из этих препаратов – триметазидин (патентованные названия: предуктал, вастарел, карметадин, триметазид, тримекор, кордал, кардуктал) – является препаратом с доказанной в рандомизированных испытаниях антиангинальной эффективностью, точно известным механизмом действия. Триметазидин включен в европейские и американские рекомендации (табл. 2) по лечению стабильной стенокардии.

Класс I – лечение полезно и эффективно по данным исследований и/или общему мнению экспертов;

Класс II а – данные исследований и мнения экспертов склоняются в сторону полезности и эффективности лечения;

Класс II б – анализ имеющихся данных или мнений экспертов не столь убедительно свидетельствуют о полезности и эффективности лечения;

**Уровни доказательности:**

A – достаточное количество данных, полученных во многих многоцентровых рандомизированных клинических исследованиях;

B – небольшое количество данных, полученных в единственном рандомизированном клиническом исследовании или в нерандомизированных исследованиях;

C – данные основаны на общем мнении специалистов, стандартной практике.

Разработанный в середине 80-х годов препарат триметазидин обладает принципиальной особенностью, которая заключается в прямом воздействии на ишемизированный миокард, приводящее к более рациональному использованию поступающего кислорода.

Таблица 2 – Рекомендации по фармакотерапии больных стабильной стенокардией с целью улучшения симптомов и/или снижения ишемии миокарда (ESC Guidelines, 2006)

|            |  |
|------------|--|
| * Класс I  | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Купирование и профилактика острых симптомов (приступов) стенокардии с помощью короткодействующих нитратов (нитроглицерин и др.), с предварительной инструкцией по их применению (B)</li> <li>2. Оценить эффективность β1-адреноблокаторов (БАБ) с титрованием дозы препарата до полной, принимая во внимание необходимость 24-часовой защиты миокарда от ишемии (A)</li> <li>3. В случае непереносимости или плохой эффективности БАБ постараться перевести больного на монотерапию антагонистами кальция (A), пролонгированными нитратами (C) или никорандилом (C)</li> <li>4. Если монотерапия БАБ не эффективна, добавить дигидропиридиновые антагонисты калиция (B)</li> </ol> |
| Класс II а | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. В случае непереносимости БАБ назначить ингибиторы ионных каналов (if) синусового узла – ивабрадин (B)</li> <li>2. Если монотерапия антагонистами кальция (АК) или комбинация АК+БАБ неэффективны, возможно, присоединение нитратов или никорандила. При этом необходимо предупредить возникновение толерантности к нитратам(C)</li> </ol>  |
| Класс II б | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Метаболические препараты могут быть использованы в качестве дополнительной терапии, или вместо общепринятых препаратов основных групп при плохой переносимости (C)</b></li> </ol>   |

**Примечание:** \* – классы рекомендаций и уровни доказанности.

Таким образом, целью метаболической терапии является повышение утилизации кислорода миокардом в условиях ишемии. Улучшение обменных процессов в миокарде в условиях хронической гипоксии позволит повысить эффективность антиангинальной терапии, предупредить развитие дистрофических изменений, замедлить прогрессирование кардиосклероза.

Метаболическая терапия представляется особенно перспективной у пациентов пожилого возраста со значительным стенозом коронарных артерий, частыми эпизодами безболевого ишемии миокарда, нарушениями внутриклеточного метаболизма и при хронической сердечной недостаточности. Рандомизированные контролируемые клинические исследования показали, что включение триметазидина в комплексную терапию больных ИБС повышает антиангинальный, антиишемический эффекты лечения, улучшает переносимость физических нагрузок. У больных пожилого возраста триметазидин увеличивает фракцию выброса ЛЖ и индекс нарушения сегментарной сократимости.

Препарат потенцирует действие других кардиотропных средств ( $\beta$ -адреноблокаторов, антагонистов кальция, нитратов), что имеет особое значение при лечении ИБС, хронической сердечной недостаточности у пожилых. В рекомендациях ВНОК, Американской ассоциации кардиологов по лечению больных стабильной стенокардией триметазидин с модифицированным высвобождением рекомендован для повышения эффективности антиангинальной терапии на любом этапе лечения больных.

Хорошая переносимость и отсутствие какого-либо влияния на гемодинамику позволяют использовать триметазидин в ряде клинических ситуаций, когда применение традиционных средств затруднительно. Так, возможно применение триметазидина у больных с брадиаритмиями, нарушениями атриовентрикулярной проводимости, синдромом слабости синусового узла, когда использование БАБ или АК небезопасно, а часто даже невозможно. Препарат назначается внутрь по 35 мг 2 раза в сутки. У больных со стенокардией в сочетании с сахарным диабетом триметазидин активизирует в миокарде метаболизм глюкозы.

Таким образом, планируя медикаментозную терапию у больных ИБС пожилого и старческого возраста, необходимо оценить факторы риска развития НД, взаимодействий

лекарственных препаратов, минимизировать количество назначаемых препаратов, использовать препараты с доказанной эффективностью строго по показаниям, контролировать соблюдение режимов лекарственной терапии, ее эффективность и безопасность. Стартовая терапия начинается с минимальных терапевтических доз с постепенным их повышением до достижения терапевтического эффекта. Включение препаратов метаболического действия, в частности триметазидина, в комплексную терапию позволяет повысить эффективность антиангинальной терапии.

**Нарушения ритма сердца.** Это достаточно часто встречаемые изменения работы сердца у лиц пожилого и старческого возраста, в основе которых лежат нарушения автоматизма, возбудимости, проводимости и их сочетания. Необходимо помнить, что с возрастом, даже у практически здоровых лиц, т.е. даже при физиологических процессах старения могут возникать условия, приводящие к нарушениям ритма сердца. Множество научно-клинических, экспериментальных исследований указывают на то, что при старении снижается автоматизм синусового узла, ухудшается проводимость в различных участках миокарда, образуются очаги нарушения метаболизма в миокарде. Немалая роль в патогенезе аритмий в старости отводится электролитным изменениям, особенно ионам калия и проводящей системы, а также повышению чувствительности миокарда к катехоламинам, что приводит к образованию эктопических очагов возбуждения. Необходимо подчеркнуть, что если в развитие аритмий у людей молодого и среднего возраста в генезе аритмий значительную роль играют нервные факторы, то у гериатрических больных нарушения ритма сердца чаще всего обусловлены органической патологией сердца и прежде всего атеросклерозом, изменениями обмена веществ, гормональными (эндокринными) нарушениями. Важность диагностирования нарушений ритма вообще, а у лиц пожилого возраста в особенности определяется тем, что они могут стать причиной внезапной смерти (фибрилляция желудочков,

асистолия). Аритмии также утяжеляют течение основного заболевания, вызывая сердечную недостаточность; тромбоэмболию; кроме этого они могут указывать на наличие другой патологии таких как инфаркт миокарда, тиреотоксикоз и др..

При этом необходимо помнить то, что диагностика аритмий у этой категории больных вызывает определенные сложности. И впервые очередь это связано с тем, что симптомы аритмии, возникающие в процессе старения и, в особенности, по мере развития атеросклероза, проявляются обычно общей слабостью, утомляемостью, чувством беспокойства, неуверенностью (в частности, при ходьбе) и другими симптомами, которые сам больной и его окружающие считают скорее проявлением старости, чем признаками заболевания сердца.

### **Общие принципы терапии**

При лечении аритмий пожилых и старых людей фармакотерапия имеет свои особенности, связанные с различиями во всасывании, распределении, метаболизме и выделении лекарственных средств. При проведении антиаритмической терапии необходимо уточнение характера нарушений ритма, определение прогностической значимости этих нарушений. При назначении антиаритмических препаратов, врач должен четко определять показания и противопоказания в каждом конкретном случае и учитывать общее состояние, возраст больного, оценивать риск побочных действий.

Подход к лечению нарушений ритма сердца должен быть дифференцированным, прежде всего в плане необходимости антиаритмической терапии, так как некоторые аритмии переносятся больными хорошо и не требуют назначения антиаритмических препаратов.

Наиболее частыми показаниями к проведению лечебных мероприятий при аритмиях являются: 1) выраженное нарушение гемодинамики, 2) субъективная непереносимость аритмий, 3) неблагоприятный прогноз при некоторых нарушениях ритма.

При определении тактики терапевтических вмешательств необходимо особое внимание придавать оптимальному дозированию, способам введения и переносимости лекарственных препаратов. К примеру, заболевания печени, которое довольно часто встречается у лиц пожилого возраста, может нарушить метаболизм препаратов и тем самым усилить токсическое его действие; при снижении функции почек появляется опасность интоксикации препаратами, выводимыми с мочой в неизменном виде (новокаиномид, хинидин и др.) и т.д. Также необходимо учитывать, что большинство антиаритмических препаратов у пожилых и старых больных вызывают кардиодепрессивное действие, вызывая гипотонию. В комплексной терапии наряду с основной терапией важно проводить коррекцию кислотно-щелочного равновесия, улучшение состояния кровообращения, метаболизма миокарда, а также необходимо включать седативную терапию.

Таким образом, при назначении антиаритмической терапии необходимо учитывать ряд факторов, а именно:

1. Характер нарушения ритма.
2. Основное заболевание или другую непосредственную причину нарушения ритма (эмоциональный стресс, интоксикация дигиталисом и прочие).
3. Тяжесть состояния больного, прежде всего наличие или отсутствие гемодинамических нарушений, что определяет показание к неотложной антиаритмической терапии.
4. Сопутствующие заболевания и осложнения, которые ограничивают применение антиаритмических средств (анаприлина - при бронхоспазме и т. д.).
5. Побочные механизмы действия антиаритмических препаратов.

Кроме традиционной медикаментозной терапии, при лечении аритмий в настоящее время широко используется: 1) электрическая стимуляция сердца – временная или постоянная, 2) терапия электрическим импульсом (ЭИТ, кардиоверсия), 3) хирургическое лечение, цель которого устранение или изоляция очага патологического автоматизма.

При выборе того или иного антиаритмического средства принимаются во внимание не только основные (и побочные) механизмы его действия, но и опыт применения его у данного больного, так как результат антиаритмической терапии существенно зависит от индивидуального восприятия препарата.

Единой классификации антиаритмических препаратов нет. Одна из наиболее принятых классификаций представлена в таблице 3. К I группе можно отнести и новые препараты **энкаирид** и **флекаинид**, а так же **аллапинин**, **этмозин**. Антиаритмическим действием также обладают соли калия, аденозинтрифосфат (АТФ), некоторые антигистаминные препараты и сердечные гликозиды, прежде всего дигиталис (в наибольшей степени у лиц с признаками сердечной недостаточности). Упорная экстрасистолия, возникающая у невропатов, нередко поддается лечению седативными средствами – сибазоном, азафеном и др. Основной эффект антиаритмических препаратов при аритмиях, вызванных аномальным автоматизмом, состоит в прекращении спонтанной диастолической деполяризации эктопического очага или прерывании триггерной активности. При аритмиях с механизмом re-entry это – блокада на одном из участков проведения импульса, или – значительно реже – улучшение проводимости и снятие реципрокного (возвратного) механизма.

Необходимо всегда помнить – антиаритмический эффект препаратов чрезвычайно индивидуален, так как зависит не только от механизма действия препарата, но и от типа аритмии, характера основного заболевания, состояния метаболизма сердечной мышцы, особенностей вегетативной нервной системы, от индивидуального ответа на препарат и других не изученных до конца причин.

Кроме того, любое антиаритмическое средство может вызывать аритмогенный эффект, в особенности у больных тяжелыми заболеваниями сердца с признаками декомпенсации; частота которого при антиаритмической терапии достигает от 10 до 20%.

Таблица 3 – Классификация антиаритмических средств Singh, Willams (1972), с дополнениями

| Группы | Лекарственные препараты  | Элекгрофизиологический механизм действия  |
|--------|--|---|
| I      | А. Хинидин, Новокаинамид, Дизопирамид (ритмилен)<br>Б. Лидокаин, Мексилетин, Аймалин<br>С. Пропафенон (пропанорм), Этацизин, Броннекор | Замедляют 0 фазу деполяризации, удлиняют активный рефракторный период. Замедляют проводимость по атрио-вентрикулярному соединению, в меньшей степени – по системе Гиса-Пуркинье (за исключением аймалина) |
| II     | Блокаторы $\beta$ – адренорецепторов: Анаприлин, Обзидан, Атенолол   | Замедляют фазу деполяризации, замедляют проводимость через предсердно-желудочковый узел   |
| III    | Амиодарон, Бретилийум  | Увеличивают как потенциал действия, так и рефракторный период волокон миокарда  |
| IV     | Блокаторы кальциевых каналов: Верапамил (фи-ноптин) Нифедипин (не-фангин) Дилтиазем (кардил, дильрен)                                  | Удлиняют как фазу деполяризации, так и реполяризации. Замедляют предсердно-желудочковую проводимость  |

Хотелось бы остановиться на особенностях лечения наиболее часто встречаемых нарушениях ритма у лиц пожилого возраста.

**Лечение экстрасистолии.** При выборе антиаритмической терапии обязательно учитываются причины, которые лежат в основе нарушения ритма (органические или функциональные), преобладание влияния симпатической или парасимпатической нервной системы, склонность к гипер или гипотензии.

Основными показаниями к проведению антиаритмического лечения при экстрасистолии являются: 1. Возникновение или усугубление гемодинамических нарушений во время экстрасистол (как правило, частых), с тяжелой органической патологией сердца (острый инфаркт миокарда, кардиомиопатия) или при выраженном склерозе церебральных и коронарных сосудов. 2. Неприятные субъективные симптомы, сопровождающие экстрасистолию (тягостные перебои, замирание, «кувыркание», дурнота, слабость и т. д.), чаще у лиц с невротическими нарушениями. 3. При экстрасистолах как предвестниках более опасных нарушений ритма – пароксизмальной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий. Их следует по возможности сразу купировать.

Предсердные и узловые экстрасистолы лучше поддаются лечению препаратами, блокирующими кальциевые каналы, а желудочковые – антиаритмическими препаратами I группы (С). С приблизительно одинаковой эффективностью у больных наджелудочковыми и желудочковыми экстрасистолами применяются: кордарон, этмозин, этацизин, хинидин, кинилентин, БАБ, аллапинин, пропафенон.

При частой экстрасистолии подбор антиаритмической терапии можно начать с проведения острой лекарственной пробы, при которой больному одновременно назначается 1/2 суточной дозы антиаритмического средства: хинидина – 600 мг, новокаинамида – 1,5, ритмилена – 300–400 мг, этмозина – 160–200 мг, кордарона – 600–1200 мг.

Пробное лечение оценивается положительно, если в течение последующих трех часов количество экстрасистол уменьшается наполовину, а ранние (типа R на T), политопные и групповые экстрасистолы исчезают полностью.

Однако, на практике, подбор антиаритмического средства происходит постепенно, методом проб и ошибок. При этом учитываются множество факторов, которые могут повлиять на эффективность лечения, включая возможные осложнения, вызываемые антиаритмическими препаратами. К примеру,

лицам, имеющим склонность к тахикардии и артериальной гипертензии, могут хорошо пойти БАБ, а наоборот лицам с брадикардией, гипотонией, с признаками замедления проводимости они не показаны, более уместны в этих случаях препараты типа беллатаминала, хинидиновые препараты, иногда ритмилен.

Эффективность пробного лечения можно оценивать: 1. для БАБ, хинидина, ритмилена, новокаинамида через 1–2 сутки; 2. для этмозина, аллапинина, дифенина, пропафенона – 3–4 суток; 3. при назначении кордарона – 6–7 дней.

Оценивают эффективность на основании улучшения самочувствия больного и данных ЭКГ обследования. Наиболее объективные показатели дает суточное мониторирование. При хороших результатах лечения количество экстрасистол за сутки должно уменьшиться на 75%, а групповые экстрасистолы исчезнуть полностью. Дополнительно у части больных проводится ВЭМ, позволяющая выявить зависимость появления экстрасистол от интенсивности физической нагрузки.

Если не удается достигнуть результатов монотерапией, прибегают к последовательному назначению комбинаций различных групп препаратов, каждый из которых назначается в размере 50% суточной дозы. Наиболее апробированными считаются следующие сочетания: хинидин + БАБ (или – финоптин); кордарон + БАБ; этмозин (кинилентин) + кордарон; дигоксин + кордарон или этмозин.

Последняя комбинация требует внимательного контроля и осторожности, т. к. концентрация дигоксина в крови при сочетании его с кордароном повышается на 30–40%. После достижения хорошего антиаритмического эффекта надо перейти на поддерживающие дозы медикаментов, которые подбираются индивидуально.

**Лечение мерцательной аритмии.** Данная форма нарушений ритма встречается чаще всего в виде пароксизмальных форм. Перед тем как приступить к купированию приступа, необходимо для себя уяснить, имеются ли показания

для срочного снятия приступа. Показаниями для срочного восстановления синусового ритма являются прогрессирующие нарушения гемодинамики – коллапс, обмороки, кардиальная астма, приступы стенокардии. При этом можно использовать электроимпульсную терапию, разрядом мощностью от 3 кВ до 6 кВ. Можно использовать и электростимуляцию сердца (эндокардиальную или пищеводную). Для этого после установки электрода на уровне предсердий проводят в течение 15–60 секунд стимуляцию, превышающую на 30–50 импульсов в минуту исходную частоту предсердных сокращений (до 350 импульсов в 1 минуту); попытку повторяют несколько раз.

В том случае, если показаний к немедленному купированию пароксизма нет, проводится медикаментозное лечение в два этапа. Сначала частота сокращений снижается до 100 и менее в минуту, для чего назначают верапамил (5–10 мг за 0,5–1 мин в/в), обзидан (5–10 мг за 5–10 мин в/в), строфантин (0,5 мг медленно в 20 мл 5%-ной глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия) или кордарон (300–400 мг за 5–20 мин в/в). Если удается восстановить синусовый ритм – больного переводят на поддерживающую терапию тем же медикаментом в дозе, составляющей 1/3–1/2 суточной.

У больных с уреженным, но не восстановленным ритмом продолжают антиаритмическую терапию парентерально или таблетированными средствами, добиваясь восстановления ритма. Рекомендуются следующие суточные дозы препаратов: новокаинамид – в/в медленно 1–1,5 г; внутрь 1,5–2,0 и далее каждый час 0,5 до общей дозы 4,0–6,0; дизопирамид (ритмилен) – в/в 150 мг, внутрь 300–400 мг; хинидин – внутрь 0,4–0,6 и далее по 0,2 через час до общей дозы 1,4–2,0; кордарон – в/в 150–450 мг; этацизин – в/в 50 мг, внутрь 100 мг; пропafenон – 150 мг в/в, до 450 мг внутрь.

Есть еще ряд особенностей при лечении пароксизма мерцательной аритмии: 1. не желательно начинать лечение сразу с препаратов I группы, так как при этом увеличивается

число импульсов, распространяющихся на желудочки, а следовательно, и частота сердечных сокращений; 2. при сочетании мерцательной аритмии и синдрома WPW нельзя применять верапамил, гликозиды и БАБ – они замедляют атриовентрикулярную проводимость, создавая тем самым условия для передачи большего числа импульсов по пучку Кента и возникновения фибрилляции желудочков. Средством выбора в этой ситуации является новокаинамид, а также хинидин, ритмилен и этацизин.

Для поддерживающей терапии чаще используется кордарон в малых дозах (200 мг/сут) и некоторые сочетания антиаритмиков: хинидина с дигоксином, верапамилем, б-блокаторами; место хинидина может занять новокаинамид или ритмилен.

При отсутствии медикаментозного эффекта и повторяющихся тяжелых пароксизмах мерцания возможна оперативная коррекция – деструкция атриовентрикулярного соединения и имплантация кардиостимулятора.

**Лечение постоянной формы мерцания и трепетания предсердий** требует индивидуального подхода и определяется многими обстоятельствами. Так у лиц с многолетней нормо- и брадиформой мерцания без признаков декомпенсации и хорошей субъективной переносимости аритмии такой вопрос может и не подниматься.

Этот вопрос становится актуальным особенно у лиц пожилого возраста (старше 60 лет) при длительно существующем мерцании (более 1 года), значительном увеличении полостей сердца, главным образом – левого предсердия (более 5–5,5 см в диаметре), при сочетании с атриовентрикулярной блокадой (синдром Фредерика), резкой брадикардией, наличием тромбов в полостях сердца и указаний в анамнезе на тромбоэмболические осложнения. В таком случае достаточным будет направить усилия на профилактику возможных осложнений.

У больных с тахиаритмической формой мерцания и трепетания предсердий, тяжело воспринимающих аритмию, особенно – при декомпенсации и отсутствии противопоказаний

к дефибрилляции, следует сделать обязательную попытку восстановить синусовый ритм; при этом делают выбор между медикаментозным лечением и дефибрилляцией. В первом случае наиболее эффективно лечение кордароном или хинидином (а также близким к нему кинилентином и этмозином). Лечение кордароном проводится в дозе 600–1200 мг в сутки, максимальную дозу сохраняют 6–8 дней, но описаны случаи восстановления синусового ритма позднее – на 10–12-й день лечения. Хинидин назначают с дозы 0,2 - 0,4 в сутки, увеличивая ее на 0,2 каждый день и доводя суточную дозу до 1,8–2,0. При получении эффекта в дальнейшем проводят лечение поддерживающими дозами (0,2–0,4 в сутки). Если ритм не восстанавливается – лечение прекращают.

Наилучшую стабилизацию синусового ритма после мерцательной аритмии дает кордарон, но его длительный прием сопровождается рядом осложнений, поэтому к кордарону прибегают только при отсутствии эффекта от других антиаритмических средств.

**Сердечная недостаточность.** Сердечная недостаточность у пожилых и старых людей развивается, как правило, постепенно. Отсутствие ее клинически выраженных симптомов у людей старших возрастных групп может быть обманчивым и чаще обусловлено гипотензией вследствие общей слабости, пониженной остроты зрения, поражений опорно-двигательного аппарата. Развитие и течение сердечной недостаточности у лиц пожилого возраста во многом зависят от выраженности кардиосклероза, изменений кровоснабжения центральной нервной системы, легких, функции периферического кровообращения, состояния нейрорегуляторного аппарата и эндокринной системы.

Нередко признаки ишемии мозга вследствие уменьшения ударного объема крови возникают значительно раньше, чем явления застоя в других органах и системах. Об уменьшении мозгового кровотока свидетельствуют нарушения сна, общая утомляемость, головокружение, шум в ушах. Спутанность

сознания, возбуждение и двигательное беспокойство, усиливающиеся по ночам и часто сопровождающиеся бессонницей, могут быть ранними симптомами недостаточности мозгового кровообращения, связанного с уменьшением сердечного выброса.

Ранним признаком левожелудочковой недостаточности и застойных явлений может быть слабое покашливание, которое нередко возникает при физической нагрузке при переходе из вертикального положения тела в горизонтальное. Появление одышки при физической нагрузке считается одним из наиболее ранних симптомов развивающейся декомпенсации сердца. Одышка в состоянии покоя, особенно пароксизмальная, возникающая у больных в ночное время, всегда считается патологической. Правожелудочковая недостаточность кровообращения вначале может проявляться нерезко выраженными диспептическими расстройствами, а также отеками стоп и голеней. Хотя отеки стоп и голеней надо дифференцировать с поражениями вен, болезнями суставов.

Таким образом, в диагностике ХСН необходимо придерживаться двух обязательных критериев (таблица 4): 1. наличие характерных симптомов и/или клинических признаков СН – в покое или при нагрузке (главным образом одышки, утомляемости и ограничение физической активности, отеков лодыжек); 2. наличие объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сердца, а не других органов.

Для оценки тяжести клинического состояния при ХСН разработаны различные шкалы с балльной оценкой тяжести симптомов. С этой целью можно предложить Российскую систему ШОКС (таблица 5). Удобство и простота данного метода заключается в том, что здесь не нужно использовать инструментальные методы исследования, а ответы на вопросы можно получить при сборе анамнеза и обычном физикальном обследовании.

Таблица 4 – Критерии, используемые при определении диагноза ХСН

| 1. Симптомы (жалобы)   | 2. Клинические признаки   | 3. Объективные признаки дисфункции сердца   |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Одышка (от незначительной до удушья)</li> <li>• Быстрая утомляемость</li> <li>• Сердцебиение</li> <li>• Кашель</li> <li>• Ортопноэ</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина)</li> <li>• Периферические отеки</li> <li>• Тахикардия (&gt; 90–100 уд/мин)</li> <li>• Набухшие яремные вены</li> <li>• Гепатомегалия</li> <li>• Ритм галопа (S3)</li> <li>• Кардиомегалия</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ, R-графия грудной клетки</li> <li>• Систолическая дисфункция (↓сократимости)</li> <li>• Диастолическая дисфункция (доплер ЭхоКГ, ↑ДЗЛЖ)</li> <li>• Гиперактивность МНУП</li> </ul> |

Таблица 5 – Шкала оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС) (модификация Мареева В.Ю., 2000)

|   |
|---|
| 1. Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое   |
| 2. Изменился за последнюю неделю вес: 0 – нет, 1 – увеличился   |
| 3. Жалобы на перебои в работе сердца: 0 – нет, 1 – есть   |
| 4. В каком положении находится в постеле: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым головным концом (2+ подушки), 2 – плюс просыпается от удушья, 3 – сидя |
| 5. Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя  |
| 6. Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – до лопаток (до 2/3), 3 – над всей поверхностью легких                                     |
| 7. Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть  |
| 8. Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см  |
| 9. Отеки: 0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отеки, 3 – анасарка   |
| 10. Уровень САД: 0 - > 120, 1 – (100-120), 2 - <100 мм рт. ст.  |

Во время осмотра больного врач задает вопросы и проводит исследования соответственно пунктам от 1 до 10. В карте отмечается число баллов, соответствующее ответу которые в итоге суммируются. Максимально больной может набрать 20 баллов (терминальная ХСН), 0 баллов – полное отсутствие признаков ХСН. По ШОКС баллы соответствуют: I ФК <3 баллов; II ФК 4-6 баллов; III ФК 7-9 баллов; IV ФК >9 баллов.

Кроме того, использование этой шкалы в динамике позволяет оценивать эффективность проводимого лечения ХСН.

При лечении ХСН в большинстве современных рекомендаций обычно ставится 6 очевидных целей: 1. Предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии ХСН); 2. Устранение симптомов ХСН (для стадий IIА-III); 3. Замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) (для стадий I-III); 4. Улучшение качества жизни (для стадий IIА-III); 5. Уменьшение госпитализаций (и расходов) (для стадий I-III); 6. Улучшение прогноза (для стадий I-III).

При этом существует шесть путей достижения поставленных целей: 1. Диета; 2. Режим физической активности; 3. Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных с ХСН; 4. Медикаментозная терапия; 5. Электрофизиологические методы терапии; 6. Хирургические, механические методы лечения.

Медикаментозная терапия является, конечно, очень важной составляющей, но игнорирование немедикаментозных методов борьбы с ХСН затрудняет достижение конечного успеха и снижает эффективность лечебных воздействий.

На сегодня рекомендации по диете больным ХСН носят достаточно конкретный характер, основные позиции которой заключаются в следующем: 1. ограничение поваренной соли (от 1,0 г до 3,0 г, в зависимости от степени выраженности симптоматики); 2. ограничение потребления жидкости (до 1,5 л/сут), особенно актуально при декомпенсированном течение ХСН, требующем в/в введения диуретиков; 3. пища должна

быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов, белка.

Принципы медикаментозной терапии как ХСН, так и других заболеваний строятся на основе «медицины доказательств».

### 5.5.2. Заболевания органов дыхания

В структуре заболеваемости лиц пожилого возраста, болезни органов дыхания стоят на третьем месте, уступая по частоте лишь болезням системы кровообращения, болезням нервной системы и органов чувств.

С возрастом бронхолегочная система претерпевает разнообразные морфологические и функциональные изменения, объединяемые термином «сенильное легкое». Основные инволютивные изменения в легких, имеющие наибольшее клиническое значение, представлены следующими проявлениями:

- уменьшение количества эластических волокон;
- нарушение мукоцилиарного клиренса;
- увеличение количества слизистых и уменьшение реснитчатых клеток;
- снижение активности сурфактанта;
- ухудшение бронхиальной проходимости;
- увеличение остаточного объема легких;
- уменьшение альвеолярно-капиллярной поверхности;
- снижение физиологического ответа на гипоксию;
- снижение активности альвеолярных макрофагов и нейтрофилов;
- повышение микробной колонизации слизистых оболочек дыхательных путей.

С учетом того, что с возрастом бронхолегочная система претерпевает различные функциональные и морфологические изменения, именно они определяют особенности клинического течения и трудности диагностики.

Распознавание *пневмонии* тем труднее, чем старше больной. Температурная реакция у большинства больных слабо

выражена или отсутствует. Нередко отсутствуют также колющие боли в груди, озноб. В клинической картине преобладают симптомы общего характера: потеря аппетита, слабость, апатия. У многих больных нарушена ориентация, наблюдаются и другие проявления интоксикации. Данные аускультации скудны и неотчетливы, укорочение перкуторного звука и усиление голосового дрожания могут отсутствовать.

Диагностика пневмонии у лиц старшего возраста должна основываться на проявлениях общих симптомов (цианоз кожи лица, губ, учащенное поверхностное дыхание, слабость, апатия), наличии предшествовавшего ОРВИ, а главное – на данных рентгенологического исследования и клинического анализа крови (лейкоцитоз, ускоренная СОЭ). Снижение иммунологической реактивности, хронический бронхит (особенно у курящих), обструктивная эмфизема, изменения сосудистой системы легких способствуют затяжному течению пневмонии, переходу в хроническую форму.

Длительное воздействие распыленных в воздухе вредных веществ, воздействие табачного дыма приводят к развитию бронхита и эмфиземы, формированию хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), но не следует забывать, и это становится очевидным в настоящее время, что у лиц пожилого возраста ХОБЛ может сочетаться с бронхиальной астмой.

В структуре общей заболеваемости доля лиц пожилого возраста страдающих *бронхиальной астмой* (БА) составляет 43,8 %, и при этом ее течение имеет ряд особенностей.

У этой категории больных диагноз БА долго не устанавливается или же, наоборот, устанавливается ошибочно. Это связано с тем, что у них, как правило, отсутствуют типичные приступы удушья, а заболевание клинически проявляется эпизодами дыхательного дискомфорта, одышкой смешанного характера, постоянным затруднением дыхания с удлиненным выдохом и приступообразным кашлем.

Одной из характерных особенностей течения БА у лиц пожилого и старческого возраста является выраженная гиперре-

активность бронхов на неспецифические раздражители: резкие запахи, холодный воздух, изменение метеоусловий.

Кроме того у пожилых людей часто наблюдаются эпизоды свистящих хрипов, одышки и кашля, которые чаще всего ассоциируют с левожелудочковой недостаточностью (так называемой сердечной астмой), что может привести к еще большей диагностической путанице.

Необходимо помнить также и о том, что у пациентов пожилого возраста наряду со сложностью установки диагноза БА, вызывает затруднение определение степени тяжести заболевания, так как в этом возрасте (по сравнению с молодыми людьми) снижается острота ощущения симптомов и их тяжести вследствие адаптации к определенному образу жизни пожилого человека.

Как мы уже говорили, БА у пожилого больного нередко сочетается с *ХОБЛ*. Течение ХОБЛ у пожилых больных также имеет свои особенности. На прогрессирование заболевания у них могут влиять различные факторы – это и низкая масса тела, алиментарная недостаточность, инволютивный остеопороз и иммунодефицит, высокий риск развития инфекционных процессов, социально-психологическая дезадаптация и трудность в обучении пациентов, в том числе пользованию дозированными ингаляторами. Нельзя забывать и о полиморбидности, когда у большинства из них имеется от четырех до шести заболеваний (сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, остеопороз, заболевания желудочно-кишечного тракта, урологическая патология и др.), которые требуют коррекции лечебных мероприятий.

Нередко у больных гериатрического возраста при обострении БА и ХОБЛ быстро развивается декомпенсация сердечной деятельности, что, в свою очередь, усугубляет нарушение функции внешнего дыхания (ФВД), поддерживает тяжелое течение заболевания и формирует так называемый синдром взаимного отягощения. Особо следует отметить манифестацию или усиление выраженности депрессий на фоне обострения ИБС или гипертонической болезни.

Тактика ведения пожилого больного ХОБЛ и БА предполагает тщательный контроль бронхиальной обструкции, обязательное включение реабилитационных и образовательных программ в комплексное лечение этой категории больных, мониторинг медикаментозной терапии, своевременную диагностику, купирование и предупреждение обострений.

Основные проблемы ведения пожилого больного ХОБЛ и БА заключаются не только в трудности выявления обострений, но и во многом определяются в целом низким комплайенсом больных и возникающими проблемами в связи с использованием ингаляторами. Последнюю проблему помогает решить использование ингаляторов «Легкое дыхание».

Известно, что кромоны малоэффективны в качестве базисных противовоспалительных средств у больных БА гериатрического возраста, поэтому преимущество отдается глюкокортикостероидам, их ингаляционному пути введения.

Эффективность и целесообразность назначения ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) при ХОБЛ остается неоднозначной, но в программе GOLD подчеркиваются показания к их применению у пациентов III–IV стадии заболевания при часто повторяющихся обострениях [7].

В обзоре литературы, посвященном клинической эффективности и безопасности беклометазона при ХОБЛ, приводятся результаты ряда исследований, продемонстрировавших эффективность применения беклометазона в ингаляторе «Легкое дыхание» при терапии больных ХОБЛ, в том числе и лиц пожилого и старческого возраста.

Уменьшение клинических проявлений ХОБЛ на фоне относительно кратковременной терапии большими дозами беклометазона показано во многих исследованиях. Так, в 1993 г. D.C. Weir и соавт. в плацебо-контролируемом слепом исследовании в параллельных группах получили у 105 больных пожилого возраста (в среднем 66 лет) с тяжелой бронхиальной обструкцией на фоне терапии беклометазоном в суточной дозе 1500–3000 мкг небольшое, но достоверное уменьшение

одышки при повседневной физической активности, а К. Nishimura и соавт. в 1999 г. в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом перекрестном исследовании выявили уменьшение клинических проявлений ХОБЛ при назначении 1600 мкг/сут. беклометазона в течение 3 мес. у 21 пожилого больного ХОБЛ (средний возраст 69 лет). Эти же авторы в более раннем рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом перекрестном исследовании сравнивали эффекты беклометазона в дозе 3000 мкг/сут. и плацебо у 30 курящих больных старше 55 лет со стабильной ХОБЛ, которые наблюдались в течение 4 нед. Терапия беклометазоном по сравнению с плацебо не повлияла на выраженность кашля и продукцию мокроты, но достоверно уменьшила тяжесть одышки, хрипы и общую выраженность клинических симптомов ХОБЛ, оцененных в баллах.

Ингаляционная терапия обструктивных заболеваний легких имеет ряд достоинств. Так, при использовании ИГКС открывается возможность создания высокой (достаточной) концентрации лекарственного вещества в легких, снижается возможность его системного действия. Это связано с отсутствием биотрансформации (связывания с белками крови, модификации в печени и др.) лекарственного препарата до начала его действия. Использование ИГКС существенно уменьшает общую дозу препарата, необходимую для оказания терапевтического эффекта.

Вместе с тем необходимо обучение пациента технике выполнения ингаляции, чтобы избежать ошибок при ее проведении и уменьшить процент оседания препарата в ротоглотке.

При неправильной технике ингаляции большая часть дозы может выдохнуться в окружающую среду или осесть в ротоглотке, что может вызвать местный раздражающий эффект, способствовать развитию кандидоза полости рта или, всасываясь со слизистой оболочкой ротоглотки в кровь, приводить к появлению побочных системных эффектов глюкокортикоидов.

Известны следующие способы доставки лекарственных веществ в легкие: 1) дозированные аэрозольные ингаляторы (ДАИ); 2) дозированные аэрозольные ингаляторы, активируемые вдохом (ДАИ-АВ); 3) порошковые ингаляторы; 4) небулайзеры.

В Европе ДАИ используются примерно в 80 % случаев. На остальные 20 % приходится применение порошковых ингаляторов (они обладают наибольшим местным раздражающим действием), и очень малая часть — на небулайзеры.

Для пожилого человека, имеющего выраженные нарушения бронхиальной проходимости, слабость дыхательной мускулатуры, нередко — дискоординированность движений, чрезвычайно важна возможность достижения эффективного воздействия лекарственного вещества при низкой скорости его поступления в дыхательные пути. Это и делает ДАИ наиболее востребованным ингалятором.

Вместе с тем более 70 % пациентов и практически все больные пожилого возраста не могут эффективно использовать ДАИ из-за необходимости синхронизации вдоха с нажатием на баллончик ингалятора [9] и другими сложностями выполнения ингаляции.

Неправильная техника ингаляции — частая проблема, приводящая к плохой доставке лекарства в дыхательные пути, снижающая контроль над болезнью и увеличивающая частоту пользования ингалятором. Очевидно, эта проблема имеет и экономическую сторону, так как при неправильной технике ингаляции повышается частота визитов к врачу и госпитализаций, увеличивается стоимость лекарственных препаратов. Такая ситуация наиболее актуальна у больных БА пожилого возраста.

Этот недостаток устранен созданием ДАИ, который приводится в действие вдохом пациента и не требует его синхронизации с моментом активации ингалятора.

ДАИ, активируемый вдохом, получил название «Легкое дыхание». Он срабатывает на вдох больного даже при самых

низких показателях скорости вдоха — 10–25 л/мин и отличается очень простой техникой применения.

Выбор антибактериальной терапии при пневмонии у людей пожилого и старческого возраста затруднен из-за снижения выделительной функции почек и метаболизма лекарственных веществ в печени. Следует избегать применения токсичных антибактериальных препаратов, учитывать плохую переносимость пожилыми больными сульфаниламидных препаратов. Антибактериальную терапию следует сочетать с дыхательными аналептиками, сердечными гликозидами, при необходимости — антиангиозными и противоаритмическими препаратами. Широко надо использовать бронхолитические средства, фитотерапию, витамины, физические методы лечения.

### 5.5.3. Заболевания желудочно-кишечного тракта

Заболевания желудочно-кишечного тракта в пожилом и старческом возрасте чаще носят функциональный характер вследствие возрастных изменений в пищеварительной системе. Язва желудка, возникающая в пожилом возрасте (так называемая старческая язва), в большинстве случаев является симптоматической и чаще всего обусловлена трофическими нарушениями в слизистой оболочке желудка. Эти нарушения связаны с атеросклеротическими изменениями в сосудистой системе желудка, приводящими к ухудшению его кровоснабжения и снижению вследствие этого интенсивности биохимических процессов.

При этом, у данной категории больных, в отличие от лиц среднего возраста, чаще наблюдаются обострения язвенной болезни (прободения, кровотечения). В этом возрасте также повышается риск злокачественных перерождений язв желудка. В противоположность интенсивность обострений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с возрастом обычно наоборот снижается. С возрастом возрастает число случаев желчнокаменной болезни (особенно у женщин), панкреатитов, хронических колитов, геморроя.

**Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц пожилого возраста.** Особенности клинической картины язвенной болезни (ЯБ) у людей пожилого и старческого возраста заключаются в том, что часто это заболевание диагностируется на фоне других длительно протекающих болезней. В среднем на одного пациента, возраст которого составляет 60 лет и старше, приходится до 6 одновременно протекающих нозологических форм. При этом объективно оценить влияние сопутствующей патологии на течение ЯБ бывает затруднительным, так как до настоящего времени не существует адекватных систем оценки степени тяжести течения сопутствующих заболеваний. Данное обстоятельство нередко приводит к запоздалой диагностике болезни в связи с ее атипичным течением, что способствует увеличению числа осложнений заболевания. В структуре сочетанных заболеваний внутренних органов у людей пожилого возраста, по данным отечественных авторов, почти в 52 % случаев констатируется сочетание язвенной и ишемической болезней сердца. Язвенная болезнь у людей старших возрастных групп при сопутствующей ишемической болезни сердца нередко впервые проявляется картиной желудочно-кишечного кровотечения, которое, как правило, распознается в поздние сроки от его начала. Особую роль при этом играет злоупотребление пациентами нестероидных противовоспалительных препаратов. Частота случаев смерти от кровотечений язвенной этиологии у пациентов старших возрастных групп в этих случаях может достигать 20–40 %.

ЯБ, впервые проявившиеся в пожилом возрасте, характеризуются своеобразными клиническими проявлениями и прежде всего, невыраженностью болевого синдрома и диспептических проявлений. У пациентов в старших возрастных группах может отсутствовать периодичность болей и их связь с приемом пищи, а также не отмечается сезонность обострений. У них, при этом, констатируются более значительные размеры язвенных дефектов по сравнению с таковыми у людей молодого

и зрелого возраста. Почти у трети больных этой группы размеры язвы могут быть отнесены к большим или гигантским.

Отмечают также, что у больных пожилого возраста ЯБ отличается не только клиническими особенностями, но и спецификой патогенетических механизмов язвообразования. В частности, существенной роль в формировании патологии гастродуоденальной зоны у людей старших возрастных групп отводится *H. pylori*.

По мнению ряда исследователей, в патогенезе так называемой «поздней» ЯБ у людей пожилого и старческого возраста особую роль играют факторы, способствующие ослаблению защитных свойств слизистой оболочки гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта. У больных старших возрастных групп при язвенной болезни изменяются основные показатели функции желудка: уменьшается объем секреции, показатели кислотности желудочного сока, продукция гидрокарбонатов, гастромукопротеина. Эти изменения в морфофункциональном состоянии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в процессе старения человеческого организма происходят на фоне нарастающего ослабления тканевого и клеточного дыхания, недостаточного образования макроэргических соединений, энергетических ресурсов в клетках и тканях, снижения синтеза белка.

Важным звеном в развитии язвенной болезни и ее осложнений по мере старения организма человека некоторые исследователи считают снижение общего и местного иммунитета. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта является одним из важнейших барьеров организма, препятствующих поступлению антигенов из внешней среды. У больных ЯБ нередко отмечается нарушение этого барьера, что ведет к поступлению в кровеносное русло нерасщепленных или частично расщепленных пищевых белков и продуктов жизнедеятельности микроорганизмов. Проникновение антигенов в слизистую оболочку duodenum ведет к развитию иммуноплексного воспаления. Циркулирующие в крови антигены

сенсibiliзируют не только слизистую оболочку гастродуоденальной зоны, но и весь организм, вызывая изменения как клеточного, так и гуморального иммунитета. Выявляемая при ЯБ дисрегуляция в иммунной системе поддерживает деструктивно-воспалительные изменения в зоне язвенного дефекта и ингибирует пролиферативную фазу регенерационного процесса, что связано с нарушением не только синтеза структурных белков, но и изменениями в биопродукции молекул межклеточного взаимодействия. Установлено, что в период обострения ЯБ в сыворотке крови больных пожилого возраста отмечается повышение концентрации фактора некроза опухоли-альфа, превышающее норму в три раза. Характерно, что после стандартного курса лечения его уровень возвращается к нормальным величинам. Подобная трансформация может быть использована в качестве информативного критерия эффективности лечения больных ЯБ, в частности для дифференциальной диагностики между стадиями клинико-эндоскопической и истинной ремиссии заболевания.

Учитывая важность иммунного компонента в патогенезе язвенной болезни у людей пожилого и старческого возраста, ряд авторов обращает внимание на целесообразность включения иммуномодуляторов в базисную противоязвенную терапию при лечении больных старших возрастных групп.

Доказано, что с возрастом у людей несколько изменяется интенсивность процессов нейрогуморальной регуляции, соотношение активности прооксидантной и антиоксидантной систем, показатели поверхностной гидрофобности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, интенсивность биосинтеза простагландинов, составляющих существенный компонент защитной системы слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. В процессе старения организма человека изменяются соотношения в доминировании отделов вегетативной нервной системы, в частности, у людей старшей возрастной группы симпатическая система превалирует над парасимпатической. На фоне повышенной общей активности адренергиче-

ской системы у людей пожилого и старческого возраста наблюдается превалирование ингибирующих  $\alpha$ -адренорецепторных эффектов, что сопровождается снижением трофики слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ряд исследователей считает, что образование язв и эрозий в желудке и ДПК у пациентов пожилого возраста обусловлено нарушением микроциркуляции в ее слизистой оболочке, а основными факторами агрессии являются гипоксия и связанные с ней атрофические и метаболические нарушения в стенке органа. Значение этих факторов (в первую очередь – атеросклеротических изменений в сосудах желудка, снижающих трофику его слизистой оболочки) становится особенно заметным в тех случаях, когда заболевание развивается вне связи с инфицированностью организма *H. pylori*. Язвенная болезнь у больных старших возрастных групп нередко развивается на фоне заболеваний, способствующих нарушению микроциркуляции в слизистой оболочке желудка – гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, хронических неспецифических заболеваний легких, сахарного диабета, и др.

#### 5.5.4. Заболевания эндокринной системы

У лиц пожилого возраста эндокринная система претерпевает ряд структурных и функциональных изменений, а проявления этих состояний чаще всего выражены незначительно и менее специфичны, что приводит к затруднению клинической диагностики. Остановимся на наиболее часто встречаемых заболеваниях.

**Сахарный диабет у лиц старшего возраста.** Как известно *сахарный диабет* – наиболее распространенное эндокринное заболевание и частота их продолжает расти. У мужчин и у женщин он наиболее часто развивается в возрасте 50–60 лет и старше. Факторами, способствующими развитию сахарного диабета в старости, являются уменьшение синтеза и секреции инсулина (т.е. абсолютная инсулиновая недостаточность), снижение энергетических процессов и утилизации глюкозы

периферическими тканями, атеросклеротическое поражение сосудов, изменение проницаемости клеточных мембран.

Следует иметь в виду и то обстоятельство, что у людей старше 60 лет довольно часто наблюдается несоответствие между снижением энергетических трат организма и потреблением пищевых продуктов, в результате чего развивается тучность. В связи с этим у лиц пожилого и старческого возраста уменьшается толерантность к углеводам и при различных неблагоприятных воздействиях (заболевания желчных путей и печени, поджелудочной железы, травма, инфекции, нервно-психическое перенапряжение и другие виды стресса) у них развивается сахарный диабет. При этом инсулиновая недостаточность носит относительный характер. В механизме развития относительной инсулиновой недостаточности основное значение отводится усиленному связыванию инсулина белками плазмы и переходом их в малоактивную форму, а также влиянию гормональных и негормональных антагонистов инсулина, избыточному разрушению инсулина в печеночной паренхиме, нарушению реакции ряда тканей, прежде всего жировой и мышечной на инсулин. В генезе старческого диабета доминируют, как правило, именно эти внепанкреатические факторы.

Возрастные различия клинического течения сахарного диабета весьма существенны. Юношеский диабет – сравнительно редкая патология, взрослый тип встречается в 14–16 раз чаще. У больных с юношеской формой сахарного диабета заболевание обычно проявляется рано (в возрасте до 15–20 лет), а с взрослой – после 40 лет. У большинства больных юношеской формой диабета патология носит наследственный характер, в то время как при диабете взрослых наличие сахарного диабета в семье удаётся установить лишь у 20–40% больных. Юношеский диабет характеризуется острым началом: между появлением первых симптомов заболевания и установлением диагноза проходит не более нескольких недель. Больные молодого возраста обращаются с жалобами на снижение массы тела, жажду, полидипсию, полиурию, полифагию (т. е. жалобы,

обусловленные неосложненным диабетом). До начала заболевания у больных наблюдается нормальная или пониженная масса тела. Течение болезни лабильное, трудно контролируемое, отмечается склонность к развитию кетоза и коматозных состояний. Содержание инсулина в плазме понижено (абсолютная инсулиновая недостаточность), сосудистые и дистрофические осложнения развиваются через 5–10 лет после начала заболевания и быстро прогрессируют. Эти больные обычно нечувствительны к пероральным сахароснижающим препаратам, и для компенсации у них гипергликемии и гликозурии необходимо введение инсулина.

У больных пожилого и старческого возраста (взрослый тип сахарного диабета) течение заболевания относительно стабильное, доброкачественное – обычно легкой и средней степени тяжести. У 60–80% больных к началу заболевания наблюдается избыточная масса тела. Начало заболевания постепенное, клинические симптомы скудные, и в связи с этим между началом заболевания и постановкой диагноза проходит от нескольких месяцев до нескольких лет. У этих больных содержание инсулина в крови может быть не только нормальным, но даже и повышенным (относительная инсулиновая недостаточность). Компенсация сахарного диабета у них достигается довольно легко – у больных с сопутствующим ожирением достаточно бывает одной диеты; они хорошо поддаются лечению пероральными сахароснижающими средствами.

Особое место в клинике сахарного диабета у больных пожилого и старческого возраста занимают его сосудистые и трофические осложнения. Если у больных с юношеским типом развития специфических (микроангиопатии) и неспецифических (микроангиопатии – ускорение развития атеросклероза) осложнений сахарного диабета обусловлено самой патологией и возникающими при ней нарушениями углеводного, липидного и белкового обмена, то у больных пожилого и старческого возраста сахарный диабет развивается уже на фоне имеющихся атеросклеротических поражений сосудов различных областей:

коронарных, церебральных, периферических. В связи с этим в клинической картине у этих больных доминируют жалобы, связанные с осложненным диабетом. Это ухудшение зрения, боли в области сердца, боли и парестезии ног, зуд, отечность лица, гнойничковые и грибковые заболевания кожи, инфекция мочевых путей и т. д.

Коронарный атеросклероз у больных сахарным диабетом по сравнению с людьми, не страдающими этой патологией, встречается вдвое чаще у мужчин и в 5 раз чаще у женщин. Значительно чаще у больных диабетом развивается и инфаркт миокарда, который в свою очередь осложняет течение диабета. Атеросклеротическое поражение сосудов нижних конечностей проявляется их зябкостью, болями в ногах по типу перемежающейся хромоты, парестезиями; пульс по задней берцовой и тыльной артериям стопы ослаблен или не определяется. У пожилых больных сахарным диабетом в 80 раз чаще у женщин и в 50 раз чаще у мужчин по сравнению со здоровыми наблюдается гангрена нижних конечностей. Поражения сосудов почек («диабетическая нефропатия») многообразны. Это атеросклероз почечных артерий с развитием реноваскулярной гипертензии, артериолосклероз, гломерулосклероз. При декомпенсации заболевания поражение сосудов почек быстро прогрессирует, приводя к развитию почечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста.

Очень часты инфекции мочевых путей (практически у 1/3 больных) – обычно это острый или хронический пиелонефрит. К офтальмологическим осложнениям сахарного диабета относятся диабетическая ретинопатия, а также «старческая» катаракта, которая у больных сахарным диабетом развивается значительно быстрее, чем у здоровых людей пожилого и старческого возраста. Поражение периферических нервов – диабетическая нейропатия – наблюдается у пожилых больных, чаще у женщин при мягком, но длительном течении сахарного диабета. Клинически она проявляется болями в конечностях (поражаются главным образом ноги), усиливающимися ночью,

парестезиями (жжение, покалывание), нарушением вибрационной, тактильной и болевой чувствительности.

Тяжелое осложнение сахарного диабета – кетоацидотическая кома; она значительно чаще возникает при юношеском типе заболевания на фоне незначительного изменения лечебного режима, при малейших неблагоприятных влияниях. Развитию кетоацидоза и комы у больных пожилого и старческого возраста способствуют инфекционные заболевания, обострение хронического холецистита, панкреатита, пиелонефрита, гнойные инфекции (карбункулы, флегмоны, гангрена), острые сердечно-сосудистые нарушения (инфаркт миокарда, инсульт), тяжелая психическая или физическая травма, оперативные вмешательства, применение ряда лекарственных препаратов (мочегонные, в частности гипотиазид, глюкокортикоиды, тиреоидин и пр.).

Диагностика сахарного диабета у пожилых и старых больных часто затруднена. В связи с возрастными изменениями почек часто наблюдается несоответствие между гипергликемией и гликозурией (отсутствие сахара в моче при повышенном его содержании в крови). Поскольку жалобы пожилых и старых больных скудны и связаны обычно с осложнениями диабета, то желателен анализ сахара в крови у всех больных старше 60 лет с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, атеросклеротическим поражением церебральных и периферических сосудов, хроническим пиелонефритом, гнойничковыми и грибковыми заболеваниями кожи. С другой стороны, следует учитывать и то, что в пожилом и старческом возрасте встречается гипердиагностика сахарного диабета. Так, у людей старше 60 лет снижается толерантность к углеводам, в связи с чем при проведении теста на толерантность к глюкозе обычный для их возраста уровень сахара в крови трактуется как признак латентного сахарного диабета. Как правило, у больных пожилого и старческого возраста выявляется сопутствующая патология, в связи с чем, они принимают препараты, влияющие и на углеводный обмен. Это приводит

к ложноположительным или ложноотрицательным результатам при обследовании людей старше 60 лет. Так, глюкокортикоиды, гипотиазид, эстрогены, никотиновая кислота повышают уровень сахара в крови, в то время как антидепрессанты, антигистаминные вещества, бета-блокаторы и ацетилсалициловая кислота, наоборот, его снижают.

У больных пожилого и старческого возраста диагностика гипергликемической комы бывает затруднена: так, при прогрессировании кетоацидоза появление тошноты, рвоты, болей в животе может симулировать картину острого живота и привести к ошибочному диагнозу. Одышка, обусловленная ацидозом, может быть расценена как проявление сердечной недостаточности или обострение хронических обструктивных заболеваний легких. В свою очередь при постановке диагноза диабетической комы нельзя упускать из виду то обстоятельство, что она могла развиться на фоне цереброваскулярной или сердечнососудистой катастрофы, уремии.

**Особенности лечения.** Наиболее важное значение в лечении сахарного диабета у пожилых и старых людей имеет **диета**. Учитывая то, что у большинства этих больных наблюдается сопутствующее ожирение, уже само по себе снижение массы тела является эффективным мероприятием, которое зачастую приводит к нормализации уровня сахара в крови. Как самостоятельный вид лечения диета применяется при легкой форме сахарного диабета. Назначают ее исходя из «идеальной» массы тела (ее определяют по специальным таблицам) и объема выполняемой работы. Известно, что в спокойном состоянии траты энергии в сутки составляют 25 ккал на 1 кг массы тела, при умственной работе – порядка 30 ккал, при легкой физической – 35–40, умеренной физической – 40–45, тяжелой физической работе – 50–60 ккал/кг.

Калораж определяется как произведение «идеальной» массы тела и энергозатрат на 1 кг массы тела. Суточный калораж еды обеспечивается на 50% за счет углеводов, 20% – белков и 30% – жиров. Люди пожилого возраста должны отдавать

предпочтение мол очно-растительной пище. При сопутствующем ожирении дневной калораж снижают до 1500–1700 ккал, преимущественно за счет углеводов. Больным сахарным диабетом не рекомендуются жирные сорта мяса, рыбы, сыров, сливки, крем, животные жиры, острые закуски и приправы, пшеничный хлеб, макаронные изделия, сладкие сорта яблок, виноград, бананы, дыни, груши, изюм, мед, сахар, кондитерские изделия. Рекомендуются нежирные мясо и рыба, яйца, овощи и фрукты (кроме сладких), молоко и кисломолочные продукты, растительные жиры, черный или специальный диабетический хлеб, овсяная и гречневая каша, сахарозаменяющие препараты – ксилит, сорбит. Учитывая желчегонное действие последних, применение их особенно показано у больных с сопутствующими холециститом, холецистоангиохолитом. Лечение больных начинают с низкокалорийной диеты, которую постепенно расширяют при нормализации уровня сахара в крови и ослаблении клинических симптомов заболевания. При неэффективности диеты дополнительно назначают **медикаментозное лечение**.

Большинство больных пожилого и старческого возраста чувствительны к пероральным сахароснижающим препаратам – **сульфаниламидным** (бутамид, цикламид, хлорпропамид, хлорцикламид, букурбан, манинил и др.) и **бигуанидам** (адебит, фенформин, силубин, глюкофаг и др.). Основной сахароснижающий эффект сульфаниламидных препаратов обусловлен стимуляцией секреции инсулина бета-клетками островкового аппарата поджелудочной железы. Он показан при сахарном диабете взрослых (в возрасте старше 40 лет). Бигуаниды в отличие от сульфаниламидов действуют на внепанкреатические факторы – потенцируют действие инсулина за счет увеличения проницаемости клеточных мембран мышечной ткани для глюкозы и путем повышения ее утилизации. Основное показание к назначению бигуанидов – диабет средней тяжести, особенно если он сочетается с ожирением. Бигуаниды назначают также при резистентности

к сульфаниламидным препаратам. Пероральные сахароснижающие препараты противопоказаны при тяжелой форме сахарного диабета, кетоацидозе, при заболеваниях печени и почек, крови, в период инфекционных заболеваний. Пероральные сахароснижающие препараты эффективны в комбинации с инсулином.

Инсулин и его препараты при лечении больных пожилого и старческого возраста имеют ограниченное применение, поскольку среди этого возрастного контингента тяжелое течение заболевания наблюдается редко. Инсулин таким больным назначают при резистентности или низкой чувствительности к пероральным сахароснижающим препаратам, в периоды ухудшения течения сахарного диабета (на фоне инфекционных заболеваний, инфаркта миокарда, инсульта, гангрены нижних конечностей, уремии, при развитии кетоацидоза, во время анестезии, при проведении оперативных вмешательств и т. п.).

У больных пожилого и старческого возраста при медикаментозной терапии сахарного диабета уровень сахара обычно поддерживается на верхней границе нормы или же несколько выше ее. Это связано с тем, что при чрезмерном снижении уровня сахара реализуется адреналиновая реакция, выражающаяся в подъеме артериального давления, тахикардии, что на фоне атеросклероза сосудов может привести к различным тромбоэмболическим осложнениям, в том числе и к инфаркту миокарда, инсульту.

При лечении больных пожилого и старческого возраста особое внимание обращают на борьбу с осложнениями сахарного диабета.

Эпидемиологические исследования позволили выделить контингент лиц с высокой степенью риска заболевания диабетом. Это лица с ожирением, больные атеросклерозом и артериальной гипертензией, люди пожилого и старческого возраста. Так как атеросклероз, артериальная гипертензия и ожирение особенно часто наблюдаются у людей старше 60 лет, то вполне очевидно, что и риск сахарного диабета у них особенно велик.

Профилактика сахарного диабета должна включать прежде всего широкую санитарно-просветительную работу среди людей пожилого и старческого возраста: их нужно ознакомить с причинами, клинической картиной, лечением сахарного диабета, акцентируя внимание на опасности чрезмерного потребления продуктов, богатых углеводами, жирами, на необходимость контроля за массой тела, пропагандировать физическую активность, способствующую удвоению углеводов, с учетом возраста и индивидуальных возможностей.

Профилактика сахарного диабета – это и рациональная терапия больных пожилого и старческого возраста, тщательный контроль за применением сахароснижающих препаратов.

Правильно организованное лечение больных сахарным диабетом является профилактикой развития и прогрессирования у них диабетической микроангиопатии, атеросклероза и других осложнений данной патологии.

**Заболевания щитовидной железы (ЩЖ).** У лиц преклонного возраста заболевания ЩЖ отмечаются вдвое чаще, чем среди населения других возрастных групп (до 9 % госпитализированных пациентов старше 65 лет имеют явные признаки тиреоидной патологии). Необходимо помнить, что нарушения функции ЩЖ у пожилых пациентов имеют свои особенности, а именно проявления этих состояний носят незначительный характер и менее специфичны, что затрудняет их клиническую диагностику. Кроме этого у них чаще происходят структурные изменения ЩЖ, особенно узловые, в связи с чем роль вспомогательных методов обследования значительно повышается. Врачи должны знать и помнить, что типично для старших пациентов, не типично для молодых.

В процессе старения организма происходят определенные физиологические сдвиги в тиреоидном статусе. С возрастом секреция  $T_3$  и  $T_4$  снижается с одновременным замедлением метаболизма и клиренса последнего, что в итоге не приводит существенному изменению его в сыворотке крови. Кроме этого эти изменения не сопровождаются увеличением

содержания ТТГ; более того, наблюдается даже противоположная тенденция, хотя средний уровень ТТГ не выходит за пределы допустимого диапазона.

Таким образом, стандартные критерии функционального состояния ЩЖ, на которые опираются практикующие врачи, следует считать такими же информативными и у людей пожилого возраста.

**Синдром гипотиреоза.** Гипотиреоз в пожилом возрасте почти всегда квалифицируется как первичный. Основной причиной гипотиреоза считается хронический аутоиммунный тиреоидит, причем четко доминирует атрофическая форма. Несколько меньшую роль играют перенесенные оперативные вмешательства на ЩЖ, радиойодтерапия или внешнее облучение участка шеи, применение антигипотиреоидных лекарственных средств. Определенное значение придают хронической йодной недостаточности, влиянию йодосодержащих медикаментов или лития.

К сожалению, зачастую распознать клиническую картину гипотиреоза представляется затруднительным т.к. она развивается в течение продолжительного времени и ее бывает тяжело отличить от обычных признаков старения (табл. 6), к тому же клинические признаки не носят специфический характер. И еще, в пожилом возрасте зачастую встречаются атипичные клинические формы гипотиреоза, такие как: отечная, сердечно-сосудистая (с преобладанием ишемии, гипертонии или гидроперикарда), миопатическая, депрессивная, костно-суставная, анемическая, с преобладанием ожирения.

При гипотиреозе нарушения липидного обмена являются закономерными. Уже даже при латентной гипофункции ЩЖ в сравнении с эутиреозом наблюдается повышение концентрации общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности и аполипопротеина-В, которые обычно нормализуются под влиянием терапии левотироксином. Сегодня субклинический гипотиреоз можно расценивать как независимый фактор риска развития атеросклероза и инфаркта миокарда

у женщин пожилого возраста. Гиперхолестеринемия на фоне гипотиреоза не поддается диетотерапии и лечению статинами, зато эффективно корректируется препаратами тиреоидных гормонов. У больных ИБС, ассоциированной со скрытым гипотиреозом, часто наблюдают безболевою ишемию миокарда и значительное повышение диастолического артериального давления. К тому же субклинический гипотиреоз повышает риск развития и застойной сердечной недостаточности.

Таблица 6 – Клинические признаки гипотиреоза в пожилом возрасте

| Частые симптомы                          | Редкие симптомы                        |
|--|--|
| Общая слабость, усталость                | Полинейропатия                         |
| Ухудшение памяти и когнитивных функций   | Гипоакузия                             |
| Психомоторная заторможенность, депрессия | Миопатия                               |
| Патологическая сонливость, летаргия      | Мышечные судороги                      |
| Зябкость, холодная сухая кожа            | Науршения дыхания и апноэ во время сна |
| Увеличение массы тела                    |  |
| Периокулярный муциноидный отек           |  |
| Запоры                                   |  |

У пожилых больных гипотиреозом нередко наблюдаются психопатологические сдвиги, прежде всего со стороны эмоциональной сферы на фоне отсутствия сопутствующей соматической патологии.

**Диагностика** гипотиреоза в пожилом возрасте, учитывая особенности клинического течения, не всегда является простой задачей. Однако, поскольку гипотиреоз практически всегда является первичным, самым надежным критерием его диагностики служит повышенная концентрация ТТГ. Аутоиммунный тиреоидит преимущественно сопровождается

положительными титрами антител к ТПО и/или ТГ, тем не менее, уровень этих антител ни в коем случае не свидетельствует о тяжести заболевания и мало помогает в контроле за его течением. Ультразвуковая картина зависит от причины гипотиреоза, например, при атрофической форме тиреоидита объем ЩЖ значительно уменьшен.

**Лечение** гипотиреоза в пожилом возрасте считается обязательным при условии, если уровень ТТГ превышает 10 мМЕ/л и проводится амбулаторно пожизненно; госпитализация только при осложнениях. Целью лечения является ликвидация любых симптомов, нормализация содержания ТТГ и предупреждение осложнений гипотиреоза.

Заместительная терапия латентного гипотиреоза у старших пациентов рекомендуется в следующих случаях: 1. при верифицированном аутоиммунном тиреоидите или высоком титре антител к ТПО (МА); 2. после перенесенной резекции ЩЖ, радиойодтерапии или дистанционной лучевой терапии по поводу опухолей головы/шеи; 3. при наличии дислипидемии или аффективных расстройств (депрессивные состояния).

В качестве заместительной терапии в настоящее время используются следующие препараты: **тиреоидин** (тиреокOMB) в таблетках по 0,05 и 0,1 г, **левотироксин натрия** в таблетках по 50 и 100 мкг, **трийодтиронин** в таблетках по 20 и 50 мкг, **тиреотом** (1 таблетка препарата содержит 40 мкг Т4 и 10 мкг Т3), **тиреотом – форте** (70 мкг Т4, 10 мкг Т3 и 150 мкг калия йодида).

При назначении заместительной терапии необходимо помнить, что пациентам пожилого возраста в целом требуются более низкие дозы, чем молодым (в среднем на 30 %); при этом следует строго придерживаться принципа «титрование дозы». К примеру, **левотироксин натрия**, обычно начинают с дозы 25 мкг/сутки, если же пациент страдает стенокардией или перенес инфаркт миокарда, то начальная доза препарата должна быть и того меньше – 12,5 мкг/сутки. Минимальным интервалом до очередного повышения дозы признают 4–6 недель

и под контролем ТТГ. При этом средняя расчетная доза составляет 0,9–1,0 мкг/кг/сутки.

При возникновении или обострении сердечно-сосудистых симптомов следует: во-первых, отказаться от полной заместительной дозы левотироксина, оставляя уровень ТТГ несколько повышенным (все же желательно, чтобы он не превышал 10 мМЕ/л); во-вторых, осуществлять адекватную кардиопротекцию с помощью нитратов, селективных β-адреноблокаторов, препаратов метаболического действия.

**Синдром тиреотоксикоза.** Распространенность тиреотоксикоза среди лиц пожилого возраста существенно ниже, чем гипотиреоза.

Основной причиной тиреотоксикоза в пожилом возрасте считают: во-первых, наличие так называемой функциональной автономии ЩЖ, которая патогенетически связана с хроническим йодным дефицитом (в данном случае можно говорить о ее мультифокальном варианте (многоузловой токсический зоб), реже – об унифокальном (токсическая аденома) или диссеминированном; во-вторых, диффузный токсический зоб (а в регионах с достаточным йодным обеспечением и главной); в-третьих, тиреоидит (как правило, подострый гранулематозный или лимфоцитарный); в-четвертых, так называемый ятрогенный тиреотоксикоз, обусловленный весьма высокими дозами тиреоидных гормонов при проведении заместительной или (чаще) супрессивной терапии или влиянием йодосодержащих лекарственных средств (амиодарон, рентгеноконтрастные препараты и т.п.).

Проявление тиреотоксикоза у пожилых людей часто мало выражен и нередко протекает мало- или моносимптомно, при этом часто сочетаясь с разнообразными болезнями других органов и систем.

Характерные симптомы и особенности течения тиреотоксикоза в данной возрастной группе обобщены в таблице 7.

Таблица 7 – Клинические признаки тиреотоксикоза в пожилом возрасте

| Характерные симптомы                                 | Особенности течения                                    |
|--|--|
| Потеря массы тела, нередко на фоне снижения аппетита | Неспецифичные, нетипичные проявления                   |
| Ощущение слабости, быстрая утомляемость              | Мало-, или моносимптомное течение                      |
| Сердцебиение, аритмии                                | Отсутствие значимого увеличения ЩЖ (около 50% больных) |
| Одышка при нагрузке                                  | Узловой или смешанный характер зоба                    |
| Непереносимость тепла                                | Низкая частота глазных симптомов                       |
| Апатия, адинамия или депрессия                       | Провокация тиреотоксикоза высокими дозами йода         |
| Отеки нижних конечностей                             | Мультиморбидность пациента                             |
| Признаки миопатии                                    |  |
| Тремор   |  |
| Потеря костной массы                                 |  |

Наиболее частым проявлением тиреотоксикоза у пациентов после 60 лет являются нарушения ритма и в частности мерцание предсердий. Мало того после ИБС именно гипертиреоз (в том числе латентный) является одной из основных причин возникновения сердечных аритмий, а вместе с ними тромбоэмболических осложнений. У больных с ИБС тиреотоксикоз может провоцировать развитие синдрома слабости синусового узла, который характеризуется брадикардией и пароксизмами мерцательной аритмии или суправентрикулярной тахикардии. Следует отметить, что такие нарушения сердечного ритма часто бывают рефрактерными к стандартной антиаритмической терапии, но при этом хорошо реагируют на лечение тиреостатиками.

Инфаркт миокарда у больных с гиперфункцией ЩЖ случается довольно редко, однако описанные в литературе случаи касаются главным образом старшей возрастной категории.

Необходимо помнить, что в преклонном возрасте сердечная недостаточность (преимущественно по правожелудочковому типу) иногда бывает единственным клиническим признаком тиреотоксикоза.

Заслуживают внимания взаимосвязи между скрытым гипертиреозом и нервно-психическими расстройствами, качественно не отличающимися от тех, которые сопровождают манифестный гипертиреоз (беспокойство, нарушение памяти, внимания и реакции, когнитивная дезорганизация, апатия). Более того, появились основания расценивать субклиническую гиперфункцию ЩЖ как один из факторов риска возникновения деменции. Много работ посвящено остеопорозу, особенно это касается женщин в постменопаузальном периоде. С учетом приведенных данных становится понятным, почему даже латентный гипертиреоз повышает риск смерти пожилых людей.

**Диагностика.** Особенности клинической картины тиреотоксикоза у лиц преклонного возраста приводят к ошибочным выводам и затрудняют его распознавание, поэтому врачи должны внимательно относиться к анализу анамнестических и объективных клинических данных. Особое внимание необходимо обращать на заболевания ЩЖ у родственников больного, продолжительное существование зоба, эпизоды фибрилляции предсердий, значительная потеря массы тела, остеопения, застойная сердечная недостаточность (без установленной причины), а также прием йодосодержащих лекарств.

Лабораторная и инструментальная диагностика мало чем отличается от принятых подходов. Однако необходимо помнить, что уровень  $T_4$  в сыворотке пожилых людей сам по себе считается недостаточно надежным диагностическим критерием, так как, с одной стороны, он иногда может повышаться на фоне других заболеваний даже при отсутствии гипертиреоза, с другой – может не превышать границу нормы даже при очевидном гипертиреозе. Здесь необходимо проведение комплексного анализа - определение концентрации ТТГ, снижение уровня которого должны быть подтверждены повышением концентрации

$T_4$  или  $T_3$  или же наличием каких-либо клинических признаков (наиболее часто – нарушений сердечного ритма).

Радиоизотопное сканирование ЩЖ и определение степени поглощения  $I^{131}$  ЩЖ дают возможность позволяют однозначно подтвердить или отвергнуть наличие функциональной автономии ЩЖ.

**Лечение.** Основные лечебные подходы при гипертиреозе, можно сказать, хорошо отработаны. Показаниями к госпитализации являются тяжелые состояния и осложнения тиреотоксикоза, в других случаях лечение проводится в амбулаторных условиях (табл. 8).

Лечение начинают обычно с медикаментозной терапии, которая дает возможность сравнительно быстро достичь эутиреоидного состояния и улучшить самочувствие пациентов. Режим тиреостатической терапии корректируется в соответствии с клиническими и лабораторными показаниями. При этом, учитывая сравнительно высокую токсичность антитиреоидных препаратов у лиц преклонного возраста, преимущество отдают применению низких или средних доз этих средств. И все же длительное применение этих препаратов нежелательно ввиду недостаточной эффективности предупреждения рецидивов, ну и что не мало важно, низкой приверженностью пациентов к такому режиму лечения.

После достижения компенсации состояния больного встает вопрос о более радикальном лечении тем более если гипертиреоз вызван функциональной автономией ЩЖ. Вопрос выбора метода радикального лечения остается не однозначным – отдать предпочтение, как это делается в ряде стран Европы и США – **радиойодтерапии**, или все же хирургическому **вмешательству**. На решение могут повлиять различные факторы, включающие как экономические, так и особенности течения заболевания. Главный принцип выбора метода радикального лечения тиреотоксикоза, по мнению J. Herrmann [43], можно сформулировать так: «Чем больше зоб и младше пациент – тем быстрее операция, чем меньше зоб и старше пациент – тем лучше радиойодтерапия».

Таблица 8 – Лечебная программа при ДТЗ на амбулаторном этапе\*

| № п/п | Лекарственные средства  | Схема назначения  |
|-------|---|---|
| 1     | 2   | 3   |
| 1.    | <b>Тиреостатические средства:</b><br>1.1. ТИАМОЗОЛ (мерказалил, тирозол)<br><br>1.2. КАЛИЯ ПЕРХЛОРАТ<br><br>1.3. ЛИТИЯ КАРБОНАТ (при непереносимости мерказолила)<br>1.4. Препараты микройода                   | При легкой степени – 30 мг в сутки;<br>При средней и тяжелой – 40–60 мг в сутки. Суточные дозы распределяются на 4 приема<br>При легкой степени – 0,50–0,75 г в сутки;<br>При средней и тяжелой – 1–1,5 г в сутки.<br>Суточная доза 900–1500 мг   |
| 2.    | <b>Глюкокортикоиды (чаще преднизолон)</b>   | При средней и тяжелой степени – в суточной дозе 15–30 мг  |
| 3.    | <b>Иммуномодуляторы:</b><br>3.1. ЛЕВАМИЗОЛ (Декарис)<br>3.2. ЦИКЛОСПОРИН А<br>3.3. Т-АКТИВИН<br>3.4. ТИМОГЕН (Тимолин)<br>3.5. НУКЛЕИНАТ НАТРИЯ (Натрий нуклеиново-кислый)<br>3.6. ЗИМОЗАН<br><br>3.7. ДАУЦИФОН | 150 мг 1 раз в день в течение 3 дней<br>5–10 мг в сутки в течение 2–3 месяцев<br>по 1 мл (100 мкг) в течение 5–6 дней на ночь<br>по 10–30 мг в сутки в течение 5–20 дней<br>по 0,1 г 4 раза в день в течение 3–4 недель<br>по 1 мл 0,1% раствора 1 раз в день в течение 10–14 дней<br>по 0,1 г 3 раза в день в течение 3 дней |
| 4.    | <b>Радиоактивный йод I 131</b><br>Противопоказания: беременность и лактация, молодой возраст, стойкая лейкопения, узловый зоб   | В начале дают 3–4 мКи внутрь, а через 3–4 месяца при необходимости назначают снова такую же дозу или меньшую.   |

| 1  | 2  | 3  |
|----|--|--|
| 5. | <b>Бета-адреноблокаторы:</b><br>5.1. АТЕНОЛОЛ<br>5.2. БИСОПРОЛОЛ<br>5.3. СОТАЛОЛ   | 50–100 мг 1 раз в день<br>5–10 мг 1 раз в день<br>10 мг по 1 таблетке<br>3–4 раза в день   |
| 6. | <b>Симптоматическое лечение:</b><br>6.1. Седативные средства<br>6.2. Транквилизаторы: диазепам, медозепам, оксазепам, этифоксим<br>6.3. Сердечные гликозиды: дигоксин<br>6.4. Лечение артериальной гипертензии: атенолол, индапамид<br>6.5. Анаболические средства: ретаболил, неробол<br>6.6. Гепатопротекторы: эссенциале-Н, эрбисол, адеметионин, инозин, арнитин, карсил<br>6.7. Поливитаминотерапия | Схема лечения ориентирована на тяжесть состояния т.е. по показаниям  |
| 7. | Лечение офтальмопатии:<br>7.1. ДЕКСАМЕТАЗОН<br>7.2. ТРИАМЦИЛОНОЛ<br>7.3. ГИАЛУРОНИДАЗА<br>7.4. ЛЕВОТИРОКСИН<br>Дистанционная рентгенотерапия на область орбит  | По 4 мг в\м, в\в с интервалом 3–4 дня, курс лечения 6–8 инъекций<br>По 1 мл (40 мг) ретробульбарно 1 раз в 2 недели, курс лечения – 3–4 инъекции<br>В дозе 1 мл (64 УЕ) в\м № 10–20<br>По 25 мкг 1 раз в день №20<br>В дозе 800–1000 рад на фоне приема глюкокортикоидов |
| 8. | Хирургическое лечение  | Субтотальная резекция ЩЖ по Николаеву  |

**Примечание:** \* Источник – ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ. Раздел «Эндокринология». Учебное пособие. Бишкек 2013

**Простой (эндемический) зоб**, наиболее часто встречается в йододефицитных регионах, и частота их нарастает с возрастом, коррелируя при этом со сниженным алиментарным потреблением йода населением старшей возрастной группы. Суточная потребность в йоде 150–250 мкг, при поступлении менее 100 мкг формируется компенсаторное увеличение ЩЖ. Особого внимания заслуживают узловатые формы зоба, которые могут быть выявлены пальпаторно по крайней мере у 7 %, а сонографически – у 40–50 % лиц преклонного возраста, преимущественно женщин ( $\approx$  4: 1).

Морфологически в подавляющем большинстве случаев узловатая трансформация ЩЖ в преклонном возрасте имеет доброкачественный характер, реже узловатое образование представляет собой аденому (обычно фолликулярного строения), кисту (простую или смешанную) или раковую опухоль. При многолетнем существовании зоба в нем возникают многочисленные дегенеративные изменения: участки некроза, кровоизлияния, фиброз, гиалиноз, образование кист и кальцинатов. Кроме этого, в тиреоцитах отдельных узлов нередко случаются соматические мутации, которые определяют стойкую активацию ТТГ-рецептора, что лежит в основе формирования функциональной автономии ЩЖ.

**Лечебная тактика.** Многие авторы склонны считать, что диагностические подходы изменений ЩЖ в старших возрастных группах не отличаются от общепринятых, но вместе с тем лечебная тактика имеет свои особенности.

Это связано с тем, что медикаментозное лечение у этой категории больных имеет существенные ограничения: во-первых, терапия препаратами йода, которая широко используется у молодых пациентов, считается малоприменимой для лиц преклонного возраста из-за риска развития йодоиндуцированного тиреотоксикоза; во-вторых, активное применение препаратов тиреоидных гормонов в супрессивных дозах способно сравнительно легко вызвать у пожилых пациентов ряд по-

бочных эффектов и даже представлять серьезную опасность при наличии кардиальной патологии и/или остеопороза (ухудшение течения ИБС, невозможность полной супрессии ТТГ); в-третьих, клиническая практика свидетельствует о вообще низкой эффективности приведенных фармакотерапевтических подходов, особенно при узловатом зобе, а также в случае продолжительного существования зоба гетерогенной структуры со значительными участками регрессивных изменений.

Таким образом, считается, что оптимальной врачебной тактикой у значительной части пациентов пожилого возраста (при отсутствии объективных признаков злокачественного процесса и соответствующих факторов риска, компрессионных симптомов, отклонений функциональных параметров) является динамическое наблюдение.

Однако, при этом, если имеются показания к оперативному лечению, то возраст больного не является лимитирующим фактором для его осуществления, причем послеоперационные осложнения, включая смертность, в специализированных клиниках существенно не отличаются в разных возрастных группах. Объем оперативных вмешательств выбирается индивидуально, однако у пожилых пациентов наиболее часто выполняют **тиреоидэктомию**. Понятно, что все оперированные пациенты должны пожизненно находиться под наблюдением эндокринолога, главная задача которого – поддержка эутиреоидного состояния.

**Рак щитовидной железы.** Это своеобразное злокачественное новообразование ЩЖ, которое не зависит от йодного обеспечения. Говоря о раке ЩЖ, мы чаще всего говорим о папиллярной микрокарциноме, наибольшее количество случаев которой приходится на возрастной период от 40 до 70 лет, при этом для мужчин старше 60 лет онкологический риск в 4 раза выше, чем для женщин среднего возраста.

Большое значение имеет и тот факт, что с возрастом значительно изменяется соотношение основных гистологических форм рака ЩЖ, что в целом ухудшает прогноз при опухолях

этой локализации. Удельный вес папиллярного рака, который наиболее часто наблюдается в молодом возрасте, уменьшается; вместе с тем несколько возрастает относительное количество случаев фолликулярного (в частности, гюртлеклеточного варианта) и медуллярного (спорадического) рака. Однако самым драматичным является тот факт, что «любимый» возраст манифестации анапластического рака ЩЖ — одной из наиболее агрессивных опухолей человека — приходится на 6–7-ю декады жизни.

*Клинические проявления* злокачественных опухолей ЩЖ у пациентов старше 60 лет характеризуются в основном выраженными локально-инвазивными свойствами, связанными с достаточно крупными размерами новообразований (свыше 4 см), экстратиреоидном распространением и трахеогортанной инвазией. Однако, для пожилого возраста не характерен метастатический вариант папиллярного рака, а при лимфогенном метастазировании, в отличие от молодых пациентов, поражается лишь одна группа регионарных лимфатических узлов. При фолликулярных опухолях чаще наблюдается гематогенный путь метастазирования, особенно из клеток Гюртля – Ашкенази, и у пациентов старше 40–45 лет, который чаще всего приводит к смертельному исходу.

Одной из наиболее агрессивных опухолей человека является анапластический **рак ЩЖ**. Ее развитие происходит бурно, в течение нескольких недель или месяцев и сопровождается быстрым увеличением объема железы, выраженными компрессионными симптомами и регионарными или отдаленными метастазами. Следует заметить, что иногда анапластический рак может имитировать подострый тиреоидит.

В плане *прогноза* одним из ключевых прогностических факторов считается возраст пациента. Во многих международных изданиях, в частности в последних редакциях клинической классификации опухолей по системе TNM (1997, 2002) – 45 лет определена как граница, которая разделяет группы пациентов низкого и высокого риска прогрессирования болезни.

Тогда же регистрируют самую высокую частоту рецидивов, причем рецидивы после начала лечения возникают раньше, а интервал между выявлением рецидива и смертью короче. Относительный риск смерти 55-летнего пациента в сравнении с 35-летним в 7 раз выше при папиллярном раке и в 2 раза – при фолликулярном.

*Лечение рака ЩЖ* остается сложной и неоднозначной задачей. С одной стороны, в соответствии с современными стандартами гормонотерапия является обязательным компонентом комплексного лечения дифференцированного рака ЩЖ, поскольку достоверно улучшает отдаленные результаты. С другой стороны, следует иметь в виду, что стойкое угнетение секреции ТТГ достигается путем применения сравнительно больших доз тиреоидных препаратов, несколько отличающихся в разных возрастных группах. Поэтому супрессивная терапия закономерно ассоциируется с повышенным риском нежелательных эффектов, тем более у лиц преклонного возраста. Речь идет прежде всего о побочных влияниях на сердечно-сосудистую и костную системы, нарушение углеводного обмена.

Таким образом, заболевания ЩЖ в пожилом возрасте отличаются значительной распространенностью, частым сочетанием с другой эндокринной и неэндокринной патологией, значительными особенностями клинического течения, диагностики и лечения. Приведенные данные призваны привлечь внимание врачей к междисциплинарному значению этой важной проблемы. Вместе с тем ряд терапевтических аспектов (касающихся субклинической тиреоидной дисфункции, нетоксического зоба, супрессивной гормонотерапии) остаются контраверсионными и требуют дальнейших исследований.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итоги, следует отметить, что в настоящее время количество пациентов пожилого и старческого возраста увеличивается из года в год. Среди клинических реалий у данной возрастной группы следует отметить наличие сочетания нескольких заболеваний. Коморбидные состояния зачастую приводят к тому, что одного больного курируют врачи нескольких специальностей. Следствием этого процесса является полипрогмазия, приводящая в свою очередь к повышенному риску межлекарственных взаимодействий. Негативные влияния препаратов у гериатрических больных связаны также с изменением ответа на терапию вследствие изменений возрастных изменений в органах и тканях организма. Кроме специальных вопросов, рассмотренных выше, следует отметить ряд правил, которые следует соблюдать, чтобы максимально уменьшить риск побочных эффектов лекарственных средств. В первую очередь, необходимо избегать назначения потенциально опасных препаратов. При отсутствии возможности сделать это, лечение следует всегда начинать с минимальных доз, повышая их постепенно, и регулярно проводя мониторинг потенциально уязвимых функций. В случае ведения больного врачами разных специальностей очень важным вопросом является профессиональное взаимосоотрудничество, позволяющее минимизировать риск негативных межлекарственных взаимодействий и число неблагоприятных побочных эффектов, а также повысить приверженность пациента к назначаемой терапии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айтбаев, К.А. Молекулярные механизмы старения: роль окислительного стресса и эпигенетических модификаций / К.А. Айтбаев, И.Т. Муркамилов, В.В. Фомин // *Успехи геронтологии*. – 2019. – №1–2 (32). – С. 20–28.
2. Гунин, А.Г. Трансформирующий фактор роста- $\beta$  (TGF- $\beta$ ) в коже человека в процессе старения / А.Г. Гунин, Н.Н. Голубцова // *Успехи геронтологии*. – 2019. – №1–2 (32). – С. 12–19.
3. Журавлева, Т.П. Основы гериатрии: учебное пособие / Т.П. Журавлева. – М.: ФОРУМ: ИНФРА-М, 2007. – 288 с.
4. Меметов, С.С. Медико-социальные проблемы долгожителей на современном этапе / С.С. Меметов, Н.П. Шаркунов // *Успехи геронтологии*. – 2019. – № 4 (32). – С. 664–667.
5. Муравская, Н.П. Обеспечение единства измерений в области лабораторной медицины / Н.П. Муравская // *Справочник заведующего КЛД*. – 2015. – №3. – С. 4–11.
6. Мустафин, Р.Н. Эпигенетическая гипотеза роли пептидов в старении / Р.Н. Мустафин, Э.К. Хуснутдинова // *Успехи геронтологии*. – 2018. – № 31(1). – С. 10–20.
7. Мякотных, В.С. Возраст-ассоциированная патология и место гериатрии как врачебной специальности / В.С. Мякотных // *Успехи геронтологии*. – 2018. – № 31(1). – С. 55–63.
8. Общая гигиена, социально-гигиенический мониторинг: руководство к практическим занятиям / П.И. Мельниченко и др. – М.: Практическая медицина, 2014. – 332 с.
9. Орлов, М.А. Терапия болезни Альцгеймера: вызовы и перспективы / М.А. Орлов // *Успехи геронтологии*. – 2019. – № 4(32). – С. 639–651.
10. Прощаев, К.И. Избранные лекции по гериатрии / К.И. Прощаев, А.Н. Ильницкий, С.С. Коновалов; под ред. чл.-корр.

- РАМН В.Х. Хавинсона. – СПб.: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2008. – 778 с.
11. Пузин, С.Н. Современные подходы к лечению возрастной макулярной дегенерации у пожилых пациентов / С.Н. Пузин, М.Г. Назарян, О.Ю. Верташ // *Успехи геронтологии*. – 2019. – №4 (32). – С. 599–601.
  12. Пузин, С.Н. Инвалидность граждан пожилого возраста вследствие гипертонической болезни в Российской Федерации / С.Н. Пузин, М.А. Шургая, Р.О. Одебаева // *Успехи геронтологии*. – 2018. – №1 (31). – С. 32–38.
  13. Седова, Е.В. Основы гериатрии для врачей первичного звена: учебно-методическое пособие / Е.В. Седова, Ф.Н. Палеев, О.Н. Старцева. – М.: ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского, 2019. – 50 с.
  14. Торгашов, М.Н. Стресс-индуцированная патология и ускоренное старение / М.Н. Торгашов, В.С. Мякотных // *Успехи геронтологии*. – 2019. – № 4(32). – С. 402–501.
  15. Усманова, С.В. Понятие о геронтологии. Классификация возрастных групп. Методическое пособие / С.В. Усманова. – Иркутск: ИрГУПС МК ЖТ, 2017. – 30с.
  16. Урумбаев Р.К., Джорупбекова К.Ш., Аширова Г.Р., Халматов А.Н. Изучение психического статуса больных коронарной болезнью сердца в общемедицинской сети здравоохранения. *Известия Вузов*, 2009, № 2, 53–56.
  17. Урумбаев Р.К. Тревожно-депрессивные расстройства у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и возможности их коррекции (методические рекомендации). Бишкек. 2013. 23 с.
  18. Understanding and improving multidisciplinary team working in geriatric medicine. Ellis G, Sevdalis N. *Age Ageing*. 2019 Jul 1;48(4):498-505. doi: 10.1093/ageing/afz021.
  19. Cognitive Frailty in Geriatrics. Arai H, Satake S, Kozaiki K. *Geriatr Med*. 2018 Nov;34(4):667-675. doi: 10.1016/j.cger.2018.06.011.
  20. Educational gerontology and social work. Kricheldorf C, Klott S. *Z Gerontol Geriatr*. 2017 Jul;50(5):434-438. doi: 10.1007/s00391-017-1255-x.
  21. The Emerging Field of Geriatric Otolaryngology. Eibling D, Kost K. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018 Aug;51(4):847-852. doi: 10.1016/j.otc.2018.03.011.
  22. Gerontology and geriatric service in Voronezh region: from the origin into the future. Silyutina MV, Saurina OS, Esaulenko IE, Tarantina ON, Testova SG. *Adv Gerontol*. 2018;31(6):864-869.
  23. The growth of gerontology and geriatrics in Mexico: Past, present, and future. Rivera-Hernandez M, Flores Cerqueda S, García Ramírez JC. *Gerontol Geriatr Educ*. 2017 Jan-Mar;38(1):76-91. doi: 10.1080/02701960.2016.1247068.
  24. Gerontology competencies: Construction, consensus and contribution. Damron-Rodriguez J, Frank JC, Maiden RJ, Abushakrah J, Jukema JS, Pianosi B, Sterns HL. *Gerontol Geriatr Educ*. 2019 Oct-Dec;40(4):409-431. doi: 10.1080/02701960.2019.1647835.
  25. Status and prospects of gerontology and geriatrics in the Kyrgyz Republic.].
  26. Mamatov SM, Arstanbekova MA, Imanalieva FE, Kanat Kyzy Bazira K. *Adv Gerontol*. 2020;33(2):391-396.
  27. Possibilities for a Composite Approach: Summary of the Disaster Gerontology Panel at the International College of Geriatric Psychoneuropharmacology Annual Meeting (ICGP-2014). Lebowitz A, Tsai AY, Forester BP, Tomita H, Shigemura J, Takahashi Y. *Disaster Med Public Health Prep*. 2015 Oct;9(5):478-9. doi: 10.1017/dmp.2015.87.
  28. “For aging not passively endured, but actively experienced:” on Symposium on Gerontology from 1958. Fatović-Ferenčić S, Kuhar M. *Croat Med J*. 2020 Apr 30;61(2):167-172. doi: 10.3325/cmj.2020.61.167.
  29. Gerontology competencies: Construction, consensus and contribution. Fassbinder J. *Gerontol Geriatr Educ*. 2019 Oct-Dec;40(4):407-408. doi: 10.1080/02701960.2019.1671735.

30. The advanced practice nurse in gerontology, a trial to be transformed]. Lambert P, Lambert T, Trochet C, Rothan-Tondeur M. Soins Gerontol. 2020 May-Jun;25(143):26-28. doi: 10.1016/j.sger.2020.03.011.
31. Educating nurses in gerontology: we still have a way to go. Koroknay V.
32. J Gerontol Nurs. 2015 Jan;41(1): 3-4. doi: 10.3928/00989134-20141119-10.
33. Physical activity and prehabilitation in geriatric oncology]. Chapelet G, de Decker L. Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2019 Sep 1;17(3):233. doi: 10.1684/pnv.2019.0817.
34. Building Bridges between Gerontology and Elder Law. Kohn N, Brown M, Doron I. Gerontology. 2019;65(1):98-102. doi: 10.1159/000489883. Epub 2018 Jun 19.
35. Filling the Geriatric Education Gap Around the World. Michel JP, Cha HB.
36. J Am Med Dir Assoc. 2015 Dec;16(12):1010-3. doi: 10.1016/j.jamda.2015.08.020.
37. Empathy in the nurse-patient relationship in geriatric care: An integrative review. Teófilo TJS, Veras RFS, Silva VA, Cunha NM, Oliveira JDS, Vasconcelos SC. Nurs Ethics. 2019 Sep;26(6):1585-1600. doi: 10.1177/0969733018787228.

Халматов А.Н., Мамасаидов Ж.А., Шахнабиева С.М.,  
Урумбаев Р.К., Джайлобаева К.А., Сабиров И.С.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
ГЕРОНТОЛОГИИ И ГЕРИАТРИИ

Учебное пособие

В авторской редакции  
Компьютерная верстка А.Ш. Мельниковой.

Подписано в печать 09.10.2021  
Формат 60 × 84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Объем 8,0 п. л. Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии ИП Мельников