

ГЕРИАТРИЯ

В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ВРАЧА

ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ



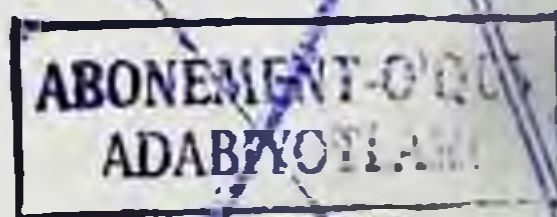
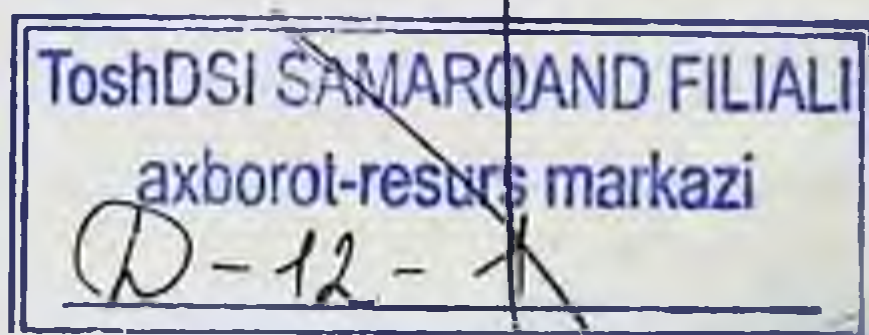
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ПЕРВЫЙ ТАШКЕНТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ГЕРИАТРИЯ

В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

*Рекомендовано Министерством высшего и среднего
специального образования Республики Узбекистан
в качестве учебника для медицинских вузов*

Под редакцией
доктора медицинских наук, профессора **Н.Н. Насриддиновой**



ТАШКЕНТ
ГЛАВНАЯ РЕДАКЦИЯ
ИЗДАТЕЛЬСКО-ПОЛИГРАФИЧЕСКОЙ
АКЦИОНЕРНОЙ КОМПАНИИ «ШАРК»

2004

Р е ц е н з е н т ы:

Академик РАМН и АН РУз Маджидов Н.М.

Заслуженный деятель науки РУз, профессор Нурмухамедов Р.Д.

Данный учебник, подготовленный учеными Первого Ташкентского медицинского института, представляет собой первую в республике попытку изложения координированного подхода к ведению лиц пожилого и старческого возраста в клинических условиях.

Учебник включает в себя ряд разделов по геронтологии и общей гериатрии, где представлены современные диагностические исследования и методы лечения наиболее часто встречающейся старческой патологии по всем разделам медицины, включая герофармакологию.

Посвящается 14-летию Независимости Республики Узбекистан и Году доброты и милосердия.

Предназначен для подготовки врачей общей практики в медицинских вузах республики.

Старость должна быть не концом,
а венцом жизни.

Верещий

ПРЕДИСЛОВИЕ

В последнее время основной закономерностью изменения структуры населения во многих странах мира, в том числе и в Узбекистане, явился заметный рост числа пожилых людей. Постарение населения привело к тому, что среди пациентов всех категорий значительную часть стали составлять люди пожилого и старческого возраста. Сложившаяся ситуация явилась мощным стимулом ускоренного развития науки об особенностях возникновения, течения и лечения заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста — гериатрии.

Начало клинической гериатрии было положено еще исследованиями С.П. Боткина. Основной вопрос, который рассматривает эта наука, — взаимосвязь физиологических, возрастных изменений и развивающейся патологии. Разрешить этот вопрос помогает наука о причинах и механизмах старения, о физиологических особенностях стареющего организма — геронтология.

При старении естественно развивающиеся морфологические и физиологические изменения различных органов и систем создают условия для возникновения патологии. Внешние факторы в связи с ограничением приспособительных возможностей стареющего организма быстрее, чем у молодых, могут привести к развитию заболевания. Нередко то, что было оптимальным, тренирующим в молодости, в старости может оказывать повреждающее влияние.

Не вызывает сомнения, что снижение резервных, адаптационных возможностей организма пожилых людей и изменение его реактивности, обусловленные постепенно нарастающими сдвигами в структуре и функции клеток, органов и систем, определяют возрастные отличия в течении ряда заболеваний. Клинико-эпидемиологические исследования показывают, что в пожилом и старческом возрасте для большинства болезней характерны малая выраженность и необычность клинических проявлений. Другим важным признаком является множественность патологии: в среднем у пожилых выявляется 5—7 заболеваний.

В этой ситуации важные симптомы причудливо перемещаются и создают комбинации, совершенно не характерные для людей моложе 60 лет. Многие заболевания удается обнаружить только при использовании инструментальных методов.

Особенно следует остановиться на таком новом, формирующемся в последние годы направлении, как гериатрическая фармакология — герофармакология. Необходимость появления этой ветви медицинской науки обусловлена как перечисленными особенностями организма пожилого человека, так и некоторыми другими причинами: распространенностью самолечения и полипрагмазии, частым привыканием лиц старческого возраста к длительно применяемым лекарственным средствам (фармакомания), органическими и функциональными особенностями организма этой группы пациентов, изменяющими фармакодинамику и фармакокинетику лекарственных препаратов. Необходимо, чтобы врач-гериатр при назначении каждого лекарственного средства отдавал себе отчет в целесообразности и безопасности его применения.

В последние годы возникает вопрос о необходимости и широте распространения специализации по гериатрии. Полностью поддерживая развитие этого научного направления, наличие и доступность информации по этому разделу для врачей всех специальностей, мы считаем целесообразным для врачей первичного звена получение знаний по гериатрии, позволяющих им рационально оказывать медицинскую помощь стареющему населению.

Учитывая то, что врачами, учеными, организаторами здравоохранения Республики Узбекистан накоплен определенный опыт в оказании помощи пожилым и престарелым гражданам, следует признать необходимым открытие отделений, специализирующихся на лечении пожилых и престарелых людей и обеспеченных квалифицированными гериатрами. В первую очередь это должно касаться медицинских учреждений по оказанию помощи инвалидам и участникам Второй мировой войны, а также ветеранам труда, средний возраст которых превышает 75 лет.

Мы надеемся, что предлагаемое руководство поможет практическим врачам в их нелегком, но гуманном труде.

**ГЕРОНТОЛОГИЯ
И
ОБЩАЯ ГЕРИАТРИЯ**



Гериатрия широко и неуклонно внедряется в практическое здравоохранение, становится составной частью повседневного труда медицинского персонала и требует все большего внимания со стороны учреждений здравоохранения и социального обеспечения.

Основной задачей гериатрии является выяснение на основе биологических данных особенностей развития, клинического течения, диагностики, лечения и профилактики болезней у людей пожилого и старческого возраста, а также профилактики и лечения преждевременного старения.

В настоящее время около 15% населения Земли составляют лица пожилого и старческого возраста. По прогнозам, к 2020 году их численность возрастет вдвое, что значительно опережает увеличение численности всего населения. В связи с этим ожидается значительное увеличение удельного веса заболеваний, характерных для пожилых людей. Нормальные возрастные изменения отмечаются у многих уже после 50--60 лет.

К гериатрическому контингенту относят лиц старше 60 лет. Однако этот рубеж условен, так как быстрота старения очень индивидуальна и в большой степени определяется генетическими особенностями организма. Отчасти она зависит от условий жизни, перенесенных и имеющихся болезней, их местного и общего влияния.

По мере увеличения средней продолжительности жизни населения Узбекистана, улучшения его здоровья и развития научно-технического прогресса для большинства людей, достигших пенсионного возраста, открылись новые возможности для продолжения профессиональной деятельности. Участие пенсионеров в общественном труде создает условия для сокращения дефицита рабочей профессиональной силы и дает возможность пожилым людям продолжать активную трудовую деятельность и после оформления пенсии.

Внимание к проблемам гериатрии со стороны учреждений здравоохранения и социального обеспечения приобретает все большее значение в решении как индивидуальных проблем, направленных на сохранение физического, психического и социального здоровья пенсионеров, так и задач, связанных с экономикой государства. Знание гериатрии как составной части геронтологии — науки о старении — необходимо для клиници-

стов почти всех специальностей, но особенно для врачей общей практики.

Старение человека — это физиологический, нарастающий с возрастом, разрушительный процесс, развивающийся на всех уровнях человеческой организации в результате повреждающего действия экзогенных и эндогенных факторов, ведущих к ограничению приспособительных возможностей организма и увеличению вероятности смерти. Старение идет с момента рождения.

Гериатрия — часть геронтологии и медицины, имеющая дело со всеми аспектами здоровья людей пожилого и старческого возраста. К геронтологии относят биологию старения и социальную геронтологию. Различают физиологическое и патологическое старение. Процесс старения характеризуется гетерохронностью, гетеротропностью и гетерокинетичностью.

Г е т е р о х р о н н о с т ь — различие во времени наступления старения различных органов и тканей. Атрофия вилочковой железы, например, начинается у человека в возрасте 13—15 лет, половых желез — в климактерическом периоде, а некоторые функции гипофиза сохраняются на высоком уровне до глубокой старости.

Г е т е р о т р о п н о с т ь — выраженность процесса старения, неодинаковая для разных органов и для разных структур одного и того же органа.

Г е т е р о к и н е т и ч н о с т ь — различная скорость развития возрастных изменений в организме. Преждевременное старение характеризуется ранним развитием возрастных изменений, большей их выраженностью в тот или иной возрастной период. Ему способствуют заболевания, неблагоприятные факторы окружающей среды, стресс, который может ускорить его.

Геронтология решает сложную социально-биологическую проблему. Весомый вклад в ее изучение внесли А.А. Аничков (1935), А.А. Богомолец (1938, 1946), А.Ф. Блюхер (1958), Р.Н. Батлер (1978), В.В. Фролькис (1978), Л.Ф. Чеботарев (1978) и др.

В 1959 г. впервые в мире в г. Киеве был создан Научно-исследовательский институт геронтологии и гериатрии при АМН СССР, который явился одним из крупнейших в мире научных центров по изучению актуальных вопросов старения и болезней пожилых.

На семинаре регионального бюро Всемирной организации здравоохранения (Киев, 1963) была принята классификация возрастных групп, согласно которой лица в возрасте 20—44 лет были отнесены к категории молодых, 45—59 лет — среднего

(зрелого), 60—74 лет — пожилого, 75—90 — старческого возраста, старше 90 лет — долгожителей. В настоящее время от 6 до 15% от общего числа населения Земли составляют лица старше 60 лет.

Нормальная физиологическая старость развивается медленно и характеризуется сохранением определенных умственных и физических сил, работоспособности, интереса к окружающему. При этом в организме постепенно развиваются атрофические изменения, которые способствуют равномерному понижению его функциональных и реактивных возможностей. Физиологически «нормальная» старость наступает, как считают ученые, в возрасте, превышающем 100—120 лет. Однако такое естественное завершение жизненного процесса наблюдается довольно редко, так как жизнь преждевременно обрывается в связи с различными заболеваниями или бывает обусловлена случайными причинами.

Патологическая старость связана с многочисленными нарушениями в организме, наступающими в результате перенесенных в течение жизни различных заболеваний и воздействия всевозможных вредных факторов, нередко характеризующихся неравномерным нарушением функции какой-либо одной системы: нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной и др.

Старение организма — это сложный и противоречивый процесс, характеризующийся ослаблением окислительных процессов в тканях и связанных с ними энергетических потенциалов, одновременным нарастанием интенсивности гликолиза, увеличением сопряженности окисления и фосфорилирования, ростом активности некоторых дыхательных ферментов, снижением функции ряда желез внутренней секреции и т.д. Однако чувствительность тканей к действию гормонов может увеличиваться, чем и обеспечивается достаточный уровень гормональной регуляции (Фролькис В.В., 1966, 1970, 1975).

При старении организм мобилизует свои резервы для поддержания на необходимом уровне многих процессов, поэтому наблюдается определенное снижение его «надежности», уменьшается запас его «прочности». Он становится более уязвимым к действию повреждающих факторов (Мечников И.И., 1925).

Наиболее частыми проявлениями преждевременного старения человека являются быстрая утомляемость, ранние изменения в памяти и эмоциональной сфере, снижение трудоспособности, репродуктивной способности, адаптационных возможностей сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

Врачу нужно помнить, что старый человек, приходящий к нему на прием, жалуется не на старость, а на ту или иную

болезнь, которую следует лечить у пожилого пациента с той же настойчивостью, что и у молодого. В противном случае врачам остается лишь ставить в графу «диагноз» слово «старость». Старость — не болезнь и не диагноз.

Однако следует признать, что старение и накопление болезней — параллельно идущие процессы. Постепенное накопление патологических изменений, характерных для людей пожилого и старческого возраста, начинается уже с 40—50 лет. Полиморбидность обычна для людей пожилого и старческого возраста. Патологию старых пациентов сравнивают с айсбергом, основная часть объема которого скрыта под водой. Жалобы фиксируют внимание врача только на его вершине, а для правильного лечения необходимо «увидеть» весь «айсберг».

В среднем при обследовании больных пожилого и старческого возраста определяется 3—5 болезней. Наиболее часто в разных сочетаниях встречаются: атеросклеротическое поражение артерий сердца и мозга, артериальная симптоматическая гипертензия, гипертоническая болезнь, эмфизема легких, неопластические процессы в легких и органах пищеварения, на коже; хронический гастрит с секреторной недостаточностью, желчнокаменная болезнь, хронический пиелонефрит, аденома предстательной железы, сахарный диабет, остеохондроз позвоночника, артрозы, часто (до 10% людей старческого возраста) психическая депрессия, болезни глаз (катаракта, глаукома), тугоухость.

Лишь 3—6% пожилых и старых людей можно признать физиологически стареющими. В.Г. Вогралик (1980) считает, что физиологически стареющие люди не нуждаются в применении к ним геропротекторов в медикаментозной коррекции их энергообеспечения, биоэнергетики. Более того, в таких случаях терапия может привести скорее к энергетическому дисбалансу. Поводом к применению «гериатрических» средств должно быть либо повышение требований к физической и психической активности, либо нарушение нормального физиологического хода старения.

Диагностирование и лечение старческой патологии требуют от врача широты знаний — не только в области возрастной терапевтической патологии, но и некоторых заболеваний нервной системы, опорно-двигательного аппарата, мочеполовой сферы, особенностей течения хирургических заболеваний, онкологической патологии, некоторых разделов психиатрии и др.

Диагностика и лечение людей старших возрастов требует иного подхода, чем по отношению к более молодым. Это обусловлено рядом причин:

1. Более медленное и замаскированное течение пневмоний, инфаркта миокарда, туберкулеза легких, неопластических процессов, сахарного диабета, тесно связанного с развитием атеросклероза и его осложнений.

2. Иной генез и течение заболеваний желудочно-кишечного тракта, язвы желудка, развивающейся на фоне атеросклероза.

3. Влияние на кости и суставы позвоночника возрастных процессов, обуславливающих нарушение кровообращения в некоторых магистральных сосудах и особую симптоматику, приводящую к ошибкам, например, в диагностике заболеваний сердца.

4. Скрытое течение катастроф в брюшной полости, требующих хирургического вмешательства.

5. Изменение защитных, в том числе иммунных реакций.

В работе врача со старыми людьми особое значение приобретают опрос больного и правильно собранный анамнез. Здесь все важно: и первое впечатление, которое произведет врач (часто значительно уступающий самому пациенту в возрасте), и его умение найти контакт с больным, каждое слово и даже тон, которым оно произнесено. А.Ф. Кони писал: «Слово — одно из важнейших орудий человека; бессильное само по себе, оно становится могучим и неотразимым, сказанное умело, искренне и вовремя». Пожилой больной, зная истинную цену словам и поступкам, не обольщается нашими профессиональными возможностями.

Пожилые люди приходят к врачу с длинным повествованием. Если на первичный осмотр больного молодого возраста участковый терапевт поликлиники тратит, по нашим данным, в среднем 15 минут, то для пожилого пациента на это требуется 20 минут, а для больного старческого возраста — 25 минут. И.С. Гусева (1963) считает, что на первичный осмотр пожилого человека затрачивается 30—40 минут, а на повторный — 15—20. Врача при этом украшает умение выслушать больного человека. С умения слушать и слышать начинается психотерапия. Заметим, что древние умение слышать относили к главному достоинству эскулапа. Врач-гериатр должен уметь так строить беседу с больным, чтобы она казалась неторопливой. «Спешащий врач — это не врач для больного старика» (Чеботарев Д.Ф.). Говорить нужно громко, внятно и доброжелательно, не употребляя непонятных терминов. Имеет смысл одновременно поинтересоваться историей жизни и заболевания, так как это позволяет составить целостное представление о развитии болезни и ситуациях, вызывающих ее обострение. И.В. Давыдовский (1966) писал, что история жизни пожилого челове-

ка подчас важнее истории болезни, важнее самого понимания этой болезни и ее лечения.

Гериатр должен помнить об особой ранимости старых людей. В беседе с ними лучше не употреблять слова «старость», обращений «бабушка» и «дедушка», а выражения «зажился», «нам на молодых лекарств не хватает», «надо почаще смотреть на себя в зеркало» заслуживают самого строгого порицания. Л.А. Лешинский (1989) добавляет, что в подобной ситуации справедливо ставить вопрос о профессиональной пригодности и профессиональном соответствии врача. Пренебрежительно-покровительственное отношение к старому человеку — признак недостаточной культуры.

Врачебную культуру, в том числе культуру общения, необходимо повышать, воспитание ее следует начинать с первых шагов студента-медика, с первых лекций, и продолжать на всех курсах. Преподавателям нужно привить будущему врачу желание постоянно совершенствоваться в этом, изучать эту культуру всю жизнь. Ведь врачу в гериатрической практике приходится сталкиваться с большим числом пациентов, имеющих высшее образование, широкий кругозор, владеющих глубокими знаниями во многих областях науки и культуры.

Осмотр старых пациентов должен отличаться особой точностью, педантизмом с учетом их большого опыта общения с врачами. Для людей пожилого и старческого возраста характерно развитие хронической патологии, нарастающей с годами. Так, по данным Л.Н. Токаревой (1979), три и более хронических заболеваний у лиц пожилого возраста выявлены в 5%, а у больных старческого возраста — в 92% случаев. Лишь 3—6% людей пожилого и старческого возраста можно признать практически здоровыми (Эльштейн Н.В., 1973; Марченко А.Г., 1979). По нашим данным, у 70% больных старше 60 лет регистрируется 3 и более болезней. Поэтому каждый пациент врача-гериятра потенциально полиморбиден и требует всестороннего обследования. Понятно, что диагностический период у пожилых и старых пациентов длительнее, чем у молодых. Лечение больных пожилого возраста в терапевтическом отделении требует 22,7 койко-дней, а больных старческого возраста — 23,1 койко-дней.

Здесь важно заметить, что современные неинвазивные методы исследования (рентгеновские, ультразвуковые, изотопные и др.) и даже инвазивные (фиброгастродуоденоскопия, фиброколоноскопия, ректороманоскопия, бронхоскопия, стерильная пункция и др.) в большинстве случаев применимы к пожилым и старым людям, а с учетом их диагностических возможностей — нередко прямо показаны. Но при этом нельзя

терять чувство меры, помня о том, что метод обследования не должен оказаться тяжелее самой болезни. Иногда приходится отказываться от проведения даже такого нетравматичного обследования, как рентгеноскопия желудка, из-за дряхлости пациента, но категорически настаивать на проведении, например, стеральной пункции, преодолевая негативизм и страх больного.

При оценке диагностических возможностей таких современных методов исследования, как эндоскопия желудочно-кишечного тракта, ультразвуковые исследования и некоторых других, большое значение имеет возраст больного. Например, в протоколах ультразвукового исследования желчного пузыря часто имеется запись: «стенка пузыря уплотнена, утолщена», а в заключение — «УЗИ — признаки хронического холецистита». Для некоторых лечащих врачей этой записи бывает достаточно, чтобы трансформировать ее в диагнозе уже в «хронический холецистит». Типичное проявление техницизма в медицине, от которого в свое время предостерегал врачей академик И.А. Кассирский, говоря: «Технике в медицине — да, техницизму — нет!» Можно добавить к этому, что возрастные изменения стенки желчного пузыря (и не только его) сопровождаются развитием соединительной ткани, что при ультразвуковом исследовании иначе как уплотнение описано быть не может. Врачам, работающим с больными пожилого и старческого возраста, нужно учитывать это в своей работе.

В связи с изложенным возникает проблема возрастных референтных показателей в широком плане: в лабораторной диагностике, рентгеновских исследованиях, эндоскопии, ультразвуковой диагностике, в терапии, хирургии, офтальмологии, оториноларингологии и т.д.

Под старостью подразумевается заключительный этап жизни. А старение трактуется как процесс изменений в организме, происходящий на протяжении многих лет, предшествующих старости (Захаров А.А., 1974).

Степень старения нередко характеризуется несоответствием календарного возраста возрасту биологическому. Старение является универсальным, закономерным, прогрессирующим, разрушительным и необратимым процессом (Батлер Р.Н., 1978). Старение организма как физиологический процесс развивается неравномерно (гетерохронно). Гетерохронно стареют отдельные системы, их звенья и, как показали исследования сотрудников Д.Ф. Чеботарева, отдельные клетки и их органоиды.

Установлено, что при старении ослабляется иммунная система, поэтому организм становится более чувствительным к вредным факторам среды — таким, как вирусы, бактерии,

риккетсии, аллергены и т.д. Г.М. Бутейко (1978) отмечает, что возможность циркуляции иммунных комплексов с возрастом увеличивается. Это может зависеть от снижения способности макрофагальной, фагоцитарной системы к их элиминации из кровотока, а также от их усиленного образования при соединении аутоантител с аутоантигенами либо от возникновения комплексов с антигенами инфекционного и пищевого происхождения. Нарушение системы иммунитета в старом организме лишь в малой степени обусловлено изменением количества участвующих в иммунной реакции клеток (Т- или В-лимфоцитов), стволовых клеток и тех сложных регуляторных феноменов и межклеточных взаимодействий, в которые эти клетки вступают при развитии иммунного ответа.

Как утверждает В.В. Фролькис (1978), особое значение в регуляции гомеостаза имеют гипоталамические структуры. При старении развивается неравномерное изменение их возбудимости, происходит разрегулирование функции гипоталамуса. Эти изменения способствуют развитию гипертонических реакций: ожирения, камнеобразования, диабета и других патологических процессов.

По мнению А.В. Эверитта (1978), гормоны гипофиза существенно влияют на течение старения, развитие болезней старости и продолжительность жизни. Схема старения: окружающая среда — гипоталамус — переходная часть гипофиза — гормоны — старение.

Г.П. Фон-Хан (1978) утверждает, что для процесса старения характерны функциональные сдвиги регуляторно-адаптационных механизмов, которые уже не могут обеспечить контроль за гомеостатическими реакциями. Эти изменения необратимы.

По мнению В.В. Фролькиса (1978), старение как генетически запрограммированный процесс является результатом накопления повреждений, нарушений и ошибок в генетическом аппарате.

В ходе старения не только угасают и нарушаются обмен и функции, но и мобилизуются важные адаптивные механизмы, возникают не только пассивные сдвиги, поражения, но и активные процессы подавления жизнедеятельности организма. У пожилых в стенках сосудов и в миокарде снижается интенсивность тканевого дыхания, изменяются соотношения окисления и фосфорилирования, а также содержание и синтез аденозинтрифосфорной кислоты, креатинин-фосфата, нарушается структура митохондрий и изменяется активность ряда ферментных систем (Маньковский Н.Б., 1978).

Реакции сердечно-сосудистой системы принимают затяжной, торпидный характер, диапазон их сокращается, в связи с чем как гемодинамические сдвиги, так и метаболизм в тканях компенсируются медленнее и способствуют развитию гипоксии. В результате структурных изменений, в первую очередь в миокарде и сосудах, ухудшаются условия трофических процессов в тканях, в частности в сосудистых клетках, что способствует дальнейшему ограничению функциональных возможностей кровообращения (Маньковский А.Б., 1978).

С возрастом изменяется и система гемостаза — происходит повышение ее коагуляционной активности. Это связано с увеличением в крови 5—7 факторов: содержания антигемоглобинового глобулина, общего фибриногена, фибрин-мономера (фибриногена В), а также с замедлением фибринолиза и повышением адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов (Германов В.А. и др., 1972; Чеботарев Д.Ф., 1978; Коркушко О.В., и др. 1978).

С возрастом повышается чувствительность сердечно-сосудистой системы к гуморальным веществам, в частности к адреналину, норадреналину, ангиотензину, питуитрину. Введение их может способствовать развитию тромбоза. У больных снижается интенсивность энергетических процессов в миокарде, его сократительная способность и часто возникает энергетически динамическая недостаточность миокарда (Коркушко О.В., 1978).

Выявлено, что у пожилых наблюдается повышенная ингибированная активность инсулина в крови. В результате этого отмечается снижение инсулиновой активности. При увеличении содержания сахара в крови это приводит к напряжению и перенапряжению инсулярного аппарата, выбросу физиологически неактивного гормона, снижению инсулиновой обеспеченности организма, что имеет существенное значение в генезе диабета у лиц старше 60 лет (Фролькис В.В., 1978).

Основными патофизиологическими нарушениями, характеризующими физиологическую старость, являются понижение активности биохимических процессов и снижение общей реактивности организма. Наряду с этим нарушаются регуляторные механизмы, поддерживающие равновесие водно-солевого и кислотно-щелочного баланса организма. Отмечается снижение интенсивности кровообращения и газообмена, изменение соотношения азотистых и белковых соединений организма. В процессе старения наблюдаются определенные сдвиги таких физиологических показателей, как пульс, температура тела, кровяное давление, содержание в тканях воды, солей и минеральных соединений. Перечисленные особенности реактивности организма пожилых и старых, ведущие к целому ряду изме-

нений патогенеза, клинической картины, симптоматологии заболеваний, приводят к значительно более высокому проценту диагностических ошибок и различных осложнений, высокой летальности при терапевтических и особенно хирургических заболеваниях. Поэтому изучение особенностей клинического течения заболеваний пожилого и старческого возраста, а также поиски новых, наиболее рациональных способов лечения и внедрения их в клиническую практику составляют важное звено в решении проблемы продления жизни и трудоспособности людей. Оказание своевременной, высококвалифицированной медицинской помощи людям пожилого и старческого возраста, возвращение к активной трудовой деятельности сотен тысяч людей с богатыми знаниями и большим жизненным опытом, продление жизни и творчески активной старости — благородная задача всей практической и научной медицины.

Восстановление здоровья дает возможность пожилому человеку жить полноценной жизнью, приносить пользу окружающим, получать удовлетворение от жизни и труда. Если здоровое и жизнерадостное детство — это наше счастье, то здоровая и плодотворная старость — это наша гордость.

Вопросы здоровья, долголетия и сохранения физической и умственной активности в старости всегда были и остаются одними из самых актуальных не только для врачей, но и для всего человечества. Большинство ученых считает, что при нормальном физиологическом старении продолжительность жизни человека должна составлять около 130—150 лет (Иоан Фишер, А.П. Протасов, С.Г. Забелин, К. Гуфеланд, А.А. Богомолец, Н.Ф. Гамалея, О.Б. Лепешинская, М.С. Мильман, И.И. Мечников, И.П. Павлов, З.Г. Френкель и др.).

Подтверждением активного и плодотворного долголетия могут служить жизнь и деятельность многих известных людей. А.Н. Бах, известный советский ученый-биохимик, прожил до 90 лет, микробиолог, академик Н.Ф. Гамалея — 91 год, казахский поэт-акын Джамбул — 100 лет. Греческий философ и драматург Софокл прожил 91 год. Свою известную трагедию «Царь Эдип» он написал в возрасте 75 лет, другую — «Эдип в Колоне» — в 89 лет. Гениальный русский писатель Л.Н. Толстой умер в возрасте 83 года. На 70-м году жизни он завершил роман «Война и мир», в 76 лет — повесть «Хаджи-Мурат». В Азербайджане жил и работал колхозник Махмуд Эйвазов, проживший 150 лет. Венгерка Сара Ровель прожила 164 года, а ее муж Джон Ровель — 172 года. Своеобразный рекорд продолжительности жизни — 180 лет — установила осетинка Тебзе Абзиева, проживавшая недалеко от города Гори в Грузии.

Однако большинство людей стареют и умирают, не прожив и трети положенного срока, выглядят болезненно, пассивны к окружающей жизни. И не случайно И.И. Мечников писал, что долгая жизнь ценна не сама по себе, а лишь в том случае, когда она совпадает с сохранением умственных и физических способностей.

По данным переписи населения 1959 года в России проживало около 849 тыс. человек в возрасте 80—89 лет, 100 тыс. — в возрасте 90—99 лет, около 10 тыс. — в возрасте более 100 лет и 120 чел. — в возрасте 120—150 лет. На 1 млн чел. в России приходится 81 чел. старше 100 лет, в США — лишь 30 (Васюкова Е.А., 1966).

У нас в Узбекистане лиц старше 60 лет более 3 млн 876 тыс. человек: в возрасте 60—74 лет — более 2,98 тыс. человек; 75—89 лет — около 230 тыс.; 90—100 лет — 28365 человек и старше 100 лет — 2476 человек. При этом необходимо отметить, что значительная часть людей пожилого и старческого возраста продолжают активно трудиться на производстве, в сельском хозяйстве, науке, просвещении и здравоохранении.

Многочисленными исследованиями ученых доказано, что продолжительность жизни и сохранение активной работоспособности до глубокой старости во многом зависят от самого человека, его образа жизни, правильного сочетания умственного и физического труда, соблюдения режима питания, гигиенических требований. Известно, что на темп старения отрицательно влияют: низкий материальный и культурный уровень жизни, злоупотребление алкоголем, наркотики, курение, различные болезни, эпидемии, интоксикации, беспорядочный образ жизни, вредные условия труда, отсутствие гигиенических условий в жилище, плохое качество питьевой воды и продуктов питания, загрязненный воздух, неблагоприятная окружающая среда, большое количество бытовых и производственных травм.

Здоровье и долголетие прежде всего связаны со значительным улучшением экономического и материального положения людей, всеобщим повышением культурного и образовательного уровня, уровнем обеспеченности бесплатной общедоступной медицинской помощью, улучшением условий труда на производстве и в сельском хозяйстве, планомерным и повсеместным проведением профилактических прививок, повышением эффективности борьбы с инфекционными болезнями и эпидемиями, последовательной и настойчивой борьбой с алкоголизмом, курением табака и их пропагандой, употреблением наркотиков, успешной борьбой с криминальными элементами, преступностью, обеспечением населения доброкачествен-

ной питьевой водой и продуктами питания, оздоровлением окружающей среды.

Очень важными факторами являются воспитание человека в духе личной, персональной ответственности за свое здоровье, соблюдение им общепринятых оздоровительных мероприятий в быту, в труде, на отдыхе, правильное чередование труда и отдыха. По данным патанатомической службы, около 90% смертности приходится на преждевременную смерть от болезней, травм, наркомании, алкоголизма и т.д.

Таким образом, вопросы продления жизни и трудоспособности людей пожилого (60—74 года) и старческого (75—89 лет) возраста сводятся к следующим, несомненно выполнимым, мероприятиям:

П е р в о е — воспитание чувства ответственности каждого человека за состояние своего здоровья. Он сам и только сам должен думать о своем здоровье: строго соблюдать режим труда и отдыха; рационально, доброкачественно и своевременно питаться; правильно чередовать физический и умственный труд; не забывать о еженедельном и ежегодном отдыхе (за городом, в домах отдыха, санаториях, прогулки на свежем воздухе, физические упражнения, рыбная ловля, купание, плавание и т.д.); исключить влияние вредных факторов — курения, алкоголя, наркотиков, различных конфликтов, травм; предупреждать всевозможные стрессы, нервное перенапряжение; наконец, помнить о том, что активная трудовая деятельность, доставляющая моральное и физическое удовлетворение, является основой жизни и долголетия.

В т о р о е — значительное повышение роли социально-экономических факторов. Исторические данные говорят о том, что по мере роста общей и материальной культуры росла и продолжительность человеческой жизни. Так, средняя продолжительность жизни человека в XV веке едва достигала 20 лет, в XVIII веке — 23—28 лет, в середине XIX века — 37 лет, в середине XX века — 51 год. В СССР средняя продолжительность жизни составила уже 70 лет (Коломийцев Ф.М., 1964). В этом огромную роль сыграло и обеспечение людей добротным жильем, хорошим питанием, необходимыми бытовыми условиями, а также борьба с инфекционными заболеваниями, предупреждение различных эпидемий, требующих определенных экономических затрат.

Т р е т ь е — соблюдение трудового ритма, рационального режима питания и сна (отказ от физического труда ведет к преждевременной старости, а неумеренный сон является основой и ничем не заменимой формой отдыха).

биоритма организма, выработанного десятилетиями, отрица-

ABONEMENT-BOYU
ADABIYOTLARI

Tashkent Samarqand Filiali
axborot-resurs markazi
D-1211

1270y

тельно сказываются на здоровье и продолжительности жизни. Хроническое переутомление, недосыпание, недоедание, нервно-психические срывы и другие факторы часто являются первопричиной преждевременного старения.

Ч е т в е р т о е — правильная и качественная организация питания. Самое необходимое организму — белки — должны поступать в виде молочных продуктов и рыбы. Организму нужны жиры — основной поставщик калорий и витаминов А, Д, Е и К — молоко, сливочное масло, творог, простокваша и другие молочные продукты, яичный желток, подсолнечное и хлопковое масло. Углеводы поступают в организм в виде сахара и крахмала (до 400—500 г углеводов), хлеба, крупы, картофеля, овощей (в день до 600 г), фруктов и ягод. В организм должно поступать достаточное количество йода, минеральных солей, витаминов. Наилучшим режимом питания принято считать четырехразовое, небольшими порциями, в определенное время. Особое значение в питании имеет умеренность, не допускающая переедания.

П я т о е — повышение роли природных факторов. Известно, что организм человека постоянно находится под воздействием атмосферных и физических факторов внешней среды — космических лучей, солнечной радиации, температуры, влажности, атмосферного давления, магнитных полей и др. Ультрафиолетовые лучи и их влияние на человеческий организм, на настроение, состояние ЦНС, кожу, зрение, обменные процессы, сердечно-сосудистую систему, кровь, дыхание у пожилых должны быть строго нормированы и ограничены. Воздушные ванны, водные обтирания, водные процедуры, душ, плавание оказывают особенно многостороннее и благотворное влияние на организм. Необходимо постоянно заботиться о чистоте и свежести воздуха, которым дышат пожилые люди. Особенно отрицательное влияние на их здоровье оказывает загрязненный воздух в городах (по данным Ф.М. Коломийцева, в 1 см³ городского воздуха содержится около 20 тыс. микробов). Регулярная физическая нагрузка, легкий физический труд, вечерние пешие прогулки, ежедневные и в любую погоду, оказывают весьма благотворное влияние. Бег рекомендуется весьма ограниченно и только после тщательного обследования.

Ш е с т о е — профилактика и своевременное рациональное лечение таких широко распространенных заболеваний, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, стенокардия, рак, заболевания желудочно-кишечного тракта, заболевания легких, профессиональные болезни и др. Огромное значение в предупреждении преждевременной смерти, а следовательно, увеличении продолжительности жизни и рабо-

тоспособности людей имеет настойчивая и последовательная борьба с пропагандой алкоголя, табака, алкоголизмом, курением, наркоманией, травматизмом и различными правонарушениями. У нас в республике это оздоровление окружающей среды и решение проблем Арала, вирусного гепатита, очищения воды и почвы от различных химикалий и пестицидов и др.

С е д ь м о е — наступление старости, а затем и угасание жизни несомненно связано с ослаблением деятельности нервной системы, ее переутомлением, истощением. Для профилактики преждевременной старости очень важны спокойная и деловая, дружелюбная обстановка на работе и в семье, максимальное предупреждение всевозможных стрессов. Еще Н.И. Пирогов отмечал, что у веселых людей быстрее заживают раны, они быстрее поправляются. Как утверждает известная пословица, «горе старит человека»: отрицательные эмоции — страх, уныние, тоска, печаль, злоба, зависть, ненависть — нарушают нормальную деятельность организма и ведут к сокращению жизни. Люди с крепкой нервно-психической системой, умеющие владеть собой, способные регулировать свое поведение на работе, на улице, дома, оптимисты живут и работают значительно дольше. Особенно важны для здоровья и долголетия нормальная обстановка в семье, на работе, в быту. Многие причины преждевременной старости, говорит И.И. Мечников, устранимы, и устранение их ведет к здоровью и долголетию.

В о с ь м о е — многие вопросы здоровья и долголетия пожилых тесно связаны с решением основных социальных проблем в государстве и обществе — социального обеспечения пожилых, жилья, питания, трудоустройства. Пожилые люди должны быть окружены вниманием и заботой, им должны быть гарантированы регулярный отдых и несомненно — проживание в семье. Хорошее социальное обеспечение (пенсионное и др.) пожилых способствует их безболезненному проживанию в семье, а следовательно, хорошему уходу и лечению при необходимости. Памятуя о том, что люди пожилого и старческого возраста пока еще довольно часто болеют, необходимо решить проблему обеспечения их бесплатным лечением и медикаментами.

Д е в я т о е — все имеющиеся на сегодня экспедиционные и экспериментальные исследования показывают, что люди, хорошо и плодотворно (в определенном ритме) работающие на протяжении всей жизни, и к старости сохраняют бодрость и работоспособность. Если учесть, что эти люди, как правило, с большим жизненным опытом и большим запасом знаний и мудрости, то становится весьма очевидной их особая ценность как учителей и наставников молодежи. Известно, что активная

трудоспособность в пожилом и старческом возрасте доставляет огромное удовлетворение этим людям, всем окружающим, родственникам, близким, коллегам по работе.

Деонтология

Гериятрия стала частью повседневного труда медиков. Врачу следует знать, что пожилой человек, приходящий в поликлинику или делающий вызов на дом, жалуется не на старость, а на болезнь. Поэтому врач не имеет права «списывать» жалобы больных на возраст.

Даже понимая, что болезнь человека связана с возрастом, врач обязан сказать ему, что он приложит все свои силы, старания и знания, чтобы улучшить состояние больного, от которого при этом потребуются лишь стремление к выздоровлению. Пожилой человек должен видеть во враче человека, уверенного, что болезнь, несмотря на возраст, будет побеждена.

В общении с тяжело больными и умирающими людьми врачу особенно важно находить нужные слова и решения, от него требуются такт, адекватное психотерапевтическое воздействие, особое внимание.

Нередко больной человек, у которого обнаружена опухоль, продолжая чувствовать себя здоровым, оказывается психологически не подготовленным к предлагаемой сложной, иногда калечащей операции, такой, например, как мастэктомия. Врач в таком случае является свидетелем внезапного краха всех планов, стремлений и интересов активно живущего пациента. Получение согласия пациента на сложную и опасную операцию требует от врача убедительной аргументации. Врач должен быть опытным и тонким психологом, умеющим найти для убеждения разные доводы для больного и его родственников. В таких случаях врачу не подобает перекладывать принятие решения на самого больного человека.

Особенности психики пациентов старческого возраста, болезни, накапливающиеся с годами, ограничение физических возможностей старых людей, доходящее до инвалидности, тяжелые, часто неизлечимые болезни, с каждым годом увеличивающие риск смерти, трагедии, которые переживают старые пациенты в связи со смертью супругов, друзей-ровесников, — все это создает в любом гериятрическом стационаре, на амбулаторном приеме психологическую атмосферу, предъявляющую особые деонтологические требования к медицинскому персоналу, работающему с больными старческого возраста. В медицинском наблюдении за стареющими людьми особую роль играет уход, поэтому происходит значительная передача обязан-

ностей от врача к медицинской сестре, а от нее — к младшим помощникам: сиделкам, санитаркам, официанткам. Медицинская сестра основную часть рабочего времени проводит у постели больного.

Нельзя заставлять старых людей очень строго соблюдать дисциплину, ущемлять их инициативу. Более свободным должен быть доступ родственников. Для медицинского персонала важно знать не только настоящее, но и прошлое своих пациентов.

Важно знать семейное и социальное положение, материальное состояние больного, помнить, в силу каких условий больница или пансионат стали его временным или постоянным приютом.

По семейному положению пожилые и старые люди условно делятся на 3 группы: одиноко живущие; супружеские пары, живущие отдельно; супружеские пары, живущие совместно со взрослыми детьми или родственниками. Все люди стареют по-разному. При полной хозяйственной самостоятельности отдельно живущие поколения нужны друг другу: одинокие пожилые и старые люди и супружеские пары, живущие отдельно, нуждаются в той или иной помощи детей, которым, в свою очередь, нужна помощь бабушек и дедушек в воспитании внуков.

Специалисты рекомендуют особо планировать строительство жилищ для престарелых. Они должны располагаться в изолированных от уличного шума и безопасных в транспортном отношении местах, а квартиры для семей с отдельно живущими поколениями следует располагать на первых двух этажах, что обеспечит устойчивость семьи при гибкости контактов. Для одиноких престарелых людей или супружеских пар целесообразно групповое расселение, при котором 3—4 квартиры, имеющие общее пространство для общения и отдыха, размещаются на одной лестничной площадке. Умелое разрешение социально-бытовых проблем людей старческого возраста помогает лучше выполнять лечебные и реабилитационные задачи.

Организация медико-социальной помощи пожилым и старым людям

Катастрофическое падение рождаемости позволяет предположить, что в ближайшее время увеличится удельный вес лиц пожилого и старческого возраста, а значит, возрастет потребность в организации медицинской и социальной помощи этому контингенту. Особенно остро этот вопрос стоит в сельской местности, где наряду со снижением рождаемости имеет место миграция молодежи в город. Самое большое влияние на состояние здоровья лиц пожилого и старческого возраста оказывают

адаптация к одинокому проживанию, социальная и физическая активность, материальная обеспеченность, а также доступность врачебной помощи.

Обращаемость одиноко живущих пенсионеров за медицинской помощью характеризуется, с одной стороны, состоянием их здоровья, с другой — системой организации медицинской помощи, ее доступностью. После прекращения трудовой деятельности пожилых людей заметно уменьшается их обращаемость к врачам. На диспансерном учете по различным заболеваниям состоит 13,4% одиноко живущих престарелых людей. Большинство из них было взято на учет еще до достижения ими пенсионного возраста.

«Госпитализированная» заболеваемость лиц в возрасте 60 лет и старше, по нашим данным, составляет 116 на 1000 человек. Статистически достоверно определена более высокая «госпитализированная» заболеваемость у одиноко живущих престарелых людей — 197 на 1000. Госпитализация одиноко живущих пенсионеров очень часто обусловлена не медицинскими, а социальными показаниями, что и объясняет среднюю длительность пребывания на больничной койке: лица старше 60 лет проводят на больничной койке в среднем 17 дней, а проживающие одиноко — 21,5 дня. В больницы одинокие пенсионеры чаще всего госпитализируются по поводу органов кровообращения — 47,7%, дыхания — 16,6%, пищеварения — 7,9%. Во всех возрастных группах «госпитализированная» заболеваемость среди мужчин выше, чем среди женщин.

При определении выбора пенсионерами места лечения было выявлено, что из числа имеющих родственников в больницах хотели бы лечиться 37,1%, однако с увеличением возраста число желающих лечиться в больницах уменьшается. Из престарелых людей, не имеющих родственников, лечиться в больницах хотят более половины опрошенных. В дома-интернаты для престарелых хотят быть помещены лишь 4,5%.

Путем опроса было выявлено, что более половины всех одиноко живущих пенсионеров занимается самолечением. При этом ими широко используются как домашние средства, так и медикаменты, которые применяются без назначения медицинскими работниками. Часто престарелые люди покупают лекарства самостоятельно, так как работники аптек слабо знают основы гериатрической фармакологии.

На диспансерном учете в связи с различными заболеваниями состоят 13,4% одиноко живущих престарелых людей. Большинство из них было взято на учет еще до достижения ими пенсионного возраста. Из состоящих на диспансерном учете врачами регулярно наблюдается лишь половина.

Низкое качество диспансеризации пожилых людей обусловлено не только недостаточной активностью медицинских работников по выявлению больных, но и неправильным учетом со стороны медиков возрастных границ диспансеризации. Имеют также значение потеря пожилыми людьми мобильности, отсутствие у них убежденности в необходимости регулярных контактов с медицинскими работниками.

Анализ критических замечаний, высказанных самими пожилыми людьми по поводу оказания им медицинской помощи, показал, что 5% испытывают серьезные трудности, когда вынуждены обращаться в лечебные учреждения. Вполне справедливыми следует признать замечания, связанные с нехваткой узких специалистов, потребность в которых велика. Часть опрошенных указала на невнимательное отношение медицинских работников к пожилым и старым людям. Это в какой-то мере объясняется тем, что медицинские работники не обладают знаниями в области геронтологии, не имеют необходимых навыков оказания медицинской помощи лицам старших возрастов, нередко считая болезни престарелых людей неременным атрибутом старости.

С помощью анкет, распространенных среди врачей и среднего медицинского персонала, было установлено, что 96% их недостаточно знакомы с особенностями стареющего организма, 92% считают, что им мало известны особенности медикаментозного лечения больных старших возрастов. Знаний, полученных в медицинских институтах и училищах, недостаточно для практической работы с пожилыми пациентами. Почти все отметили, что имеют очень мало справочной литературы по геронтологии и гериатрии.

Следует заметить, что при лечении престарелых людей лечебные учреждения несут значительные экономические потери. Фактическая стоимость лечения одиноких престарелых больных в 1,5—1,7 раза больше предусмотренной преискурантом.

Все это ведет к необходимости изменения организации медицинской помощи пожилым и старым людям. В области гериатрии предусмотрена программа совершенствования медико-социальной помощи престарелым на основе комплексного подхода к проблеме. Совершенно очевидно, что одни медицинские работники не в состоянии выполнить весь объем предполагаемой работы. Нужны действенная помощь и участие органов социального обеспечения, общества Красного Креста, различных фондов. Новая программа содержит конкретные расчеты потребности в штатах, финансовых средствах, нормативы и т.д., в ней изложены основные принципы организации отделений медико-социальной помощи в различных учреждениях здравоохранения.

Центром оказания квалифицированной и специализированной врачебной помощи пожилым и старым людям в сельском районе является центральная районная больница (ЦРБ), в городах — поликлиники. Подавляющее большинство сельских районов не имеет достаточного количества жителей, чтобы открыть гериатрические кабинеты. Но учитывая нарастающие процессы постарения сельского населения и высокую потребность в координации деятельности медицинских работников сельского района по организации медико-социальной помощи престарелым людям, целесообразно при поликлиниках ЦРБ создавать районные гериатрические кабинеты, выделяя для этого штаты в зависимости от числа проживающих в районе пожилых и старых людей. Такие же кабинеты целесообразно создать при каждой городской поликлинике, обслуживающей взрослое население.

Гериатрический кабинет должен стать организационным, методическим и консультативным центром медико-социальной помощи, должен активно участвовать в работе различных комиссий по делам пожилых людей, организованных в районах.

Особое место в работе гериатрических кабинетов должны занять вопросы организации медико-социальной помощи одиноким престарелым гражданам. Эту работу необходимо проводить во взаимодействии с координационными центрами социальной помощи, созданными в каждом районе.

В то же время выраженное постарение населения и увеличение числа одиноких пенсионеров заставляет пересмотреть всю организацию работы сельских больниц и городских поликлиник, придать ей большую гериатрическую направленность.

По-видимому, целесообразно в поликлиниках выделять часы или даже дни приема у разных специалистов для работы с пожилыми пациентами, памятуя о том, что на обследование и клиничко-диагностические манипуляции для этого контингента необходимо гораздо больше времени, чем предусмотрено существующими нормами.

Большая потребность пожилых и старых людей в специализированной врачебной помощи заставляет очень осторожно подходить к реформированию специализированной помощи и сокращению числа узких специалистов. В сельских районах необходимо практиковать выездные формы обслуживания, особое внимание уделив пожилым людям, утратившим мобильность. Оправдывают себя и совместные выезды в дальние села врачей, работников аптек, магазинов «Оптика», стоматологических кабинетов.

Важна роль сельских и городских поликлиник в организации стационарного лечения пожилых больных. Стоит подумать о нескольких видах стационарной помощи. Во-первых, назрел

вопрос об организации гериатрических отделений, в которые госпитализировались бы пожилые пациенты в основном по медицинским показаниям. Организация отделений медико-социальной помощи ориентирована на лиц пожилого и старческого возраста, потерявших способность к самообслуживанию. Такие отделения рассчитаны на более длительное пребывание пациентов и на частичное возмещение затрат органами социального обеспечения. Больницы сестринского ухода предназначены для долговременного пребывания лиц старческого возраста по социальным показаниям. Показания для направления в эти отделения должны быть выработаны в поликлиниках. Они должны взять на себя координирующую роль во взаиморасчетах, своевременной постановке вопроса о направлении в дома-интернаты для престарелых.

Во всех лечебных учреждениях должны регулярно проводиться занятия с врачами и средним медицинским персоналом по вопросам геронтологии и гериатрии. Лучше всего, если бы эту работу возглавил врач-гериатр. Но дело продвинется вперед только тогда, когда все специалисты, овладев необходимыми знаниями и навыками по геронтологии и гериатрии, будут передавать их среднему медицинскому персоналу. Эту работу нельзя оттягивать, дожидаясь организации курсов специализации и усовершенствования, нужно уже сейчас шире использовать различные справочники, монографии, статьи в медицинских журналах.

Функциональные обязанности врача гериатрического кабинета

1. Учет лиц пожилого и старческого возраста. Формирование групп риска (инвалиды, одинокие люди старше 75 лет и др.).
2. Учет больных пожилого возраста, состоящих на диспансерном наблюдении у различных специалистов.
3. Учет пенсионеров, продолжающих трудовую деятельность.
4. Организация мероприятий по повышению квалификации врачей и средних медицинских работников в области геронтологии и гериатрии.
5. Анализ состояния здоровья лиц старших возрастных групп, определение их потребности в стационарном и амбулаторном лечении.
6. Контроль за качеством работы других специалистов с престарелыми пациентами.
7. Координация работы по медико-социальному обслуживанию престарелых людей с центром социальной помощи районной администрацией, обществом инвалидов и т.д.

8. Руководство санитарно-просветительной работой среди пожилых и престарелых людей.

9. Разработка предложений по выездной деятельности врачебных бригад, работе на дому, организации новых форм обслуживания престарелых.

10. Разработка предложений по помещению пенсионеров в дома-интернаты для престарелых.

11. Планирование работы по организации медико-социальной помощи пожилым и старым людям.

12. Составление отчетов по гериатрической службе.

В настоящее время в сельской местности на долю участковых больниц приходится основная нагрузка по оказанию врачебной помощи престарелым людям и особенно тем из них, кто одинок. Это достаточно сложная задача, так как участковые больницы в большинстве своем маломощны и укомплектованы в лучшем случае врачами основных специальностей. С увеличением же числа престарелых на участке обслуживания растет потребность в организации специализированной врачебной помощи. Но врачей узких специальностей в участковых больницах нет, поэтому целесообразно обучать врачей участковых больниц смежным специальностям. Для материального стимулирования врачей, овладевших смежными специальностями, можно шире использовать различные надбавки, а также контрактную основу.

Врачи участковых больниц должны регулярно получать сведения от фельдшерско-акушерских пунктов (ФАП) о состоянии здоровья и организации медико-социальной помощи. Особое внимание следует уделить одиноким престарелым людям. Они должны быть выделены как «группа повышенного риска».

Индивидуальные задания по этому контингенту, планы лечебно-оздоровительных мероприятий необходимо регулярно передавать в ФАП и осуществлять контроль за их выполнением.

Целесообразно использовать плановые заезды в села не только для работы с трудоспособным контингентом, но и для обследования пожилых людей, утративших мобильность и переставших обращаться в лечебные учреждения после выхода на пенсию и прекращения работы.

С помощью фельдшеров ФАП врачи участковых больниц должны определить не только состояние здоровья одиноких престарелых граждан, но и их социально-бытовые нужды, на месте дать рекомендации по лечению, режиму труда и отдыха, питанию, по продолжению трудовой деятельности, ее формам. При потере способности к самообслуживанию определяется

необходимость в госпитализации по социальным показаниям в участковую больницу или помещении в дома-интернаты по профилю.

В комиссии по делам престарелых граждан при администрации, в органы социального обеспечения, в общественные организации должны вноситься конкретные предложения по организации социально-бытовой помощи одиноким престарелым гражданам.

В участковых больницах целесообразно выделение специальных коек (палат, отделений) для долговременного лечения лиц старших возрастов. Оправдано создание при участковых больницах отделений медико-социальной помощи.

Врачи участковых больниц должны постоянно повышать уровень своих знаний по геронтологии и гериатрии, проводить занятия на эти темы с фельдшерами ФАП и средним медицинским персоналом больниц, руководить работой по обучению активистов Общества Красного Креста методам ухода за престарелыми больными. Кроме того, врачи должны быть хорошо осведомлены о возможности рационального трудоустройства пенсионеров, рекомендовать им конкретные виды трудовой деятельности, соответствующие состоянию их здоровья. Среди лиц пожилого возраста необходимо проводить активную санитарно-просветительную работу, акцентируя особое внимание на вреде алкоголя, курения, самолечения.

Как правило, ответственность за работу с пожилыми людьми на участке возлагается на одного из терапевтов.

Дополнительные функциональные обязанности участкового терапевта, отвечающего за организацию медико-социальной помощи престарелым людям, включают в себя:

1. Учет граждан старших возрастных групп, проживающих на участке.

2. Обеспечение качественного диспансерного наблюдения за инвалидами, больными, одиноко живущими и продолжающими трудовую деятельность пенсионерами.

3. Сбор сведений о потребностях пожилых и старых людей в различных видах медицинской, социальной и бытовой помощи. Разработка конкретных предложений по реализации этих потребностей.

4. Внесение предложений по совершенствованию медико-социальной помощи престарелым гражданам в сельские советы, администрации хозяйств.

5. Осуществление регулярного медицинского наблюдения за лицами, потерявшими мобильность.

6. Контроль за работой ФАП по выполнению индивидуальных планов медико-социальной помощи.

7. Руководство обучением санитарного актива методам оказания помощи и ухода за престарелыми гражданами.

8. Совершенствование знаний по геронтологии и гериатрии.

9. Обучение вопросам геронтологии и гериатрии фельдшеров и медицинских сестер.

10. Проведение санитарно-просветительной работы среди пожилых людей.

11. Привлечение пенсионеров к активной трудовой и общественной деятельности.

Методика комплексной оценки состояния здоровья одиноких престарелых людей

В деятельности учреждений здравоохранения широкое распространение получила оценка состояния здоровья населения, основанная на анализе данных заболеваемости. Такой подход не совсем точен. Особенно это проявляется при оценке здоровья престарелых людей. Ведь часто можно наблюдать, что наличие хронических заболеваний не мешает пенсионерам полностью обслуживать себя, продолжать трудовую деятельность, активно участвовать в общественной жизни.

Особое значение имеет социальная и физическая активность как элемент оценки состояния здоровья у одиноких пожилых и старых людей. Интегральная оценка состояния здоровья одиноких престарелых людей — это комплексный показатель, отражающий социальную полноценность и физическое здоровье.

Для интегральной оценки все признаки, характеризующие состояние здоровья, условно объединены в три группы: А — способность к самообслуживанию; Б — социальная активность; В — данные о заболеваемости. В зависимости от числа отмечаемых признаков в группах А и Б выставляют оценки «хорошо», «удовлетворительно» или «плохо». В группе В состояние здоровья оценивается в баллах (от 2 до 5). Обобщенная оценка по всем трем группам выставляется путем суммирования числа отмечаемых признаков и баллов. Обобщенная оценка характеризует состояние здоровья обследуемого.

Для лиц, состояние здоровья которых расценивается как «плохое», необходимо предусмотреть следующие мероприятия:

- комплексный медицинский осмотр;
- определение потребности в стационарном лечении;
- определение потребности в организации медицинской помощи и ухода на дому;
- закрепление специального работника;

— определение потребности в помещении в дом-интернат для престарелых.

Комплексная оценка состояния здоровья лиц пожилого и старческого возраста

А. Способность к самообслуживанию

1. Уборка жилища.
2. Работа на приусадебном участке, даче.
3. Заготовка воды, топлива.
4. Стирка, шитье.
5. Приготовление пищи.
6. Текущий ремонт квартиры.
7. Доставка продуктов, медикаментов.

Оценка по группе «А»:	7—5 признаков	— хорошо
	4—2	— удовлетворительно
	1—0	— плохо

Б. Социальная активность

1. Продолжение трудовой деятельности.
2. Участие в общественной жизни.
3. Активные контакты с родственниками.
4. Чтение газет, журналов, просмотр телепередач.
5. Различные увлечения.

Оценка по группе «Б»:	5—4 признака	— хорошо
	3—2	— удовлетворительно
	1—0	— плохо

В. Состояние здоровья по данным о заболеваемости

1.1. Не обращались за медицинской помощью, так как было хорошее самочувствие.

1.2. Обращались только по поводу острых заболеваний (*хорошо — 5 баллов*).

2.1. Обращались за медицинской помощью по поводу одного или нескольких хронических заболеваний.

2.2. Отмечаются хронические заболевания, по поводу которых не было необходимости обращаться к медицинским работникам (*удовлетворительно — 4 балла*).

3.1. Обращались за медицинской помощью по поводу одной или нескольких форм хронических заболеваний.

3.2. Отмечаются случаи осложненных форм хронических заболеваний, по поводу которых к медицинским работникам не обращались (*плохо — 3 балла*).

4.1. Большое число осложненных форм хронических заболеваний, по поводу которых обращались в лечебные учреждения.

4.2. Частые обострения хронических заболеваний без обращения к медицинским работникам (*очень плохо — 2 балла*).

Обобщенная оценка по группам «А», «Б», «В»:

17—14 признаков	— хорошо
13—8	— удовлетворительно
менее 8	— плохо

Часто можно услышать возражение: «Не дело медиков заниматься престарелыми — это прежде всего забота органов социального обеспечения». Конечно, очень часто необходимость организации медико-социальной помощи обусловлена прежде всего социальными показаниями. Но органы социальной защиты пока не располагают достаточной базой для создания своих отделений, а медицинские учреждения благодаря новому хозяйственному механизму, рационально используя коечный фонд, могут выделить необходимые помещения и штаты. Сейчас, когда возникла реальная угроза сокращения медицинских работников, немаловажно сохранить как можно больше рабочих мест. Организация медико-социальной помощи престарелым в лечебных учреждениях помогает решить и эту задачу.

Современные возможности диагностики в гериатрии

В связи с постарением населения изменились структура заболеваемости и характер выявляемой патологии. Стали преобладать длительно протекающие хронические дегенеративные заболевания. Наметился заметный рост числа онкологических заболеваний, что подтверждает общие метагенетические связи природы старения и рака.

У пожилых людей уровень общей заболеваемости в 3—4 выше, чем у молодых. Для пожилых характерна мультиморбид-

ность. Неполное и несвоевременное обследование больных, страдающих хроническими заболеваниями, происходит из-за отсутствия диспансерного наблюдения. Таким образом, отсутствие диспансерного наблюдения за больными, страдающими хроническими заболеваниями, привело к выявлению у них злокачественных новообразований в запущенной стадии.

Решить проблему современной диагностики заболеваний у геронтологических больных, выработать правильную тактику ведения и назначить патогенетически обоснованное радикальное или симптоматическое лечение поможет организация четкой преемственности трехэтапного обследования пациента в ЛПУ, в ДЦ и в специализированном лечебном учреждении. На 1-м этапе это предполагает четкое формирование групп диспансерного наблюдения в ЛПУ и выполнение им скрининговых методик обследования; на 2-м этапе — уточняющая высокоинформативная диагностика в ДЦ, позволяющая на фоне хронических дегенеративных процессов выявить серьезные патологические состояния, требующие специального лечения (злокачественные новообразования, пороки сердца, ОНМК, доброкачественные опухоли); на 3-м этапе — радикальное лечение больного в одном из специализированных учреждений.

Комплексное обследование включает в себя все необходимые методики: рентгенологические, эндоскопические, ультразвуковые с высоким уровнем объективизации, компьютерная томография, исследование желудочного сока на щелочную фосфатазу, иммунологические, биохимические обследования, функциональные методы исследования сердца, сосудов, головного мозга.

Таким образом, в стареющем организме появляются благоприятные условия для возникновения и выживания трансформированных злокачественных клеток. Организация диспансерного наблюдения за состоянием здоровья лиц старше 60 лет, в том числе страдающих хроническими заболеваниями, имеет свои недостатки и объективные трудности. Проведение исследований в учреждении, где сконцентрированы высокоинформативное оборудование и высокоспециализированные кадры, позволит вовремя и четко выявлять основные патологические состояния лиц пожилого и старческого возраста.

Пептидные биорегуляторы — цитомедины в геронтологии

Лечение пациентов пожилого и старческого возраста требует нетрадиционного подхода. Это обусловлено особенностями стареющего организма. Вещества, координирующие функции многоклеточного организма и обладающие широким спектром

биологической активности, названы пептидными биорегуляторами — цитомединами. Они выполняют свои функции на уровне межклеточных взаимодействий и осуществляют связь между нейрогуморальной, эндокринной регуляцией и геном. Они участвуют в регуляции процессов дифференцировки и пролиферации клеток, изменяя функциональную активность генома и процессов биосинтеза в зависимости от состояния многоклеточной системы. Применение в геронтологии цитомединов тимуса и эпифиза позволяет «замедлить ход биологических часов» организма. Кроме того, профилактический и реабилитационный потенциал пептидных биорегуляторов приобретает исключительное значение в качестве терапевтических средств в гериатрической практике. Исходным сырьем для получения полипептидов служат ткани крупного рогатого скота молодого возраста, что делает цитомедины структурно близкими организму человека. Цитомедины являются препаратами-спайперами, в первую очередь восстанавливающими клеточный метаболизм того органа, из ткани которого они получены.

Также они оказываются индукторами, способствующими высвобождению пептидов, необходимых организму для осуществления регуляторных воздействий, т.е., оказывая лечебный эффект на определенный орган, цитомедины восстанавливают нормальную активность клеток целостного организма при старении или в результате патологического процесса. В настоящее время разработано 22 лекарственных препарата, объединенных в 6 классов.

I. Препараты, регулирующие функции иммунной системы (тималин, тимоген, лимфалин, лиелин).

Тималин и тимоген повышают функции клеточного и гуморального иммунитета, оказывают стимулирующее действие практически на все звенья дифференцировки Т-лимфоцитов.

Выпускаются в виде стерильного порошка по 10 мг во флаконе. Содержимое растворяют в 1—2 мл 0,5% раствора новокаина или изотоническом растворе NaCl и вводят в/м № 10 ежедневно.

II. Препараты, регулирующие нейроэндокринную систему и функции мозга (эпиталамин, кортексин).

Эпиталамин показан при следующих заболеваниях и патологических состояниях :

1. Акушерство и гинекология — дисфункциональные маточные кровотечения в климактерическом периоде.

2. Кардиология — терапия миокардиопатий.

3. Онкология — гормонозависимые опухоли: рак молочной железы, тела и шейки матки; иммунодефицитные состояния после лучевой и химиотерапии.

4. Реанимация — терапия больных с травмами и шоком; терминальные состояния; послеоперационный период.

Эпиталамин выпускается в виде порошка во флаконе по 10 мг, растворяют физиологическим раствором или 1—2 мл 0,5% раствора новокаина и вводят в/м по 10—20 мг ежедневно в течение 10—20 дней. В терминальных состояниях препарат вводится в/в по 20 мг. Эпиталамин перспективен в гериатрии.

Кортексин рекомендуется в остром периоде и при последствиях инсультов, энцефалопатии различного генеза, при острых и хронических энцефалитах, энцефаломиелитах, эпилепсии, в остром периоде и при последствиях черепно-мозговой травмы, детском церебральном параличе. Выпускается во флаконах по 10 мг и вводится в/м на физиологическом растворе ежедневно в течение 5—10 дней.

Энцефалин рекомендуется для лечения заболеваний периферической нервной системы: невриты, невралгии, атрофии нервов и т.д.

III. Препараты, регулирующие функции мочеполовой системы (простатилен). Применяются при возрастных нарушениях функции предстательной железы, хроническом простатите, аденоме предстательной железы, расстройствах акта мочеиспускания, интерорецептивной копулятивной дисфункции, оперативных вмешательствах на органах малого таза, тромбофлебите.

Применяется ежедневно по 5—10 мг в течение 10 дней, разведение на физиологическом растворе.

Следующие три класса препаратов находятся в ранней стадии экспериментального и клинического изучения.

IV. Препараты, регулирующие функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем (вазолин, кардиолин, пульмолин, бронхолин).

V. Препараты, регулирующие систему кроветворения (эритроцитин, гемалин).

VI. Препараты, регулирующие различные функции организма (ретилин, кристалин, генулин, кутилин, панкреалин).

Общей аллергической реакции при назначении цитомединов не наблюдается.

Профилактика атеросклероза и преждевременного старения методом коррекции гиперлипидемии

С возрастом в стенках артериальных сосудов снижается содержание воды, увеличивается количество сухого вещества, т.к. в сосудистой стенке откладываются минералы и липиды. Возрастные изменения артерий выражаются в фиброзе и утолщении интимы.

Особое значение в возрастных изменениях в стенке сосудов имеют нарушения липидного обмена. В крови и тканях повышается общее содержание липидов, изменяется концентрация и соотношение их фракций. В наблюдениях выяснялось, что примерно в 2/3 случаев атеросклероз начинается с первичных нарушений в обмене липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). В 1/3 всех случаев начало атеросклероза объясняют снижением концентрации антиатерогенных липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в плазме крови.

Становится ясным значение ликвидации гиперлипидемии в профилактике атеросклероза как заболевания и причины преждевременного старения и гибели людей. В настоящее время медицина имеет ряд методов борьбы с гиперлипидемией.

Консервативная терапия гиперлипидемии должна включать диету и медикаментозную терапию.

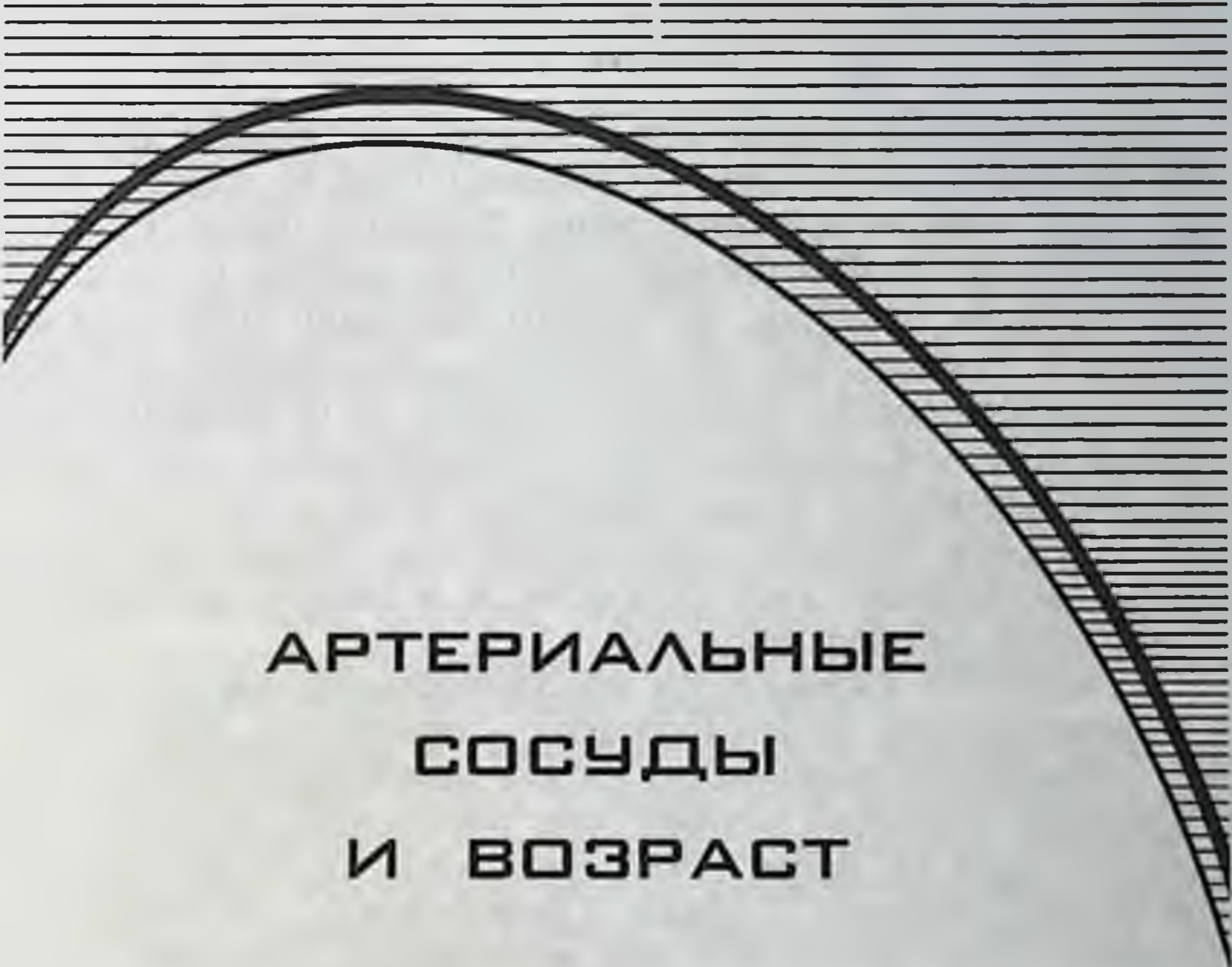
Особенность диеты следующая: ограничение калорийности пищи до 2400 ккал/сут: белки — около 10%, углеводы — 60%, жиры — 30%. В зависимости от типа гиперлипидемии дополнительно в диете ограничивают потребление углеводов, жиров, холестерина, белка и общего калоража.

Медикаментозную терапию рекомендуется проводить следующую: прием клофибрита (мисклерон, липамид) по 500 мг 3 раза в день, никотиновой кислоты (витамин РР, витамин В₃) по 200 мг 3 раза в день во время еды. Также больные принимают холестирамин (квестран) по 4 г до еды 3 раза в день и пробукол по 500 мг 2 раза в день. Лекарственную терапию начинают с учетом типа гиперлипидемии.

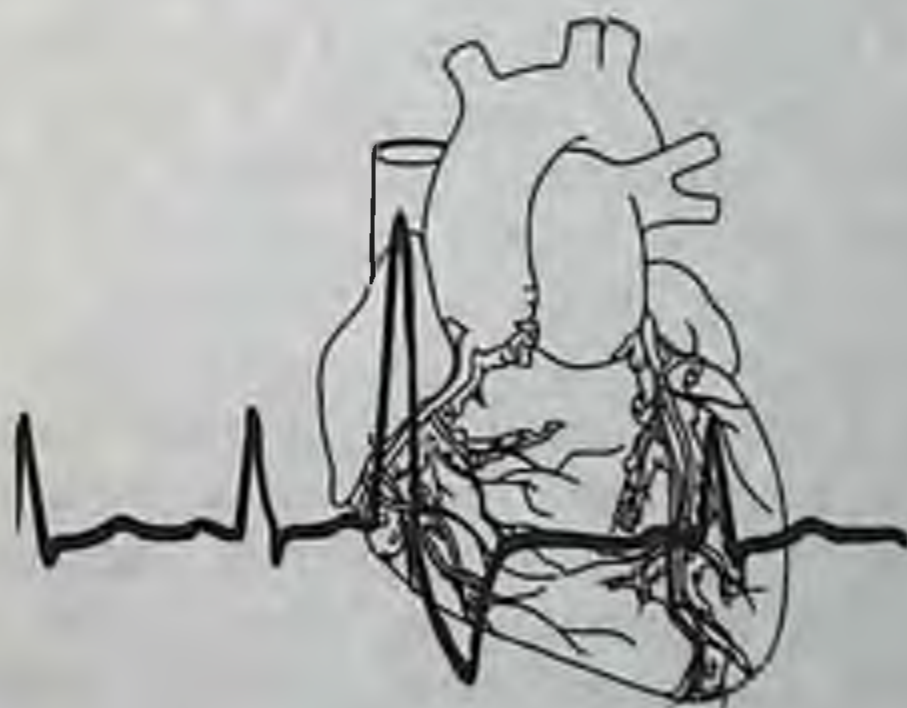
На фоне диеты ловастатин угнетает синтез холестерина. Помимо консервативной терапии гиперлипидемии, при отсутствии эффекта или лекарственной непереносимости, возможны инвазивные методы лечения. Хирургическое лечение заключается в выключении из пищеварения участков подвздошной кишки, что ускоряет обмен холестерина в организме больного.

Таким образом, способ коррекции гиперлипидемии не имеет принципиального значения, важна его эффективность, а для лиц пожилого возраста консервативная терапия является предпочтительной и часто единственно допустимой.

Снижение уровня атерогенных липидов крови позволяет замедлить патологические процессы в стенках сосудов, что замедляет течение атеросклероза, предотвращает преждевременное старение и улучшает качество жизни этих больных.



**АРТЕРИАЛЬНЫЕ
СОСУДЫ
И ВОЗРАСТ**



Разграничение возрастных и атеросклеротических изменений артериальных сосудов представляет одну из самых сложных задач современной ангиологии. Основная трудность сравнительной ангиологии состоит в том, что каждый сосуд является объектом процесса, названного Nordmann (1960) «путем от свежей травы к сену». Действительно, изменяющаяся стенка артериального сосуда в онтогенезе может быть объектом различных болезней: дегенеративных, ревматических, аллергических, воспалительных и др. Морфологический и гистохимический субстраты болезни, поражающей уже склерозированный сосуд, накладывают свой отпечаток и в каждом конкретном случае четко дифференцируются.

С возрастом уменьшается пластичность сосудистой стенки и ее реактивность. Задача будущего — определить, как различные заболевания проявляются на уже измененной основе, при возрастных и атеросклеротических поражениях артериальной системы. Прав М. Burger (1957), утверждая, что физиологический склероз стариков — судьба, а атеросклероз — болезнь. При сочетании этих процессов (а они встречаются у большей части лиц старше 55—60 лет) трудно определить, какой из них является ведущим.

Артериальная система имеет четкую возрастную градацию, которая в процессе онтогенеза характеризуется неравномерным развитием, ростом и старением. В первые два десятилетия жизни человека возрастные изменения артериальных сосудов на макроструктурном уровне проявляются в виде увеличения их длины, площади просвета и толщины стенки. Микроструктурные изменения связаны с качественными и количественными сдвигами в соотношении структурных компонентов сосудистой стенки. Во внутренней оболочке усиливается полиморфизм эндотелиоцитов, изменяются общий удельный объем и средняя площадь ядер и цитоплазмы этих клеток, развивается субэндотелиальный слой, особенно хорошо выраженный в артериях эластического типа. Наиболее существенными возрастными сдвигами в средней и наружной оболочке артерий являются изменения абсолютного количества и соотношения объема эластических, ретикулярных, коллагеновых волокон и гладких мышечных клеток (Бережная Л.А., 1976). При этом кинетика структурных возрастных изменений в артериальных сосудах с различным гемодинамическим режимом асинхронна и неидентична.

Преобладание эластических структур на начальных этапах онтогенеза обеспечивает артериальным сосудам растущего организма высокую растяжимость, постепенное увеличение объема коллагеновых структур, их прочность. С возрастом объем эластических волокон стенки артериальных сосудов уменьшается, а количество коллагеновых и ретикулярных структур увеличивается (Кауфман О.Я. и др., 1974).

Есть ли возраст у артериальных сосудов? Да, индивидуальный (подсистемный или тканевый, органнй) и системный. Приведенные краткие сведения по онтогенезу артериальной системы позволяют сделать определенные обобщения. Артерии эластического и мышечного типов имеют свой индивидуальный возраст — «почерк старения» (Нагорный Н.В., 1970), который тесно связан и взаимообусловлен органной или тканевой принадлежностью. Морфогенетические, гистохимические и гемодинамические факторы, формирующие возрастные особенности артериальной системы, в процессе онтогенеза претерпевают определенные структурные изменения.

Гетерохронность и гетеродинамичность присущи всем видам артериальных сосудов и имеют свои особенности роста, развития и старения. Пространственно-временная асимметрия артериальных сосудов обусловлена онтогенетическими морфофункциональными изменениями, выраженными наиболее четко в старших возрастных группах.

Изменения в стенке аорты постоянно выявляются в возрасте 50—80 лет, когда внутренняя оболочка обогащается коллагеновыми волокнами. Этот процесс нередко сопряжен с уменьшением клеточных элементов и гиалинозом стромы.

В возрасте после 50 лет наблюдается существенное увеличение количества коллагеновых волокон в средней оболочке аорты. При этом количество мышечных клеток и фибробластов уменьшается, а в эластических и ретикулярных волокнах происходят различные деструктивные изменения. Большие зоны интактных эластических мембран чередуются с участками их набухания, истончения, фрагментации, гранулярного распада и лизиса. Обычно в таких местах скапливаются аморфные массы солей кальция. Ретикулярные волокна тоже набухают, выпрямляются, грубеют и становятся гиперхромными при импрегнации серебром.

Участки деструкции волокнистых структур средней оболочки определяются на всем протяжении аорты, а частота их по мере увеличения возраста нарастает к брюшной ее части. Эти изменения приводят к снижению эластичности и стойкости сосудистой стенки, нарушают ее барьерную функцию, облегчая тем самым процессы инфильтрации компонентами плазмы

крови (Чазов Е.И. и др., 1963; Анестиади В.К., 1966; Зота Е.Г., 1966; Путалова И.Н., 1983).

А. Lansing и соавт. (1957) не выявили заметного уменьшения эластина с возрастом, а понижение эластических свойств артерий авторы объясняют возрастными деструктивными изменениями эластической ткани и нарастанием ее кальциноза. В старческом возрасте довольно часто обнаруживаются обильные отложения солей кальция непосредственно в эластических структурах и на их поверхности. Эластические образования как бы припудрены мелкой пылью. Встречаются волокна и мембраны, диффузно пропитанные солями кальция. Подобные изменения, несомненно, также оказывают существенное влияние на обменную и механическую функции эластической основы сосудистой стенки (Зота Е.Г., 1969).

В возрасте 50—70 лет происходит липонидная дистрофия эластических и мышечных элементов стенки аорты — это распространенный процесс, наблюдаемый как в бляшках, так и на значительном протяжении вне их. Как известно, внутренняя оболочка аорты и прилегающие к ней участки средней оболочки относятся к брадитрофным тканям. Поэтому по мере утолщения внутренней оболочки снабжение ее глубоких отделов и внутренней части средней оболочки кислородом и питательными веществами значительно ухудшается. Усилению брадитрофности также способствует появление значительных прослоек коллагена, обладающего очень низкими реактивными возможностями. Потеря активных групп (мукополисахаридов, ферментов) при образовании комплексных соединений с белками, вплоть до коллагена и гиалина, значительно снижает диффузионные возможности кислых мукополисахаридов, что усугубляет гипоксию в стенке аорты (Хоминская М.Б., 1967).

У лиц 70—80 лет особенно грубыми становятся волокна наружной оболочки, прогрессивно уменьшается количество фибробластов и тучных клеток. В этих возрастных группах стенки *vasa vasorum* утолщаются за счет конденсации и фиброза периваскулярной стромы.

Возрастные особенности артериальных сосудов. В конце прошлого века N. Strunstenin (1895—1896) отметил, что стенка артерий в различные возрастные периоды имеет неодинаковое строение. Л. Геккель (1928) считает, что возрастные изменения в стенке артерий происходят в течение всей жизни человека. Согласно исследованиям И.О. Вишневецкой (1935), структурное формирование стенки артерий происходит постоянно. Динамика роста оболочек сосуда неодинакова, причем этот процесс развития и старения протекает различно в артериях эластического и мышечного типов.

К о р о н а р н ы е а р т е р и и с е р д ц а относят к сосудам эластического типа. Антенатальный период характеризуется наибольшими морфологическими изменениями. Поэтому изучение его является необходимой предпосылкой к анализу постнатального состояния. Зачатки коронарных сосудов появляются у эмбрионов с 7 недель, и на 8—9-й неделе из них формируется капиллярная сеть миокарда (Раменский О.Ю., 1969).

В пожилом возрасте в стенке коронарных артерий значительно уменьшается количество мышечных клеток. В средней оболочке увеличивается число соединительнотканых элементов, между которыми так же, как и во внутренней, появляются щели (свободные пространства). Последние заполнены гомогенной массой, являющейся основой для формирования атеросклеротических бляшек. Стенки коронарных артерий резко и неравномерно утолщены, преимущественно за счет внутренней оболочки. Для этой возрастной группы характерно появление атеросклеротических бляшек, резко деформирующих просвет сосуда. Деформируют просвет сосуда и утолщения стенки без атероматозных бляшек. В некоторых случаях равномерное утолщение стенки коронарных артерий не обезображивает просвет сосуда.

Для старческого возраста типично значительное уменьшение мышечных волокон и пропорциональное увеличение соединительнотканых элементов, в результате чего стенки коронарных артерий утолщаются и деформируются. При этом дифференциация отдельных слоев сосудистой стенки чрезвычайно затруднена. Наряду с неравномерным утолщением стенок коронарных артерий во всех ее слоях отмечается отложение липидов и солей кальция. Иногда в сосудистой стенке выявляются обызвествленные атероматозные бляшки и очаги некроза с соединительнотканной организацией.

В о з р а с т н ы е о с о б е н н о с т и о б щ е й с о н н о й а р т е р и и. Артерии мышечно-эластического типа (сонные и подключичные) характеризуются примерно равным количеством эластических и мышечных волокон в средней оболочке. Они могут сокращаться и обладают высокими эластическими свойствами. Мышечные волокна сосудов находятся в состоянии пластического и контрактильного тонуса. Первый определяет вязкостные параметры стенки, второй препятствует растяжению артерий при сосудистом давлении.

Интенсивнее и выраженнее распад волокон протекает в оболочках проксимального и дистального отделов общих сонных артерий. В итоге толщина внутренней и средней оболочек в этих отделах артерий достигает максимума в 41—60 лет. Из-за

распада волокон внутренней эластической мембраны гиперпластический слой проксимального и дистального отделов общих сонных артерий к 60 годам теряет свое структурное строение. Во внутренней оболочке указанных областей артерий накапливаются мукополисахариды и плазменные белки, развиваются явления выраженной брадитрофности стенки сосуда.

В средней оболочке артерий процессы распада волокон и их фрагментации протекают так же интенсивно, как и во внутренней. В 41—45 лет дезорганизация и распад эластических волокон носят очаговый характер, в 50 лет — распространяются по всей оболочке, а в 60 лет в средней оболочке большая часть эластических волокон распадается, фрагментируется, неравномерно располагается. В возрасте 70 лет и старше количество эластических волокон в средней оболочке резко уменьшается, а распавшиеся остатки превращаются в фуксинофильные комочки (Корнеев Г.И., 1971). Мышечные клетки средней оболочки общих сонных артерий после 40 лет жизни человека начинают разрушаться. Более выражены эти изменения в пожилом и старческом возрасте (после 70 лет). Аргирофильные волокна распаляются после 55 лет, а оставшиеся неповрежденными становятся грубыми и толстыми.

А р т е р и и м ы ш е ч н о г о т и п а — бедренная, плечевая, лучевая и др., преимущественно мелкие и средние сосуды (большинство из них — артерии внутренних органов). Средняя оболочка бедренных, плечевых и лучевых артерий состоит из мышечных элементов, которые занимают 2/3 стенки сосуда. Эластические и мышечные клетки стенки образуют единый эластический каркас, который, с одной стороны, придает эластичность сосуду при растяжении, а с другой — упругость при сдавлении. Эластический каркас препятствует спадению артерий и тем самым обуславливает их постоянное зияние и непрерывность кровотока в них.

За последние десятилетия морфологи выявили еще один интересный феномен. В стенке артерий мышечного типа, как правило, мало продольно ориентированных мышечных клеток, в то время как сокращение сосудистой мускулатуры вызывает не только вазоконстрикцию, но и укорочение сосудов. D. Bergel (1978) рассматривает функцию гладких мышц артериальных сосудов как «укорачивающую машину», способствующую периферической гемодинамике. Данное явление П.П. Дьяконов (1951) объясняет спиральностью расположения мышечных клеток. Благодаря сокращению сосудистых мышц по спирали возникает разряженное пространство впереди и позади места окклюзии, что способствует присасывающему действию и облегчает кровоток.

После 70 лет толщина средней оболочки бедренной, плечевой и лучевой артерий начинает уменьшаться. Особенно сильно это выражено в артериях ног. Эластические волокна в средней оболочке после 50—60 лет подвергаются зернистому распаду и фрагментации.

Отложение солей кальция в средней оболочке по мере увеличения возраста характеризуется определенной закономерностью: в бедренной и плечевой артериях — после 55 лет, а в лучевой — после 70 лет. Химическая структура артерий мышечного типа с возрастом изменяется в том направлении, что содержание азота уменьшается, а серы и воды — возрастает. Обогащение стенки артерий минералами и липидами в физиологических условиях ведет к смещению этих веществ в направлении средней оболочки, бедной капиллярами. В течение жизни средняя оболочка становится мощнее, уменьшается величина пор, коллоидальный фильтр становится толще и плотнее, что ведет к снижению ее функций.

Равномерно ли происходит этот процесс во всех артериях мышечного типа? До 50 лет содержание холестерина и кальция в сосудах рук и ног приблизительно одинаковое, а в более старшем возрасте прирост этих веществ в артериях ног больше, что подтверждается также разным по степени выраженности изменением скорости распространения пульсовой волны в бедренной и плечевой артериях. После 40 лет прирост скорости пульсовой волны в сосудах ног больше, чем в сосудах рук. С этим связана меньшая в пожилом возрасте способность артерий противостоять вредностям и нагрузкам (Nevelke G., 1958).

К моменту рождения в наружной оболочке мышечных артерий количество эластических волокон увеличивается, они начинают утолщаться и группироваться в ее внутренних слоях. В бедренной и плечевой артериях эластические волокна более утолщены, чем в лучевой. В первые 3—5 лет жизни в наружной оболочке резко уменьшается количество клеточных элементов. В возрасте 2—7 лет во внутренних слоях этой оболочки увеличивается количество эластических волокон, они утолщаются. В бедренной артерии эластические волокна выявляются в возрасте 6 месяцев, в плечевой и лучевой — в 2 года.

В наружной оболочке коллагеновые волокна утолщаются, число их увеличивается, при этом они группируются в циркулярные пластинки, между которыми располагаются единичные эластические волокна.

Объем наружной оболочки в возрасте до 30 лет быстро увеличивается за счет коллагеновой ткани, количество которой нарастает не только в рыхлом, но и в компактном слое. После 30 лет толщина наружной оболочки постепенно уменьшается и

к 35 годам средняя оболочка превосходит ее по своему объему. Уменьшение наружной оболочки продолжается до глубокой старости. Это явление связано с постепенным уменьшением массы коллагеновых волокон в рыхлом и особенно в компактном слоях. Истончение коллагеновых волокон не сопровождается какими-либо изменениями структурных и тинкториальных свойств до 65—70 лет.

С 5 до 50—60 лет количество клеточных элементов остается почти одинаковым. Характерным возрастным свойством является образование в наружной оболочке мышечных артерий пучков продольных гладкомышечных волокон после 60—70 лет. Раньше всего они появляются в 40 лет в бедренной артерии, в местах отхождения ветвей, несколько позднее — в плечевой и лучевой артериях. В наружной и внутренней оболочках артерий вплоть до старости не утрачивается способность образования мышечных волокон, наличие которых в наружной оболочке является результатом возрастных компенсаторных изменений последней. Поэтому морфологическая структура наружной оболочки должна рассматриваться в зависимости от возраста человека.

Просвет *vasa vasorum* до 50—60 лет умеренно спазмирован, эндотелий гиперхромен, нередко обнаруживаются признаки пролиферации. После 65—70 лет отмечается закономерное расширение просвета *vasa vasorum* с потерей извитости аргирофильных волокон в их стенках. Аргирофильные волокна, входящие в состав их стенок, грубеют и выпрямляются.

Следует помнить, что индивидуальные особенности возрастных изменений могут проявляться во всех оболочках сосудистой стенки бедренной, плечевой и лучевой артерий. Причем они касаются как сроков наступления, так и степени развития этих изменений.

Изучение метаболизма сосудистой стенки в возрастном аспекте необходимо для правильного понимания важнейших свойств сосудов: их упруговязкого состояния, проницаемости, клеточного обновления, барьерной и депонирующей функций. Если считать, что вся сосудисто-капиллярная система построена из элементов соединительной ткани, то в зависимости от возрастного периода следует изучать состояние метаболизма ее трех основных частей: клеток, волокнистых образований и аморфного вещества, — каждая из которых обладает своими структурными и функциональными особенностями. Так, внутренний отдел стенки артериальных сосудов (внутренняя оболочка и внутренняя часть средней) по характеру и времени наступления возрастных изменений, выявленных гистохимическими методами, значительно отличается от наружных отделов средней и наружной оболочек.

Активность соединительнотканых клеток зависит от ряда факторов — гормонов, ферментов, микроэлементов и др. Когда артериальная стенка атеросклеротически изменена, отмечается подъем уровня «собственного» обмена веществ сосуда, при котором синтез белка, сульфополисахаридов и фосфолипидов ускоряется. В противоположность этому физиологический процесс старения сосудистой стенки (физиосклероз) протекает с уменьшением количества клеток, истончением стенки и без активизации «собственного» метаболизма сосуда.

На основании сегодняшних знаний по биохимии и гистохимии трудно установить причины, ведущие к повышению обмена веществ в сосудистой стенке. Важно то, что усиление процессов метаболизма в стенке сосуда касается только соединительнотканых структур атеросклеротически измененных артерий, в то время как в других брандитрофных тканях (хрящ, хрусталик) этого явления не отмечается (Hilz H., 1964).

До сих пор о возрастном метаболизме артериальной стенки пока еще нет единого мнения. Поэтому изучение возрастных изменений количества и состава мукополисахаридов в стенке артериальных сосудов представляет большой интерес по ряду причин: эти соединения играют существенную роль в важнейших биохимических процессах, в том числе в тканевой проницаемости, в ингибирующем влиянии на различные ферментативные системы организма. Результаты биохимических исследований последних десятилетий свидетельствуют, что в стенке аорты имеются почти все компоненты кислых мукополисахаридов: гиалуроновая кислота, хондроитин, хондроитинсульфат А, В, С, гепарин, гепаритинсульфат (Никифоровская Л.Ф., 1969; Ступина А.С., 1969; Core I., Larkey B., 1960; Buddeeki E.B., 1962 и др.).

К настоящему времени накоплен большой фактический материал по изучению мукополисахаридов в стенке артерий эластического и мышечного типов. Однако биохимические и гистохимические данные о возрастных особенностях мукополисахаридов в сосудистой стенке довольно противоречивы. Одни авторы считают, что с увеличением возраста в стенке аорты происходит накопление кислых мукополисахаридов (Buddeeki E.B., 1962; Schmidt M., Dmochowski A., 1964), другие отмечают их уменьшение (Clausen B., 1963; Smith E., 1965), а некоторые не выявили каких-либо отчетливых изменений (Kork I., Dyrley M., 1956; Botther I., Klaynstra F., 1962 и др.).

В механизме возрастных изменений сосудистой стенки чрезвычайно важное значение имеют нарушения липидного обмена. Необходимо помнить, что в атерогенезе сосудов решающую роль играют процессы возрастного обмена веществ в артери-

альной стенке: сдвиги рН основного вещества стенки артерий, нарушение их проницаемости и структуры белково-липидных комплексов, изменения физико-химических свойств ряда белков сосудистой стенки, снижение активности липолитических ферментов и скорости их индуктивного образования и др.

Артерии эластического и мышечного типов с брадитрофными тканями характеризуют, кроме отложений липидов и минералов, низкое потребление кислорода, причем и в этом процессе имеются возрастные отличия. Возрастные изменения в сосудах можно сравнить с высыханием (Hevelke G., 1958). Артериальный сосуд по сравнению с другой, брадитрофной тканью отличается тем, что в его стенке воды содержится больше, чем в других органах и системах организма. Причиной повышенного содержания воды является доказанное увеличение количества гидрофильных мукоидных субстанций в стенке сосуда (Wahl P., 1963). Только в позднем периоде жизни повышается удельный вес сухих субстанций вследствие отложения минералов и липидов.

По данным М. Burger (1960), у пожилых людей при физиологическом старении содержание кальция в стенке аорты становится выше 10 г/л, а холестерина — более 2 г/л. Возрастные отложения кальция сильнее выражены в бедренной артерии, чем в аорте. Содержание микроэлементов в сосудах и их влияние на метаболизм артериальной стенки изучали многие исследователи (Малюк В.Н., 1970; Гринченко Е.С., 1972; Антипов Е.Е., 1973; Бабенко Г.А., 1974; Васильева В.А., 1976; Семенова Л.К. и др., 1978; Burger M., Hevelke G., 1955).

Исследования последнего десятилетия свидетельствуют о том, что в стенке кровеносных сосудов содержатся важнейшие компоненты фибринолитической системы, в частности активатор плазминогена. К настоящему времени известны два типа активатора плазминогена в стенке сосудов: лабильный и стабильный. В литературе имеются указания на возможную идентичность лабильного тканевого и плазменного активатора плазминогена (Aoki N., Kaulla K., 1971). Первые сообщения о результатах исследования фибринолитических свойств сосудистой стенки человека опубликовали почти одновременно ряд авторов (Astrup T., 1957; Kowalski S., 1958; Todd A., 1959; Perlick E., 1959). По данным указанных исследователей, во всех слоях аорты человека содержатся плазмин и плазминоген. Однако им не удалось достоверно подтвердить это в своих экспериментах. Позднее активатор плазминогена был обнаружен в стенке не только аорты, но и крупных артерий. При этом выявлена его количественная диспропорция: в наружной оболочке его было больше, чем в структурах внутренней и средней оболочек. До-

бавлением в опыт стрептокиназы было доказано присутствие в сосудистой стенке проактиватора плазминогена. В средней оболочке обнаружена его наибольшая концентрация, наружной — наименьшая.

Ю.П. Никитин и соавт. (1982) изучили фибринолитическую активность стенки аорты и сонных артерий в норме и при атеросклерозе. Авторы с помощью морфо- и гистохимических методов установили, что в аорте здорового человека явной фибринолитической активностью обладает наружная оболочка. В наружной оболочке был обнаружен активатор плазминогена и в небольших количествах — плазмин. Во внутренней и средней оболочках аорты активатор плазминогена и плазмин не выявлены. В наружном слое сонной артерии фибринолитические свойства также были выраженными; в двух внутренних слоях активаторы фибринолиза не обнаружены.

Н. Dude (1983), учитывая значительную роль гликозаминогликанов и протогликанов в процессах атерогенеза, уделил особое внимание физиологическим колебаниям. Гликозаминогликаны и протогликаны активно участвуют в биохимических процессах. Гликозаминогликаны и протогликаны стенок магистральных артерий, в отличие от гликозаминогликанов и протогликанов крови, обладают структурными и метаболическими особенностями. Это относится к моно-, ди- и полисахаридам, гепарину, хондроитинсульфату-4 и -6, дерматан- и кератансульфату, гиалуроновой кислоте. Они участвуют в клеточном и внеклеточном обмене воды, ионов кальция и калия, тромбопластина, тромбина, IV фактора тромбоцитов, липопротеинов, биоаминов системы простаглицлин — тромбоксан, простагландинов, коллагена, антилипидемического фактора. В процессе онтогенеза и атерогенеза их метаболизм существенно изменяется под влиянием общеизвестных внешних факторов риска и самого атерогенеза. Эти изменения наблюдаются в гликозаминогликанах и протогликанах крови, вне- и внутриклеточно в стенке артерий, особенно в эндотелии, гладкомышечных клетках, промежуточном веществе соединительной ткани, а это, в свою очередь, влияет на возникновение дискоагуляторного синдрома и конкурентных взаимосвязей между липопротеинами высокой и низкой плотности.

Изучение возрастных изменений нуклеиновых кислот РНК и ДНК в ядрах и РНК в цитоплазме эндотелиоцитов в эксперименте на животных показало, что наиболее высокое содержание нуклеиновых кислот наблюдается в течение первого месяца жизни животных и сочетается с высокой долей ядерного компонента и меньшей долей цитоплазмы в составе эндотелиального пласта. В возрасте 1—4 месяцев, когда начинается по-

ловое созревание животных, по мере увеличения размеров эндотелиоцитов и уменьшения ядерно-плазматического соотношения количество нуклеиновых кислот значительно уменьшается как в ядре, так и в цитоплазме. После 1 года жизни животного содержание нуклеиновых кислот стабилизируется, а у старых заметно снижается.

Снижение плотности монослоя эндотелия и нарушение его целостности при действии факторов риска в процессе роста, развития и старения организма приводят к уменьшению способности эндотелия контролировать включение липопротеидов низкой плотности и к увеличению неспецифического неконтролируемого потока липидов в стенку артерий и аорты.

Холестерин является важнейшей составной частью клеточных мембран и исходным материалом для синтеза желчных кислот и стероидных гормонов. Как известно, он является основой атеросклеротически измененной стенки аорты и артерий. До настоящего времени нет единого мнения о темпе и характере возрастных изменений в содержании холестерина (Парина Е.А., Богацкая Л.Н., 1982).

Уровень холестеринемии не имеет строгой линейной зависимости от возраста, и темп нарастания холестерина в сыворотке и тканях с возрастом замедляется. При рождении содержание холестерина очень низкое (0,5—0,8 г/л, или 1,3—2,1 ммоль/л). Спустя неделю после рождения его уровень повышается до 1,5—1,6 г/л (3,9—4,2 ммоль/л) и к концу первого года жизни достигает в среднем 2 г/л (5,2 ммоль/л). Этот уровень сохраняется до 20—30 лет. Затем содержание холестерина постепенно повышается после 30 лет и достигает наивысших значений в 50—59 лет у мужчин и в 60—69 лет у женщин. У мужчин после 60 лет содержание холестерина, как и других липидов, несколько снижается, а у женщин после 70 лет не изменяется или даже несколько повышается (Богацкая Л.Н., Новикова С.Н., 1979; Парина Е.В., Богацкая Л.Н., 1982).

В пожилом и старческом возрасте происходит постепенное уменьшение общего количества кислых мукополисахаридов вплоть до их полного исчезновения на некоторых участках артериальной стенки. Такое ослабление реакции кислых мукополисахаридов объясняется «маскировкой» их свободных групп в результате соединения с белками по мере развития фиброзной ткани (Никитин К.С., 1966; Мельниченко А.В. и др., 1966).

В эластическом слое внутренней оболочки и внутренней части средней, реже — в остальных слоях оболочек после 50 лет обнаруживаются изменения в виде фрагментации и зернистого распада. В этих случаях на месте повреждения эластических мембран и волокон и вблизи их встречаются скопления кислых

мукополисахаридов, липидов, белков и солей кальция. Степень повреждения эластина играет немаловажную роль в накоплении холестерина и его эстеров в стенке аорты и артерий. Указанные структурные изменения оказывают определенное влияние на состояние тканевого обмена и в целом на тонус и эластичность сосуда (Зота Е.Г., 1969).

Различные авторы при изучении характера изменений кислых мукополисахаридов аорты приходят к одинаковому выводу о смене их качественного состава с возрастом. По данным D. Kaplan и K. Meyer (1960), в артериальных сосудах людей в возрасте 21—72 лет отмечается постепенное снижение гиалуроновой кислоты от 26 до 12% и хондроитинсерных кислот от 67 до 52% и увеличение гепаринсульфатов до 22% и хондронтинсерной кислоты В от 8 до 15%. При этом относительное количество глюкозамина и галактозамина остается постоянным.

С изменением количества гиалуроновой кислоты связаны нарушения проницаемости сосудистой стенки для высокомолекулярных соединений — белков крови и липопротеидов.

Термин «тонус сосудов» включает в себя понятие активности — функции, напряжения. Измеряется состояние тонуса силовыми мерами, величиной давления, оказываемого сосудистыми стенками на циркулирующую кровь. В связи с тем, что невозможно разграничить деятельность и состояние живой ткани, нельзя и суживать только статикой представление о тонусе. Тонус — понятие динамическое и характеризует степень активности (напряжения) стенок сосудов в данный момент.

Тонко дифференцированное сосудистое русло образует совместно с сердцем сложную замкнутую систему, деятельность различных регионов которой взаимосвязана и находится под постоянным нервным и гуморальным контролем, способным в меняющихся условиях существования организма обеспечить соответствующее кровоснабжение его органов и тканей. Регуляторные механизмы сердечно-сосудистой системы относительно стабилизируются в молодом и зрелом возрасте. Регуляция сосудистого тонуса и реакции артериальной системы становятся адекватными или физиологическими при воздействии срочных и долговременных факторов внешней и внутренней среды.

Основная физиологическая особенность системы кровообращения в старости состоит по существу в уменьшении приспособляемости к изменяющимся условиям внешней среды. С годами «запас прочности» различных функциональных систем уменьшается, и те влияния внешней и внутренней среды организма, которые не оказывали в молодом возрасте вредных воздействий, в пожилом могут привести к глубоким функцио-

нальным сдвигам как со стороны различных органов и тканей, так и со стороны организма в целом (Фролькис В.В., 1962, 1967; Чеботарев Д.Ф., 1963; Чеботарев Д.Ф., Коркушко О.В., 1966; Bourliere F., 1962 и др.).

Регуляция органов кровообращения осуществляется через сложную саморегулирующуюся систему, которая обеспечивает наиболее соответствующий для данного функционального состояния организма уровень гемодинамики. В.В. Фролькис (1969) отмечает, что благодаря прямым (центральная нервная регуляция сердца и сосудов, гуморальные влияния) и обратным (механо- и хеморецепция сосудов) связям нервные центры обеспечивают оптимальные отношения между текущими сдвигами гемодинамики, обменом веществ в тканях и реакциями сердечно-сосудистой системы.

В настоящее время накоплен обширный фактический материал о неравномерных изменениях в различных звеньях регулирования кровообращения при старении организма (Пархон К.И., 1959; Фролькис В.В. и др., 1961, 1976; Garren L., Hockell R., 1964 и др.). В.В. Фролькис и соавт. (1962, 1967) при изучении изменений системы кровообращения в процессе старения организма установили, что с возрастом меняется характер нервных и гуморальных влияний на сосудистое русло. В старости снижается чувствительность рецепторного аппарата сосудистой системы к нервным влияниям и повышается — к гуморальным. Выводы их базируются на большом количестве наблюдений над людьми различного возраста, а также на результатах опытов, проведенных на старых животных. Авторы изучали состояние сосудистой системы при физической нагрузке и в эксперименте на животных путем раздражения интероцептивных сосудистых областей, афферентных и эфферентных нервов, введения адреналина, карбохолина, прозерина, гексония, питуитрина и других препаратов.

Д.Ф. Чеботарев и О.В. Коркушко (1980) детально описали инертность сосудистых реакций (удлинение латентного периода, времени этой реакции, восстановительного периода) у людей старших возрастных групп. Авторы при изучении сосудистой реактивности в ответ на термические раздражители (холод, тепло) примерно у половины всех обследованных в возрасте старше 60 лет выявили неадекватные реакции. Причем изменения сосудистого тонуса, артериального давления как при адекватной, так и неадекватной реакции характеризовались затяжным восстановительным периодом. В ответ на применение термических раздражителей у большинства обследованных лиц старше 60 лет плетизмограмма отличалась инертным типом развития — удлинением латентного периода, медленным

развертыванием реакции, затяжным восстановительным периодом.

При старении организма на фоне понижения нервных влияний на сердечно-сосудистую систему повышается ее чувствительность к гуморальным факторам. В онтогенезе механизм изменения регуляции сосудистого тонуса на этапе прямой связи можно понять, изучая обмен медиаторов. Возрастные изменения синтеза и гидролиза вазоактивных медиаторов взаимосвязаны в пределах одной регулируемой системы. При старении существенные изменения наступают в обмене норадреналина, определяющего передачу симпатических влияний на мышечные клетки сосудов. В пожилом возрасте дезаминирование норадреналина происходит более интенсивно, чем у молодых. Об изменении обмена катехоламинов в старости свидетельствует снижение общего количества медиатора в тканях.

С возрастом неравномерно изменяются адрено- и холинэргические влияния на ткани. По мнению Н.И. Гращенкова и Г.Н. Кассиля (1964), в пожилом и старческом возрасте ослабевают симпатические реакции. Наряду с ослаблением симпатических влияний на сердечно-сосудистую систему с возрастом происходит повышение чувствительности к катехоламинам — норадреналину и адреналину. Экспериментальные исследования подтверждаются также и клиническими наблюдениями. Так, по данным Д.Ф. Чеботарева и О.В. Коркушко (1970, 1981), при меньших дозах вводимых гуморальных веществ — адреналина, норадреналина — у лиц пожилого и старческого возраста наблюдаются выраженные нарушения в системе кровообращения, в частности сосудистого тонуса, артериального давления и гемодинамики.

Важные стороны нарушения сосудистого тонуса, связанные с возрастом, можно объяснить изменениями в обмене медиаторов. Существенные сдвиги в обмене веществ нервных окончаний, деструктивные изменения в них, снижение интенсивности синтеза медиаторов приводят к ослаблению нервных влияний на мышечные клетки сосудов. Изменение реакции адренорецепторов и соотношения путей превращения катехоламинов способствует повышению чувствительности тканей к выделяющемуся в нервных окончаниях медиатору и вводимым извне норадреналину и адреналину.

Таким образом, происходит ослабление нервных влияний, несмотря на повышение чувствительности тканей к действию медиаторов, при участии которых реализуются нервные воздействия. Это повышение чувствительности к посредникам возбуждения поддерживает на должном уровне нервную регуляцию сосудистого тонуса у пожилых и старых людей, несмотря

на ослабление синтеза медиаторов и деструкцию нервных окончаний (Фролькис В.В., 1969, 1976).

Изменения рефлекторной регуляции артериальной системы во многом связаны со сдвигами функционального состояния гемодинамического центра. Под гемодинамическим центром понимают совокупность церебральных нейронов, обеспечивающих центральную регуляцию адаптивных реакций кровообращения. Особая роль в этом отводится гипоталамической области.

В процессе старения организма изменяется не только рецепторный аппарат сердечно-сосудистой системы, но и функциональное состояние сосудодвигательного центра. В старости снижается лабильность гемодинамического центра, объединяющего центральные механизмы регуляции кровообращения. Путем определения степени его лабильности по Н.Е. Введенскому было установлено, что у старых животных для возникновения минимальной реакции требуется меньшая частота раздражения аортального нерва, чем у молодых особей. О снижении лабильности гемодинамического центра в старости свидетельствуют также и более медленный переход от прессорных реакций к депрессорным, более затяжной характер изменения гемодинамики, увеличение латентного периода рефлексов на сердечно-сосудистую систему.

В.В. Фролькис (1980) в серии экспериментальных исследований показал, что при старении изменяется влияние различных структур мозга на сердечно-сосудистую систему. Это выявлено в опытах как с электрической стимуляцией, так и введением различных гуморальных веществ. Автор обнаружил, что возбудимость различных структур мозга изменяется при старении неодинаково и даже разнонаправленно. Так, пороги раздражения сенсомоторной коры, латерального гипоталамуса и медиального ядра миндалины продолговатого мозга в старости значительно увеличиваются, в то время как ретикулярного ядра покрышки и моста среднего мозга — не изменяются, а в грушевидной области коры, заднем гипоталамусе и центральном ядре миндалины порог возбудимости снижается.

Известна роль адренергических механизмов в реализации центральных регуляторных влияний на артериальную систему. Это во многом обусловлено возрастными особенностями обмена катехоламинов в ЦНС. О.В. Коркушко (1980) отметил своеобразие изменения реакций сердечно-сосудистой системы по мере увеличения возраста. При введении одной и той же дозы адреналина у пожилых людей сдвиги гемодинамики более выражены, чем у молодых, а восстановительный период — более затяжной. Обнаружено, что при старении изменяется не только

степень выраженности реакции, но и сама структура ответа при стимуляции гемодинамического центра (Фролькис В.В., Безруков В.В., 1979).

Возрастные изменения соотношения прямых и обратных связей в регуляции кровообращения обусловлены изменениями гемодинамического центра. По мере изменения функционального состояния последнего снижаются адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы. Реакция всего сложного комплекса регуляторных влияний зависит от состояния обмена веществ в сердце и сосудах. Возрастные изменения саморегуляции сердца и сосудов — это сложный сплав собственных метаболических изменений и влияний нейрогуморальной регуляции. Таким образом, в пожилом и старческом возрасте меняется возбудимость центральных структур регуляции сосудистого тонуса, изменяются характер рефлексов с рецепторов сосудов и гемодинамическая структура реакций сердечно-сосудистой системы на различные воздействия.

Основной причиной возрастного повышения артериального давления (систолического и среднего диастолического) является снижение эластических свойств крупных артериальных стволов, в частности аорты: в результате атероматозных изменений в сосудистой стенке уменьшается количество гладких мышечных элементов. Несмотря на постепенное уменьшение с возрастом эластичности крупных артериальных сосудов и повышения общего периферического сосудистого сопротивления, не происходит резкого увеличения артериального давления. Этому способствует ряд приспособительных механизмов: увеличение вместимости аортального эластического резервуара, что компенсирует потерю его прессорных эластических свойств, снижение сердечного выброса, который в определенной степени препятствует резкому повышению артериального давления (Коркушко О.В., 1983).

Принято считать, что на уровень диастолического давления, помимо возрастного фактора, оказывают влияние некоторые гемодинамические показатели: ударный и минутный объем крови, периферическое сопротивление, емкость артериального русла, упруговязкие свойства сосудов эластического и мышечного типов. В связи с этим мы изучили зависимость уровня диастолического давления от величин выброса крови, периферического сопротивления и ригидности сосудов эластического типа у практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста. Выявлена обратная корреляционная взаимосвязь диастолического давления с систолическим выбросом (у пожилых $r = -0,414$; $t = 3,8$; у стариков $r = -0,412$, $t = 3,2$), с минутным объемом крови (соответственно $r = -0,517$, $t = 4,4$ и $r = -0,508$, $t = 4,1$) и

прямая корреляция с периферическим сопротивлением (у пожилых $r = -0,687$, $t = 7,9$ и стариков $r = +0,643$, $t = 7,2$), с величиной СРПВ по сосудам эластического типа (соответственно $r = +0,420$, $t = 3,7$ и $r = +0,436$, $t = 3,9$).

При физиологическом типе старения повышение диастолического давления у лиц данных возрастных групп связано с возрастным увеличением ригидности артериальных сосудов, потерей их эластичности, а также с изменением параметров центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда. При оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы большое значение придается среднему динамическому давлению (СДД) как интегральной величине переменного давления крови в течение каждого сердечного цикла.

Судя по данным литературы, до сих пор нет единого мнения о нормах физиологических колебаний и средней величине СДД в пожилом и старческом возрасте. Большинство исследователей нормальной величиной СДД для людей среднего и пожилого возраста считают 90 мм рт. ст. (Савицкий Н.Н., 1965; Аладашвили В.А. и др., 1969; Куршаков Н.А., Прессман Л.П., 1969). Некоторые авторы отмечают, что при физиологическом старении у лиц пожилого и старческого возраста величина СДД не превышает 100—110 мм рт. ст. (Морозов К.А., 1960; Бомаш Я.Ф., 1963; Шкулов В.Л., 1965; Коркушко О.В., 1969).

Повышение СДД у практически здоровых лиц пожилого и престарелого возраста следует рассматривать как возрастное изменение, свидетельствующее о нарушении регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы. Известно, что величина среднего давления прямо пропорциональна величине сопротивления артериол и систолического объема крови и обратно пропорциональна времени полной инволюции сердца (Савицкий Н.Н., 1963). Учитывая сказанное, мы изучили зависимость уровня СДД от периферического сопротивления, систолического объема крови и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Оказалось, что у практически здоровых людей старших возрастных групп существует определенная корреляционная взаимосвязь между величиной среднего давления и указанными показателями. Так, обратная корреляция выявлена между СДД и ударным объемом крови (у пожилых $r = -0,388$, $t = 3,2$ и у стариков $r = -0,380$, $t = 3,1$), прямая значимая между СДД и периферическим сопротивлением (соответственно $r = +0,494$, $t = 3,9$ и $r = +0,504$, $t = 4,6$) и прямая сомнительная между СДД и начальной скоростью повышения внутрижелудочкового давления (у пожилых $r = +0,202$, $t = 1,7$ и у стариков $r = +0,217$, $t = 1,3$).

Ударное давление у большей части лиц пожилого и старческого возраста колебалось в пределах общепринятых норм (7—20 мм рт. ст.), а у остальных превышало их, достигая у некоторых 34—38 мм рт. ст. По мнению К.А. Морозова (1961), пределом нормальных колебаний ударного давления для пожилых и престарелых людей можно считать 30 мм рт. ст.

В наших наблюдениях определялась четкая закономерность повышения ударного давления с возрастом. Это подтверждается значимой корреляционной взаимосвязью между уровнем ударного давления и возрастом (у пожилых $r +0,784$, $t 6,6$ и у стариков $r +0,792$, $t 6,9$). Увеличение систолического и ударного давления у практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста обусловлено повышением упруговязких свойств крупных артериальных сосудов и периферического сопротивления.

Большинство авторов отмечают, что с возрастом происходит увеличение пульсового давления (Народницкий Е.Э., 1936; Куршаков Н.А., 1957; Хлюпин В.А., 1957; Чеботарев Д.Ф. и др., 1965; Russek A., 1943 и др.). Однако последнее определялось ими как разность между максимальным и минимальным давлением. Естественно, пульсовое давление, определяемое звуковым способом, повышено на величину гемодинамического удара. В наших исследованиях, несмотря на относительное увеличение средних значений истинного пульсового давления, с возрастом существенного различия между величинами этого показателя у лиц пожилого и старческого возраста по отношению к таковым людей молодого возраста не обнаружено. Однако выявлена достоверная прямая корреляция между величиной истинного пульсового давления и возрастом (у пожилых $r +0,407$, $t 3,2$ и у стариков $r +0,370$, $t 2,7$).

Изучение артериального давления тахоосциллографическим методом у практически здоровых лиц 20—83 лет показало, что в онтогенезе у физиологически стареющих людей повышаются все виды артериального давления, особенно максимальное и ударное.

Особенности возрастной реактивности артериальных сосудов можно рассматривать в количественном и качественном отношении. Реакции сосудистой системы выражаются, помимо адаптационного ответа, органами и ответом сосудов разного назначения — резистивных и емкостных. Существует тесная зависимость реакции сосудов от интенсивности и характера раздражения. Изменения реактивности артериальной системы в основном зависят от состояния исходного сосудистого тонуса.

Возрастная реактивность артериальных сосудов обусловлена анатомическими изменениями структуры сосудистой стенки, состоянием механо-, баро- и хеморецепторов и их реакци-

ей на краткосрочное и длительное воздействие факторов внешней и внутренней среды.

Благодаря множеству нервных связей в организме количество рефлекторных влияний на артериальную систему безгранично. Рефлекторные воздействия могут возникнуть с любого рецепторного поля. Это осуществляется за счет функционирования прямых и обратных связей (Коркушко О.В., 1983).

Инертность сосудистых реакций, которая проявляется удлинением латентного периода, увеличением времени этой реакции и восстановительного периода у людей старших возрастных групп, наблюдается при различных функциональных нагрузках. По данным Д.Ф. Чеботарева и О.В. Коркушко (1970, 1980), при изучении сосудистой реактивности в ответ на термические раздражители (тепло или холод) примерно у половины всех обследованных в возрасте старше 60 лет обнаруживается неадекватная реакция. Причем изменения сосудистого тонуса, артериального давления при адекватной и неадекватной реакциях характеризовались затяжным восстановительным периодом. Результаты пальцевой плетизмографии свидетельствуют, что в ответ на применение термических раздражителей у большинства лиц старше 60 лет плетизмограмма характеризовалась инертным типом развития — удлиненным латентным периодом, медленным развертыванием реакции, затяжным восстановительным периодом.

Изучение адаптационных возможностей артериальной системы в возрастном аспекте имеет важное клиническое значение. По мнению Д.Ф. Чеботарева, В.В. Фролькиса и Н.Б. Маньковского (1969), основой понимания возрастных изменений различных функциональных систем организма является анализ их приспособительных возможностей. Именно они определяют надежность, запас прочности функциональных систем, их реакции в различных жизненных ситуациях. Вот почему общим принципом в изучении возрастной эволюции любой системы является регистрация ее функции в условиях напряжения и различных нагрузок.

В настоящее время физическая нагрузка широко используется клиницистами и экспериментаторами для характеристики функционального состояния артериальной системы, так как нет физиологического фактора, более сильно влияющего на сердечно-сосудистую систему, чем интенсивная мышечная нагрузка. При нагрузке изменяются функции всех звеньев сложной системы кровообращения; усиление работы сердца связано с расширением сосудов скелетных мышц и ложными сдвигами кровообращения в других органах и тканях (Озолинь П.П., 1984). При этом большинство исследователей оценку проводят

по общей реакции артериальной системы, без учета ее регионарных особенностей. Довольно оригинальный подход в решении вопроса регионарной реактивности периферических артерий предложил Б.И. Мажбич (1974—1983).

Таким образом, с возрастом реакция сердечно-сосудистой системы на действие нитроглицерина становится менее совершенной, что свидетельствует об ограничении адаптации артериальных сосудов к изменяющимся условиям. Закономерно возникает вопрос: нельзя ли рассматривать повышение чувствительности артериальной системы к гуморальным факторам по мере увядания организма (у пожилых и старых лиц) с позиций закона денервированных тканей, который сформулирован В. Кенноном и А. Розенблютом (1951)? Как свидетельствуют экспериментальные и клинические исследования, с возрастом наступает функциональная и морфологическая денервация различных органов и систем. Согласно концепции В. Кеннона и А. Розенблюта, при денервации структур повышается их чувствительность к медиаторам и другим химическим факторам. Иными словами, поддержание и восстановление функции денервированных тканей достигается за счет гуморальной регуляции.

Однако экспериментальные исследования, проведенные в Институте геронтологии АМН России В.В. Фролькисом и соавт. (1963—1974), свидетельствуют, что возрастные изменения чувствительности к гуморальным факторам нельзя объяснить только деиннервацией. Во-первых, в старости отмечается повышение чувствительности к гормонам у иннервируемых тканей, к которым нельзя применить закон деиннервации. Во-вторых, если бы описываемый феномен повышения чувствительности к гуморальным факторам всегда был связан с деиннервационным влиянием, то должна была бы наблюдаться закономерная изменчивость в процессе онтогенеза — вначале ослабление нервных влияний, а затем увеличение чувствительности к гуморальным. Вместе с тем при старении в ряде случаев подобная закономерность не наблюдается. В-третьих, деиннервацией трудно объяснить повышение чувствительности хеморецепторов, являющихся окончанием нервных клеток. В-четвертых, нарушения обмена медиаторов при старении и денервации далеко не идентичны. В-пятых, повышение чувствительности к гуморальным факторам в старости не является универсальным явлением.

Анализ исследований дает право полагать, что отмеченная повышенная чувствительность артериальной системы к нитроглицерину связана как с изменением состояния высших центров вегетативной нервной системы (гипоталамо-ретикулярной формации), хеморецепторов, так и с особенностями обмена

веществ в стареющем организме. Все это в конечном счете не исключает важной роли ослабления нервных влияний в сложной цепи процесса старения организма в целом и в частности артериальной системы, так как старение и денервация приводят к изменению трофики, клетка становится менее устойчивой, более чувствительной к воздействию ряда химических веществ, в том числе и гуморальных (Фролькис В.В., 1969).

Реактивность артериальной системы, в частности артерий мышечного типа, надо полагать, зависит не только от возрастных изменений сосудистой стенки, но и от нейрогуморальных факторов, регулирующих деятельность системы кровообращения. Работы, выполненные в лаборатории физиологии Института геронтологии АМН России под руководством члена-корреспондента АМН Украины проф. В.В. Фролькиса (1963—1979), показали, что при старении организма отмечается повышение чувствительности сердца и сосудов к действию некоторых гуморальных факторов и ослабляются нервные влияния на эффекторы.

Таким образом, с возрастом изменяются условия регуляции сердечно-сосудистой системы: ослабевают нервные влияния, повышается чувствительность к гуморальным веществам. Наиболее характерной особенностью артериальной системы при нитроглицериновой пробе у людей старших возрастных групп является замедленная реакция на введение нитроглицерина, что связано в основном с возрастными изменениями нейрогуморальной регуляции.

Особенности ведения геронтологических больных сердечно-сосудистой патологией

Стенокардия — синдром, характеризующийся специфическими ощущениями (боль, сжатие, дискомфорт, сдавление, жжение), возникающие за грудиной или в области сердца и вызываемые преходящей ишемией миокарда.

К л а с с и ф и к а ц и я. Стабильная и нестабильная стенокардия. Стенокардия напряжения. Различают следующие варианты нестабильной стенокардии: впервые возникшая стенокардия напряжения, прогрессирующая стенокардия; спонтанная и пост-инфарктная стенокардия. Впервые возникшая стенокардия имеет длительность не более месяца с момента возникновения первого приступа; прогрессирующая характеризуется внезапным увеличением частоты, длительности, тяжести приступов. Спонтанная не связана с физическим и эмоциональным напряжением, возникает в покое и может проявлять-

ся как самостоятельный вариант или сочетаться со стабильной прогрессирующей стенокардией. Если ангинозные приступы возникли у больного инфарктом миокарда в период от 2-го и до 21-го дня заболевания, такую стенокардию называют постинфарктной.

П а т о г е н е з. Патогенетическим механизмом является стенозирующий атеросклероз коронарных артерий, тромбоз и спазм коронарных артерий, снижение коллатерального кровотока, «синдром обкрадывания» при применении некоторых лекарственных препаратов; осложнения инфаркта миокарда, сопровождающиеся увеличением потребления кислорода миокардом (тахикардия, дефект межжелудочковой перегородки, митральная недостаточность).

При стабильной стенокардии имеется стойкое непрогрессирующее атеросклеротическое сужение просвета коронарных артерий атеросклеротической бляшкой.

Нестабильному течению стенокардии может способствовать быстрое прогрессирование атеросклеротического повреждения коронарных артерий в период, предшествующий появлению клинических признаков стенокардии, по причине явления окклюзии коронарных артерий вследствие изъязвления, разрыва, повреждения поверхности бляшки, что может сопровождаться спазмом и тромбозом.

К л и н и к а. Боль в области грудины с иррадиацией в левое плечо и руку, шею, нижнюю челюсть, реже в обе руки и правую руку. Характерна их связь с определенной физической и эмоциональной нагрузкой. Спонтанная боль не имеет связи с этими причинами. Ночные и ранние утренние приступы характерны для спонтанной формы и обусловлены повышением тонуса вагуса в это время суток. Клиника у старых и пожилых людей в общих чертах соответствует описанной. Но в связи с возрастными изменениями ЦНС, вегетативной и эндокринной систем стенокардия у них может отличаться менее выраженными ангинозными и эмоциональными проявлениями и чаще протекает атипично.

Л е ч е н и е. Нитраты, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция.

Нитраты — нитроглицерин, сустак, нитронг, нитромак ретард, тринитролонг, раствор перлинганита, нитросорбид, изодинит, изокет, кардикет ретард, изокет ретард. Нитраты являются основным средством лечения «герниатрических» больных, но их следует назначать в адекватной дозе, начиная с малых доз.

Нитраты противопоказаны при гипотензии, глаукоме, индивидуальной непереносимости.

β-адреноблокаторы — урежают число сердечных сокращений, увеличивают длительность диастолы и коронарную перфузию миокарда, снижая систолическое АД и сократимость миокарда, уменьшают потребность миокарда в кислороде.

Делятся на кардиоселективные и кардионеселективные. Кардионеселективные делятся на рецепторы β_1 и β_2 (пропранолол, окспренолол, пиндолол, тимолол), кардиоселективные — на рецепторы β_1 (ацебуталол, проктолол, метапролол). Показанием к применению является НК 2Б — 3 стадии. Противопоказаны при сердечной астме и отеке легких, AV блокаде II и III степени.

Антагонисты Са (АК) — нифедипин (кардафен, коринфар), фенигидин, верапамил (изоптин, феноптин), дилтиазем (кардил, дилзем). Ионы Са играют важную роль в обеспечении связи между электрическими и механическими процессами в организме. Кальций проникает внутрь клетки различными путями, через медленные каналы. Антиангинальное действие АК объясняется следующим: во-первых, АК оказывают отрицательное инотропное действие; во-вторых, являются системными вазодилататорами и уменьшают объем левого желудочка и снижают АД; в-третьих, уменьшают коронарное сосудистое сопротивление и увеличивают коллатеральный кровоток, т.е. уменьшают потребность миокарда в кислороде. Все АК используются при лечении стабильной, нестабильной и спонтанной стенокардии, а также гипертонической болезни. Все АК применяются в гериатрической практике, но с учетом возможных отрицательных гемодинамических эффектов (гипотония, снижение инотропной функции сердца, замедление AV проводимости) и противопоказаний.

Инфаркт миокарда как острая форма ИБС поражает значительную часть пожилых людей. Причиной является атеросклероз коронарных артерий. Патогенез инфаркта миокарда складывается из трех факторов: формирование атеросклеротической бляшки, гиперкоагуляция с агрегацией тромбоцитов и спазм коронарных артерий. У лиц пожилого возраста бывают слабо выраженные воспалительные реакции вокруг инфарктной зоны, вялое развитие грануляционной ткани и макрофагальной реакции на фоне нарушений лимфокровообращения. Для инфаркта миокарда характерны ангинозное состояние, шок или коллапс, нарушение ритма, осложнения. У лиц пожилого и старческого возраста инфаркт миокарда протекает атипично, в 15% случаев он бывает безболевым. Начало заболевания проявляется в виде сердечной недостаточности, нарушения ритма и проводимости, AV блокады, мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальной тахикардии и экстрасистолии. Важно помнить о сочетании у лиц пожилого возраста инфаркта миокарда с ате-

росклерозом аорты и ее ветвей, что вызывает ишемическую недостаточность в организме. Поэтому инфаркт миокарда может симулировать «брюшную жабу», ОНМК и другие симптомы. Течение инфаркта миокарда у лиц пожилого и старческого возраста рецидивирующее, затяжное, вялое. Часты повторения инфаркта миокарда с развивающимися осложнениями. Атипичными его формами являются гастралгическая, церебральная, коллоптидная, астматическая и апоплексическая. Затрудняет диагностику инфаркта миокарда у лиц пожилого возраста нетипичное течение, в частности: отсутствие выраженного резорбционно-некротического синдрома, или синдрома «второго дня». После болевого приступа обычно на вторые-третьи сутки повышается температура, увеличивается содержание лейкоцитов, возникает эпистенокардический перикардит. У больных инфарктом миокарда пожилого возраста данный симптомокомплекс или отсутствует, или не выражен. В то же время у них возникает тромбоэмболия мелких и средних ветвей легочной артерии, стимулирующая очаговую патологию в легких. Таким образом, клинические симптомы инфаркта миокарда у лиц пожилого возраста разнообразны и отличаются от острого течения его у молодых пациентов.

Э К Г - д и а г н о с т и к а — особенностью ЭКГ признаков инфаркта миокарда у лиц пожилого возраста часто является отсутствие стадийности (повышение ST, формирование Q и отрицательного T) и медленная динамика.

На ЭКГ — патологический зубец Q, повышение сегмента ST, реципрокные изменения и коронарный T, повышение показателей ряда кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови больного.

В таблице 1 описаны изменения ЭКГ в зависимости от бассейна поражения.

Т а б л и ц а 1

Локализация	Отведения
1) Инфаркт миокарда передней стенки: переднебоковой переднеперегородочный передневерхушечный распространенный передний	I, aVL, V ₅ , V ₆ V ₁ —V ₃ , I, aVL V ₃ , V ₄ I, aVL, V ₁ —V ₆
2) Инфаркт задней стенки: заднедиафрагмальный заднебазальный	III, aVF, II, aVL, V ₁ —V ₄ увеличивается R в V ₁ —V ₃ , рецип-

заднебоковой распространенный задний (нижний)	роковые изменения, депрессия, положительный S в V_1-V_4 , де- формация QRS и T в V_7-V_9 II, III, aVF, V_5-V_6 , I, aVL III, aVF, II, V_5-V_6 , реципрок- ные изменения в V_1-V_3
3) Инфаркт боковой стенки	I, aVL, III, V_5, V_6

В таблице 2 представлены изменения ферментов при инфаркте миокарда.

Таблица 2

Показатель	Пик активности, часы	Возвращение к норме, дни
Общая КФК	12 — 24	3 — 4
МВ — КФК	12 — 20	2 — 3
ЛДГ 1, ЛДГ	72 — 140	8 — 14
АСАТ	8 — 36	3 — 4
Миоглобин	8 — 10	1 — 2

Л е ч е н и е. Общие принципы терапии инфаркта миокарда в гериатрической практике сохраняются, но имеются и некоторые отличия.

Лечение должно быть комплексным, поэтапным, осторожным и дифференцированным в зависимости от стадии заболевания и наличия осложнений. В соответствии с этим лечение подразделяется на следующие стадии:

- 1 — обезболивание, терапия нарушений ритма;
- 2 — лечение, направленное на ограничение зоны некроза;
- 3 — тромболитическая терапия, профилактика и лечение сердечной недостаточности, лечение гиперлипидемии.

Больного необходимо уложить и при АД не ниже 100 мм рт. ст. дать нитроглицерин (1—2 таблетки под язык). В возрасте старше 60 лет надо вводить меньшие дозы фентанила (0,5 мл) и дроперидола (5 мл) в вену на 5% растворе глюкозы, в случае продолжительного болевого симптома — морфин. С целью профилактики аритмий вводятся в/в 120 мл 2% раствора лидокаина на физиологическом растворе и тут же для длительности действия 3—4 мл 10% раствора лидокаина в/м. Тромболитики — стрептокиназа, целиаза.

Эти препараты, а также β -адреноблокаторы и нитраты вводят больным до 65 лет.

Больным пожилого возраста назначают обзидан (анаприлин) внутрь под контролем пульса и АД.

Нитраты обеспечивают гемодинамическую разгрузку, создают условия для улучшения коронарного кровотока и снижения работы сердца.

Эффективное лечение нитратами в/в (изокет, перлинганит) проводится в случае продолжительного болевого симптома или развития острой левожелудочковой недостаточности.

У лиц пожилого возраста дозы должны быть меньше, так как у них чаще развивается толерантность к нитратам.

При инфарктах миокарда широко используются антагонисты кальция. При брадикардии с артериальной гипертензией применяют нифедипин (коринфар) до 40 мг в день; в сочетании с аритмиями — верапамин (изоптин, феноптин) до 120 мг в день. Промежуточным препаратом между ними является дилтиазем в дозе 60—120 мг в день.

Для борьбы с гиповолемией и аритмией используется глюкозо-калий-инсулиновая смесь. В ее состав входит 200 мг 10% глюкозы, 0,4 хлорида калия, 8 ЕД инсулина всего 2—3 л смеси, которая вводится в течение 48 часов.

Больным пожилого возраста с инфарктом миокарда назначают антиагреганты: аспирин — не более 100 мг в день, пирацетам (ноотропил) — 750 мг в день, простаглицлин — 2,5 мкг/кг/мин.

Если холестерин превышает 6,2 ммол/л, проводится гиполипидемическая терапия. При этом используют препараты никотиновой кислоты с фибратами и статиками. Мевакор (левастатин) снижает уровень холестерина, повышает уровень α -холестерина; назначается в количестве 10—80 мг в день.

Клофибрат и гемфиброзил снижают уровень триглицеридов и холестерина; дозы — 1200 мг в день.

Пробукал снижает общий объем холестерина за счет блокады его синтеза и абсорбции в кишечнике; применяется по 500 мг 2 раза в день.

Никотиновая кислота способствует регрессу атеросклеротической бляшки и снижает объем холестерина.

Противопоказаниями являются аллергия, цирроз печени, сахарный диабет, пептическая язва желудка и гиперурикемия.

Аритмии и блокады сердца

У лиц старше 60 лет в результате физиологического и преждевременного старения имеются более выраженные, чем в среднем и молодом возрасте, изменения со стороны сердечно-сосудистой и других систем, которые чаще всего носят патологический характер и взаимоотношают друг друга.

К л а с с и ф и к а ц и я

I. Нарушение образования импульса:

- 1) Синусовая тахикардия;
- 2) Синусовая брадикардия;
- 3) Синусовая аритмия;
- 4) Миграция источника ритма;
- 5) Экстрасистолия:
 - а) суправентрикулярная и желудочковая;
 - б) единичная, групповая и аллоритмия.
- 6) Пароксизмальная тахикардия:
 - а) суправентрикулярная и желудочковая;
 - б) приступообразная, групповая и постоянно возвратная.
- 7) Непароксизмальная тахикардия и ускоренные эктопические ритмы.
- 8) Трепетание предсердий:
 - а) приступообразное и стойкое;
 - б) правильной и неправильной формы;
- 9) Мерцание (фибрилляция) предсердий:
 - а) приступообразное и стойкое;
 - б) тахисистолическая, нормо- и брадисистолическая формы.
- 10) Трепетание и мерцание желудочков.

II. Нарушение проводимости:

- 1) Синоаурикулярная блокада: сочетание неполной и полной блокад;
- 2) Внутрипредсердная блокада: сочетание неполной и полной блокад;
- 3) Атриовентрикулярная блокада:
 - а) 1, 2, 3 степени;
 - б) проксимальная и дистальная.
- 4) Внутрижелудочковые блокады:
 - а) моно-, би- и трифасцикулярная, очаговая;
 - б) неполные и полные.

III. Комбинированные аритмии:

- 1) Синдром слабости синусового узла;
- 2) Ускользящие сокращения и ритмы;

- 3) Синдромы преждевременного возбуждения желудочков;
- 4) Парасистолии;
- 5) Синдром удлиненного интервала Q — T.

Синусовая тахикардия — учащение ритма сердца (более 90 импульсов).

Л е ч е н и е — воздействие на этиологические и патологические факторы. При сердечной недостаточности назначают дигоксин. Из антиаритмических препаратов при синусовой тахикардии показаны пропранолол, верапамил, препараты калия.

Синусовая брадикардия — замедление темпа сердечных сокращений (менее 60 импульсов). У пожилых встречается чаще. Сопровождается головокружением и слабостью.

Л е ч е н и е — умеренная брадикардия не требует лечения. Более выраженная — показаны холинолитики (атропин, беллоид, платифиллин, экстракт белладонны), изадрин, алуpent, новодрин.

Экстрасистолия (встречается чаще после 60 лет) — внеочередное, преждевременное сокращение сердца. Бывают одиночные, парные, групповые экстрасистолы.

Л е ч е н и е — антиаритмические средства:

аллапинин по 0,025 мг 3 раза в день, кордарон по 0,2 мг 1 раз в день, анаприлин по 0,02—0,04 мг 3 раза в день, новокаиnamид по 0,25 мг 6 раз в день, верапамил по 0,04 мг 3 раза в день.

Пароксизмальные тахикардии — приступы, сопровождающиеся резким учащением сердечного ритма (более 140 уд/мин), а также групповой экстрасистолией с числом эктопических комплексов более 5. Различают суправентрикулярную и желудочковую. Причиной развития являются ИБС, интоксикация сердечными гликозидами.

Л е ч е н и е: 1% АТФ — 1—2 мл в/в струйно, верапамил 0,1 мг/кг массы тела с 10—20 мл изотонического раствора NaCl в/в струйно, аймалин — 100 мг струйно медленно в/в с 20 мл изотонического раствора NaCl, амиодорон — 250 мг медленно струйно в/в с 20 мл изотонического раствора NaCl, этацизин — 50 мг медленно струйно в/в с 20 мл изотонического раствора NaCl.

При явлениях застойной сердечной недостаточности и отсутствии дигиталисной интоксикации — в/в дигоксин (0,25 мг) или строфантин 0,5 с 20 мл изотонического раствора NaCl.

При неэффективности лечения, частых и тяжелых приступах решается вопрос о хирургическом лечении аритмии.

Мерцание предсердий — очень частая (более 350 в мин.), хаотическая, полностью дезорганизованная электрическая и механическая активность предсердных миокардиальных волокон.

У больных старше 60 лет этиологическим фактором служат ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, заболевания, сопровождающиеся поражениями миокарда предсердий.

Выделяют пароксизмальную, преходящую и постоянную формы аритмии.

Жалобы на сердцебиение, перебои в сердце, которые усиливаются при незначительной физической нагрузке и сопровождаются одышкой. На ЭКГ отсутствует зубец Р, интервалы R — R нерегулярные, иногда имитируется полная AV блокада.

Л е ч е н и е — антиаритмические препараты: дилтиазем гидрохлорид — по 0,06 мл 3 раза в день, обзидан — по 0,04 мл 3 раза в день, кордарон — по 0,2 мл 1 раз в день, аймалин — по 0,05 мл 3 раза в день, новокаинамид — по 0,25 мл 6 раз в день, этмозин — по 0,2 мл 3 раза в день, алапинин — по 0,025 мл 3 раза в день, дигоксин — по 0,00025 мл 2 раза в день, верапамил — по 0,04 мл 3 раза в день.

При купировании пароксизма мерцания предсердий у больных с синдромом WPW сердечные гликозиды и верапамил противопоказаны, т.к. может наступить ускорение темпа сердечных сокращений.

Стойкую форму мерцательной аритмии можно устранить двумя методами: электрической кардиоверсией, которая эффективна в 95% случаев, и применением хинидина — препарата I-го ряда.

Пациентам старше 60 лет назначают: дигоксин по 0,25 мг 3 раза в день, изоланид — по 0,25 мг 3 раза в день, дигитоксин — по 0,1 мг 3 раза в день; затем переходят на поддерживающую дозу.

При постоянной форме мерцания предсердий с резким темпом желудочковых сокращений, феномене Фредерикса с выраженной прогрессирующей сердечной недостаточностью показана имплантация искусственного водителя ритма.

Для восстановления синусового ритма при пароксизме трепетания предсердий препаратом выбора могут быть сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы, верапамил. Можно комбинировать дигоксин с пропранололом. При отсутствии эффекта показана электрическая кардиоверсия, которая оказывает купирующий эффект.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

У лиц старше 60 лет желудочковая тахикардия возникает при тяжелой органической патологии сердца. Чаще всего это выраженный атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз с наличием аневризмы, кардиомегалии с сердечной недостаточностью.

Также возникает в остром периоде инфаркта миокарда, при интоксикации гликозидами.

Пароксизмы желудочковой тахикардии могут протекать с умеренными и незначительными клиническими и гемодинамическими нарушениями.

На ЭКГ частота ритма колеблется от 140 до 270, составляя 150—220/мин. Комплекс QRS расширен (более 0,12 сек.), деформирован.

Л е ч е н и е. Лидокаин в/в струйно 1 мг/кг (в среднем 70—100 мг). При отсутствии эффекта через 10—15 минут введение препарата повторяют. Если желудочковая тахикардия возникла на фоне интоксикации сердечными гликозидами, то назначают лидокаин, препараты калия, унитиол, дифенин. Электрическая кардиоверсия противопоказана.

При желудочковой тахикардии с гипотонией назначают в/в лидокаин, этацизин, мекситил или этмозин, 0,2 мл 1% раствора мезатона или норадреналина с 10 мл 5% раствора глюкозы. У больных с постинфарктной желудочковой тахикардией при наличии аневризмы и частых упорных приступах возможно хирургическое лечение — аневризмэктомия.

Трепетание и фибрилляция желудочков. Трепетание желудочков характеризуется очень частым (150—300/мин) регулярным, мало- и неэффективным ритмом сокращения желудочков с отсутствием диастолической паузы. При фибрилляции желудочков имеются очень частые (150—500/мин) нескоординированные и неритмичные сокращения отдельных групп мышечных волокон желудочков. Клинически трепетание или фибрилляция желудочков манифестируются внезапной остановкой кровообращения.

На ЭКГ для трепетания характерно наличие высоких, широких, почти одинаковых волн (без изолинии), в которых не дифференцируются комплексы QRS, сегменты ST и зубец T. Частота волн 150—300/мин. При фибрилляции на ЭКГ импульсы неодинаковой формы, различной высоты и ширины, волны с закругленными концами с частотой от 150 до 500/мин.

Л е ч е н и е — искусственное дыхание, обеспечение проходимости дыхательных путей, наружный массаж сердца, коррекция ацидоза и других выявленных после реанимации нарушений.

Асистолия желудочков. Это полная остановка желудочков, связанная с потерей их электрической активности, т.е. отсутствие импульсов из автоматических центров, которые или не образуются, или не проводятся в желудочки при отсутствии в них импульсов, — подавленный автоматизм желудочков. Электромеханическая диссоциация — невозможность желудочков ответить сокращением на поступающие из синусового и атриовентрикулярного узла импульсы. На ЭКГ регистрируется прямая линия. Клинически — внезапная остановка кровообращения.

Л е ч е н и е — искусственное дыхание, наружный массаж сердца, внутрисердечное введение адреналина или хлорида кальция; электростимуляция сердца, коррекция выявленных после реанимации нарушений.

Синоаурикулярная блокада. Она может быть вызвана следующими причинами: импульс не образуется в синусовом узле; он образуется, но имеется блокада в его проведении от синусового узла к предсердиям; импульс очень слаб для того, чтобы вызвать возбуждение предсердий; предсердия не воспринимают импульс из синусового узла.

Синоаурикулярная блокада 1-й степени проявляется замедлением образования импульса в синусовом узле.

Синоаурикулярная блокада 2-й степени:

а) 1-го типа:

— прогрессирующее укорочение интервала P-P, за которым следует длительная пауза P-P во время синоаурикулярной блокады (период Самойлова — Венкебаха);

— максимальное расстояние P-P — во время паузы в момент выпадения сокращения сердца;

— это расстояние не равно двум нормальным интервалам P-P и меньше их продолжительности;

б) 2-го типа:

— периодическое нарушение проведения импульса из синусового узла к предсердиям, что приводит к выпадению возбуждения и сокращения предсердий и желудочков; на ЭКГ — отсутствует зубец P, комплекс QRS и зубец T;

— синоаурикулярная блокада может возникать регулярно после 3-го, 4-го, 5-го сокращений, могут выпадать 1, 2, 3 сокращения. Может быть эктопический ритм.

Синоаурикулярная блокада 3-й степени: при этом отсутствует возбуждение предсердий и желудочков из синусового узла, возникает асистолия. На ЭКГ — эктопический ритм. Эта блокада может быть преходящей или постоянной. Она может сопровождаться приступами Морганьи—Эдамса—Стокса.

Внутрипредсердная блокада. Это нарушение проведения возбуждения по предсердным проводящим путям. Может быть пол-

ной и неполной. При полной — на ЭКГ сочетание синусового ритма с добавочными отрицательными зубцами Р от возбуждения левого предсердия, при неполной — уширение зубца Р на ЭКГ до 0,12 сек и более. Зубец Р может быть зазубренным или расплюснутым.

Атриовентрикулярная блокада. Она встречается у больных старше 60 лет. Характеризуется расстройством проведения возбуждения от предсердий к желудочкам. Основной причиной является атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз. Выделяют предсердную, узловую, стволую и трифасцикулярную блокады.

Атриовентрикулярная блокада 1-й степени — это замедление проводимости с удлинением интервала Р — Q (более чем 0,22 сек.), а при тахикардии — более 0,18 сек. При нормальной частоте ритма на атриовентрикулярную блокаду 1-й степени указывает удлинение интервала Р — Q до 0,2 сек. и более.

Атриовентрикулярная блокада 2-й степени характеризуется нарушением проводимости некоторых импульсов от предсердий к желудочкам:

а) тип 1, Мобице-1 — характеризуется постепенным удлинением интервала Р — Q с последующим выпадением желудочкового комплекса (периоды Самойлова—Венкебаха);

б) тип 2, Мобице-2 — характеризуется выпадением желудочковых комплексов на ЭКГ без предшествующего удлинения интервала Р — Q, который остается постоянным;

в) тип 3 — проявляется выпадением каждого второго или двух и более подряд желудочковых комплексов на ЭКГ.

Атриовентрикулярная блокада 3-й степени — это полная атриовентрикулярная блокада, при которой импульсы из предсердий не проводятся к желудочкам. У лиц старше 60 лет при атриовентрикулярной блокаде 2-й (тип 2) и 3-й степени при выраженной брадикардии появляются слабость, головокружение, могут быть приступы Морганьи—Эдамса—Стокса, признаки прогрессирующей застойной сердечной недостаточности.

Внутрижелудочковые блокады. На ЭКГ — признаки полной или неполной блокады ножек пучка Гиса, а также различных сочетаний гемиблокад.

СССУ (синдром слабости синусового узла) встречается у лиц пожилого и старческого возраста чаще, чем в среднем возрасте.

Это связано не только со старением организма, но и с наличием ИБС. С возрастом снижается количество пейсмекерных клеток, осуществляющих функцию автоматизма в синусовом узле.

К л а с с и ф и к а ц и я:

- 1) с незначительными клиническими проявлениями;
- 2) с выраженной брадикардией;
- 3) синдром тахикардии — брадикардии;
- 4) со стойкой мерцательной аритмией;
- 5) с приступами Морганьи — Эдамса — Стокса.

Л е ч е н и е: при брадикардии — атропин, нифедипин, нонахлозин. При тахибрадикардии — аллапинин, аймалин, β -адреноблокаторы, тразикор, вискен, лидокаин.

У больных с СССУ в форме стойкой мерцательной аритмии не показано купирование аритмии и восстановление синусового ритма. При тахисистолической форме аритмии для регулирования числа сердечных сокращений назначают сердечные гликозиды и β -адреноблокаторы.

Парасистолия. Это аритмия, вызванная наличием в сердце двух независимых водителей ритма, один из которых защищен от импульсов другого; каждый из них вызывает возбуждение предсердий, желудочков или всего сердца. Она чаще наблюдается в пожилом возрасте.

Этиологическим фактором являются ИБС, дистрофия миокарда, миокардит, кардиомиопатия. Не наблюдается при интоксикации препаратами наперстянки.

На ЭКГ — предпарасистолические интервалы при одинаковой форме QRS:

- интервалы между отдельными парасистолами находятся в определенной зависимости;
- частое появление сливных сокращений желудочков.

Выделяют предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы парасистолии.

Л е ч е н и е — амиодарон, этацизин, аллапинин, хинидин, обзидан.

Хроническая сердечная недостаточность. Является одной из основных причин инвалидности и смертности у больных с органическими заболеваниями сердца. Сердечная недостаточность — состояние, при котором сердце не способно обеспечить кровоснабжение органов и тканей.

Различают 4 функциональных класса.

1-й функциональный класс — одышка, тахикардия, слабость, утомляемость при нагрузке. Характерны минимальные нарушения функции сердечной мышцы, ее гипертрофия без циркуляторных нарушений в органах и тканях.

2-й функциональный класс — одышка, сердцебиение при соблюдении щадящего режима. Характерна дисфункция миокарда, сохраненный нормальный минутный объем, повышение давления в легочной артерии, увеличение системного ве-

нозного давления. Дыхание ослабленное или жесткое, в нижних отделах легких — влажные хрипы.

3-й функциональный класс — к вышеуказанным признакам присоединяются увеличение печени, отеки, нарушение кровообращения обоих кругов.

4-й функциональный класс — тотальная сердечная недостаточность с асцитом, анасаркой, гидротораксом; сердечный цирроз печени, кардиогенный пневмосклероз, полигландулярная эндокринная недостаточность.

3-й и 4-й классы характеризуются выраженными гемодинамическими нарушениями и декомпенсацией — застойной сердечной недостаточностью.

Л е ч е н и е — эмоциональный покой, контроль за диетой, количеством выпитой и выделенной жидкости.

Классификация вазодилататоров, применяемых для лечения сердечной недостаточности:

1) с преимущественным действием на тонус вен (нитраты, молсидамины);

2) с преимущественным действием на тонус артериол (гидралазин, фенталамин, нифедипин, коринфар);

3) с одновременным действием на тонус артериол и вен — смешанного действия (нанипрус, празозин, каптоприл).

Показания к применению венозных вазодилататоров:

1. Сердечная недостаточность с признаками перегрузки малого круга кровообращения: одышка в покое, набухание вен шеи, застойные хрипы в легких, рентгенологические признаки застоя в легких с малым сердечным выбросом на эхокардиограмме.

2. Сердечная недостаточность со следующими показателями: ЦВД — 5 мм рт. ст., пульсовое давление — 30 мм рт. ст., АД 100/60 мм рт. ст., сердечный индекс — 30 минут.

Препараты, дозировка, схемы лечения: нитросорбид — суточная доза 120—240 мг, назначают 4—6 раз в день; кардикет — суточная доза 160 мг, назначают по 20—40 мг 3—4 раза в день; нитроглицерин — 2 мл 1% раствора разводится в 100 мл физиологического раствора, вводят в/в капельно; изокет — применяется для купирования и профилактики приступов стенокардии (10—20 мг 3—5 раз в день).

При лечении сердечной недостаточности 2—3-го функциональных классов применяют умеренные (тиазидные) и мощные (нетиазидные) диуретики; гипотиазид — по 50 мг 1—2 раза в неделю.

Для уменьшения риска возникновения гипокалиемии добавляют калийсберегающие средства: триампур — по 100 мг

в день, амилорид — по 10—20 мг в день, верошпирон — по 150—200 мг в день.

Применение калийсберегающих диуретиков возможно только при 1-м, иногда при 2-м функциональном классе. Начиная с 3—4-го функциональных классов, когда возможен отечный синдром, используют только нетиазидные диуретики: фуросемид по 40 мг в/в или внутрь 2 раза в неделю, урегит по 50—100 мг в день 2—3 раза в неделю.

Артериальная гипертензия в пожилом и старческом возрасте

Проблема поздней артериальной гипертензии, критерии ее оценки, выделение из группы «пограничной» гипертензии, определение начала лечения (немедикаментозного и медикаментозного) и адекватной терапии при стойкой АГ для уменьшения риска связанных с ней осложнений — важный и еще не до конца решенный вопрос гериатрии. При значительном разнообразии взглядов на оценку показателей артериального давления человека в онтогенезе все же следует признать факт его некоторого повышения с возрастом. Гериатру важно знать, что у человека в возрасте около 60 лет диастолическое давление начинает снижаться, в то время как систолическое продолжает повышаться, увеличивая пульсовое давление. Оно связано со снижением эластичности артерий, расширением аорты, приводящим к деформированию пульсового перепада давления и возрастанию сопротивления сердечному выбросу.

Четко прослеживается связь между АД и массой тела человека. Нередко с увеличением возраста происходит параллельное нарастание массы тела и показателей артериального давления (Staessen et al., 1985). Нет единства мнений в отношении величин артериального давления, которые следует считать «возрастной нормой». Важно помнить следующее:

— эпидемиологические и клинические исследования указывают на закономерный рост заболеваемости населения артериальной гипертензией с увеличением возраста;

— артериальная гипертензия является основным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний в пожилом и старческом возрасте;

— систолическая гипертензия коррелирует в такой же, даже в большей степени, чем диастолическая, с частотой инсультов, ИБС и сердечной недостаточности (Kannel W., 1971). Распространенность артериальной гипертензии значительно увеличивается с возрастом (5 и 10% у женщин и мужчин третьего

десятилетия жизни, соответственно 55 и 50% — в возрасте старше 60 лет) (Липовецкий Б.М. с соавт., 1988).

Что же считать критерием гипертензии в пожилом и старческом возрасте? Гипертензия у пожилых определяется Комитетом экспертов ВОЗ по артериальной гипертензии как систолическое давление, равное или превышающее 160 мм рт. ст., или диастолическое давление, равное или превышающее 95 мм рт. ст., которое регистрируется при трех измерениях в положении сидя, выполненных трижды с интервалом в несколько дней. АД следует измерять на обеих руках. При последующих измерениях оно определяется на той руке, где регистрируются более высокие показатели (чаще это правая рука).

Известна *ортостатическая гипертензия*. В пожилом возрасте она также регистрируется. Так, в положении стоя у пациентов старше 60 лет систолическое давление снижается на 20 мм рт. ст. в 25% случаев, а на 40 мм рт. ст. — в 5% (Caird F.I., 1973). Поэтому важно измерять артериальное давление в положении и сидя, и стоя (69); в случаях, когда АД в положении стоя остается нормальным или только слегка повышено, не следует назначать гипотензивные препараты в связи с риском возникновения ортостатической гипотонии.

К л и н и к а. Артериальная гипертензия в любом возрасте проявляется довольно скудной симптоматикой. В пожилом возрасте гипертензия также имеет малосимптомное течение. Наиболее частые симптомы: головокружение, потеря равновесия, звон в ушах, усиливающиеся по повышению АД.

Особенно скудны объективные данные в начале болезни, поэтому, к сожалению, пожилых людей чаще приводят к врачу поздние проявления — симптомы присоединившихся осложнений со стороны различных органов и систем, обусловленные прогрессирующим атеросклерозом (нарушения сна и памяти, эмоциональная лабильность, боли в сердце, нарушения сердечного ритма, одышка и др.).

Для артериальной гипертензии у пожилых характерно урежение гипертензивных кризов, особенно симпатико-адреналового типа. Однако протекают они значительно тяжелее, чем у молодых. Это связано с большей вероятностью возникновения осложнений — нарушений ритма, прогрессирующей стенокардии, инфаркта миокарда, сердечной астмы и отека легких, нарушений мозгового кровообращения, ишемии мезентериальных артерий и др. Все перечисленные осложнения АГ у пожилых людей встречаются в 2—3 раза чаще, чем у людей в более молодом возрасте.

По современной классификации гипертоническая болезнь делится на 3 стадии:

I стадия — артериальное давление невысокое, но выше «пограничной гипертонии». Без лечения возможна спонтанная нормализация. Нет признаков гипертрофии левого желудочка (рентгенологических, электрокардиографических и др.), на глазном дне определяются непостоянные изменения сосудов по типу спазма.

II стадия — стойкое повышение АД, требующее лечения. Отмечаются признаки гипертрофии левого желудочка, симптомы ангиопатии при офтальмоскопии.

III стадия — высокое АД, поражение сердца в сочетании с признаками грубых анатомических поражений других органов (мозг, сетчатка, почки). В клинической картине — острая или хроническая недостаточность, инсульты, ретинопатия, артериосклероз почек. В настоящее время не принято делить гипертоническую болезнь (ГБ) на сердечную, мозговую и почечную формы. Если на первом плане в клинике АГ выступает почечная патология, то гипертензию следует считать симптоматической, почечной. Если отмечаются преимущественно мозговые симптомы ГБ (за исключением геморрагического инсульта), то, по-видимому, справедливо основным заболеванием считать атеросклеротический процесс с цереброваскулярной недостаточностью различной степени выраженности. При сочетании ГБ и ИБС (за исключением инфаркта миокарда) на первом месте в диагнозе экспертами ВОЗ рекомендуется выделять ГБ.

У больных старческого возраста нередко имеется несоответствие между стадией болезни и ее отличительными признаками. Возрастные изменения, сопутствующие заболевания снижают значение критериев различия АГ по стадиям. Поэтому в гериатрической практике только комплексная оценка всех клинико-лабораторно-инструментальных данных позволяет установить стадию заболевания.

По клинической тяжести течения различают три степени АГ:

— легкую (уровень диастолического давления 96—105 мм рт. ст.);

— умеренную (уровень диастолического давления 106—115 мм рт. ст.);

— тяжелую (диастолическое давление больше 115 мм рт. ст.).

Д и а г н о с т и к а. Как и у людей молодого возраста, диагноз эссенциальной гипертензии у пожилых людей или поздней гипертонической болезни (Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г., 1993) ставится после исключения симптоматических гипертоний. В пожилом возрасте на первом месте среди симптоматических гипертензий стоят почечные ренопаренхиматозные и реноваскулярные.

Среди **ренопаренхиматозных** заболеваний главенствующее положение занимает хронический пиелонефрит, чаще всего урологический (на фоне почечно-каменной болезни, аденомы простаты, поликистоза) и неврологической природы. Хронический пиелонефрит у стариков протекает, как правило, латентно. Поэтому требуются дополнительное время и все вспомогательные методы, необходимые для его выявления: серийные анализы мочи (включая исследование бактериурии и чувствительности флоры к антибиотикам), радиоизотопная ренография, рентгеноурографическое исследование, термография, ультразвуковое исследование почек.

Реноваскулярная АГ в пожилом возрасте чаще всего является следствием стенозирующего атеросклероза почечных артерий. Ее характеризуют высокие «злокачественные» показатели систолического и диастолического давления. При клиническом обследовании может быть обнаружен шум в проекции почечных артерий (околопупочная, эпигастральная, поясничная области).

Радиоизотопная ренография в таких случаях выявляет асимметрию (снижение сосудистого сегмента, уменьшение амплитуды ренограммы, удлинение Т на стороне поражения). Верифицирует диагноз почечная ангиография.

Эндокринная симптоматическая гипертензия у пожилых и старых людей встречается редко. Однако повторяющиеся симпато-адреналовые кризы, особенно сочетающиеся с нарушениями углеводного обмена, заставляют предположить феохромоцитому. Увеличение в крови и моче концентрации адреналина, норадреналина и ванилинминдальной кислоты подтверждает диагноз.

Альдостерома предполагается при наличии клинических и ЭКГ-симптомов гипокалиемии (мышечная слабость, диффузное снижение амплитуды зубцов Т), полиурия, гиперкалиурия. Диагноз подтверждается гиперальдостеронемией, рентгенологическими симптомами опухоли надпочечников.

О **болезни Иценко-Кушинга** свидетельствуют непропорциональное ожирение, багрово-синюшные полосы растяжения на коже, патология углеводного обмена. Рентгенологические признаки остеопороза, гипер-17-кетостероидурия, гипер-17-оксикортикостероидурия подтверждают диагноз.

Полицитемия — довольно редкое заболевание крови — в пожилом возрасте должна быть включена в программу дифференциальной диагностики АГ. Однако исследование крови (эритроцитов, лейкоцитов со значительным омоложением лейкоформулы, тромбоцитов) и спленомегалия помогают постановке диагноза. Стернальная пункция и трепанобиопсия подтверждают диагноз.

Симптоматическая АГ, обусловленная коарктацией аорты, аорто-артериитом, чаще наблюдается у лиц молодого возраста и не является актуальной в дифференциальном диагнозе поздней гипертонической болезни.

Л е ч е н и е . В тех случаях, когда повышение АД подтверждено его повторными измерениями, следует без промедления назначать нефармакологическое лечение. Многолетний врачебный опыт позволяет утверждать, что в сознании большинства людей «хорошими» считаются врачи, назначающие пациенту лекарства, либо малоизвестные, либо дефицитные. С сожалением заметим, что и большинство врачей следует этому принципу. Врачу требуется меньше времени на прописывание лекарства, чем на беседу с больным со сложившимся стереотипом жизни, питания, физической активности. Тем не менее врачу-гериатру следует помнить, что в лечении артериальной гипертензии именно немедикаментозному лечению должна быть отведена едва ли не главная роль, особенно тогда, когда артериальное давление повышено умеренно и нет осложнений, связанных с гипертензией.

Уменьшение потребления соли с высокого до самого низкого уровня ведет к снижению АД. Желательно, чтобы поступление хлорида натрия в организм не превышало 5 г в день. Это может быть достигнуто, если избегать употребления соленой рыбы или соленого мяса, соленой закуски, консервов, соленого сыра, хлеба с высоким содержанием соли, минеральных вод, содержащих соли натрия, а также если при приготовлении пищи добавлять очень небольшое количество соли.

При ожирении АД во многих случаях может быть снижено за счет только уменьшения массы тела без сопутствующего ограничения хлорида натрия (Staessen et al., 1985; Токарь А.В., 1988; Котко Д.Н., 1991). Значительное ожирение увеличивает нагрузку на сердце, ограничивает двигательную активность. Оно относится к факторам риска артериальной гипертензии и преждевременной смерти. Поэтому контроль массы тела является важным фактором в профилактике и лечении артериальной гипертензии, начиная с молодого и зрелого возраста. Однако в пожилом возрасте нередко бывает трудно изменить режим питания и двигательной активности.

Больных, которые привыкли к физической активности, следует поощрять к тому, чтобы они не снижали ее как можно дольше. Степень физической нагрузки может быть определена просто — по учащению сердечных сокращений. Для человека старше 60 лет с малоподвижным образом жизни показателем адекватности начальной нагрузки является частота сердечных сокращений, превышающая на 30 ударов в минуту частоту

в покое. Наиболее приемлемыми видами физических упражнений являются ходьба и езда на велосипеде.

Итак, немедикаментозное лечение должно предшествовать назначению фармакологических средств, обладающих гипотензивным действием. Однако для некоторых групп пожилых больных целесообразно раннее лекарственное лечение АГ. Эксперты ВОЗ называют три таких группы:

— больные, которые независимо от выраженности гипертензии имеют осложнения, связанные с высокой гипертензией, например, гипертензивную ретинопатию тяжелой степени, сердечную недостаточность или мозговой инсульт;

— больные с клиническими проявлениями, связанными или усиливающимися под влиянием артериальной гипертензии, например, головной болью, головокружением, приступами стенокардии. Если больной положительно реагирует на лечение, то оно должно быть продолжено, но если жалобы остаются, необходимо пересмотреть целесообразность гипотензивного лечения;

— мужчины с неосложненной бессимптомной гипертензией, у которых диастолическое давление при повторных измерениях превышает 100 мм рт. ст.; лекарственная гипотензивная терапия у пожилых женщин имеет менее благоприятный эффект.

М е д и к а м е н т о з н о е л е ч е н и е. Препаратами выбора в начале лечения гипертензии у пожилых людей являются β -адреноблокаторы или диуретики. Прежде чем назначить β -блокаторы, необходимо выяснить, нет ли к ним противопоказаний: сердечной недостаточности, брадикардии, блокады сердца или бронхоспазма. Поскольку артериальная гипертензия в пожилом возрасте особенно часто сочетается со стенокардией и аритмией, β -блокаторы оказываются особенно полезными. Они в большинстве случаев хорошо переносятся и не вызывают ортостатической гипертензии. Однако на фоне применения β -блокаторов у пожилых больных нужно тщательно контролировать гемодинамику (предупреждение сердечной недостаточности).

Начальная суточная доза этих препаратов для пожилых больных должна быть уменьшена наполовину от общепринятой, при этом необходим тщательный контроль за больными в начале лечения и после каждого повышения дозы препарата.

Известно несколько групп β -блокаторов:

— некардиоселективные без внутренней симпатомиметической активности (анаприлин, обзидан, тимолол);

— некардиоселективные с частичной симпатомиметической активностью (вискен, тразикор);

— кардиоселективные (корданум, беталок, атенолол).

При сопутствующей стенокардии целесообразно использовать анаприлин, вискен, при нарушениях сердечного ритма — корданум, анаприлин. У больных с хронической патологией органов дыхания желательно использовать кардиоселективные β -адреноблокаторы (беталок), которые обычно не вызывают бронхоспастических реакций.

При сахарном диабете не следует назначать неселективные β -блокаторы без частичной симпатомиметической активности (обзидан), эти же препараты противопоказаны при нарушениях периферического кровообращения (синдром Рейно, облитерирующий эндартериит, атеросклероз нижних конечностей).

Средние суточные дозы β -адреноблокаторов в гериатрии следующие: анаприлин (обзидан) — 60—80 мг; вискен — 5—10 мг, корданум — 200 мг, беталок — 150 мг.

В основной группе «гибридных» ($\beta + \alpha$ -адреноблокаторов) находятся лабеталол и проксодолол — весьма эффективные гипотензивные средства. Лабеталол эффективен при гипертензивных кризах (в вену очень медленно вводят 3 мл 1% раствора, разведенного в 100 мл физиологического раствора). Доза лабеталола для приема внутрь — 0,1 (3 раза в день), в последующем она может быть увеличена вдвое. Для поддерживающей терапии — $\frac{1}{2}$ таблетки (2—3 раза в день). Лабеталол может вызывать ортостатическую гипертензию (внутривенно следует вводить в положении лежа).

Диуретики. Тиазиды или «петлевые» диуретики могут быть назначены для длительного лечения гипертензии у пожилых людей. Тиазиды предпочтительнее таких диуретиков, как фуросемид и этакриновая кислота, действующих на петлю Генле, поскольку они вызывают более выраженный и длительный диурез. Однако «петлевые» диуретики могут быть необходимы для больных с настолько нарушенной функцией почек, что на них не действует ни один из тиазидов. Такое электролитное нарушение, как гипокалиемия, предотвращается назначением калия, а у больных с нормальной функцией почек — с помощью калийсберегающих диуретиков (триамтерон, верошпирон). Тиазиды противопоказаны при подагре и должны с осторожностью назначаться больным сахарным диабетом, так как они снижают толерантность к глюкозе.

Особенно желательно назначать диуретики при сочетании гипертензии с сердечной недостаточностью. Оправдано сочетанное назначение тиазидных диуретиков и β -блокаторов. В случаях, когда гипотензивный эффект β -блокаторов недостаточен, можно дополнительно назначить диуретики, и, наоборот, при неэффективности монотерапии тиазидами лечение следует дополнить β -блокатором.

Комбинированные препараты — адельфан, трирезид (содержащие резерпин, гидрохлортиазид, вазодилататор гидралазин и калия хлорид), кристепин, бринердин (содержащие резерпин, дигидроэргокристин и диуретик, бринальдикс) — также находят применение в гериатрии.

Из-за способности вызывать сонливость, состояние депрессии применение резерпина у старых людей, склонных к замкнутому образу жизни, подверженных меланхолии и депрессии, должно быть ограничено.

Допегит используется и хорошо переносится многими пожилыми больными. Но следует помнить, что он также может вызывать сонливость, депрессию, сухость во рту и ортостатическую гипотензию; его нельзя назначать при поражении печени.

Другие препараты центрального гипотензивного действия, такие, как клофелин (гемитон), гуанфацин, также могут вызывать значительное седативное действие, брадикардию, а резкое прекращение лечения клофелином может привести к гипертензивному кризу по механизму «отдачи». Дозы гипотензивных препаратов всегда строго индивидуальны, особенно важно это в гериатрии. Например, начальная доза клофелина может быть 0,075 мг (1 таблетка) 2 раза в день. Если гипотензивный эффект от $\frac{1}{2}$ таблетки, содержащей 0,075 мг, недостаточен, можно увеличить до 0,15 мг на один прием (до 2—4 раз в день). При дальнейшей неэффективности препарата к нему целесообразно добавить, например, салуретики, резерпин или допегит.

Ганглиоблокаторы как гипотензивные средства в гериатрии скорее противопоказаны. Они могут быть использованы в очень редких случаях для купирования гипертензивных кризов с уменьшением дозы до $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ от обычной.

Альфа-адреноблокаторы типа фентоламина и тропafenа в гериатрии не нашли широкого применения. Лишь появление избирательных блокаторов α_1 -адренорецепторов сделало возможным использование их выраженного гипотензивного действия у пожилых, больных артериальной гипертензией. Празозин (адверзутен, пратсиол) рекомендуется назначать пожилым больным, начиная с малой начальной дозы, помня о резком начальном снижении АД («эффект первой дозы», связанный с вызываемой препаратом ортостатической гипотензией), особенно после предшествующего применения диуретиков. В дальнейшем дозу повышают, подбирая ее индивидуально. Возможность возникновения ортостатической гипотензии при использовании празозина можно предотвратить, если назначать его для приема вечером, перед сном. Выпускается он в таблетках

по 1 и 5 мг. В гериатрии предпочтительно использование таблеток, содержащих 1 мг препарата.

Начинать лечение следует с $1/2$ — 1 таблетки перед сном (находиться в постели в начале лечения в течение 6—8 часов). В дальнейшем празозин можно назначать и 3 раза в день. Постепенно дозы увеличиваются. Гипотензивный эффект обычно наступает через несколько дней, но стойкое понижение АД может развиваться через 4—8 недель. Поддерживающая доза строго индивидуальна (чаще 6—15 мг в сутки делится на 3—4 приема, но у некоторых больных препарат эффективен при двукратном приеме). С развитием толерантности можно бороться, увеличивая дозы или комбинируя с другими гипотензивными средствами (диуретиками, β -адреноблокаторами, клофелином). В этом случае доза празозина может быть уменьшена. Одной из важных особенностей празозина является эффективность при консервативном лечении больных с аденомой предстательной железы в ранних стадиях. Выяснено, что блокада α -адренорецепторов шейки мочевого пузыря, задней уретры и предстательной железы улучшает динамику мочеиспускания (Пытель Ю.А. и соавт., 1990). Это делает применение празозина желательным у больных с сопутствующей аденомой простаты.

Опыт применения ингибиторов ангиотензин-конвертирующего фермента (каптоприл, эналаприл, лизиноприл) пока не очень большой. Но известно, что каптоприл, являющийся первым препаратом этой группы, эффективен при сочетании АГ с застойной сердечной недостаточностью (включая случаи резистентности к сердечным гликозидам и диуретикам), ИБС, бронхоспастическим синдромом. Имеются данные об усилении каптоприлом антиангинального действия нитратов, поэтому это сочетание рекомендуется для уменьшения резистентности к нитратам. Назначают каптоприл внутрь в дозе 12,5—25 мг 3 раза в сутки (выпускается в таблетках по 25, 50 или 100 мг). Длительность лечения около месяца. При гипертонических кризах возможно сублингвальное применение (25 мг).

Наиболее тяжелые побочные действия — нефрозоподобный синдром, аллергические реакции, цитопении — вероятны в связи с кумуляцией препарата при снижении выделительной функции почек.

В последние годы в лечении АГ пожилых и старых людей используют антагонисты кальция; производные дигидроперидина — нифедипин (коринфар, кордафен, фенигидин) и препараты этой группы второго поколения — нисколдипин, нерадипин, микардипин, нитредипин и др.; производные бензотиазема — дилтиазем (кардил); производные фенилалкиламина — верапамил (изоптин, финоптин).

В гериатрической практике чаще назначаются нифедипин, особенно показанный в сочетании с β -адреноблокаторами (корданум, вискен), вазодилататорами (апрессин), натрийуретиками и др. В гериатрии наиболее эффективной является комбинация коринфара с вискеном (пиндололом), при необходимости с добавлением верошпирона.

Особенности кризов гипертонической болезни у пожилых и старых людей

Различают 2 типа кризов гипертонической болезни — адреналовый и норадреналовый, которые, в свою очередь, делятся на церебральные, кардиальные, вегетативные.

В гериатрической практике очень часто встречается кардиальный криз гипертонической болезни (с острой клиникой левожелудочковой недостаточности, которая возникает вследствие перенапряжения левого желудочка при высокой гипертензии).

Нередко кризы гипертонической болезни у старых людей развиваются по церебральному типу. Чаще встречается церебральный ишемический криз. К обычной клинике криза добавляются симптомы нарушения мозгового кровообращения. Терапия криза — парентеральное введение клофелина, гиперстата с обязательным назначением сосудистых средств (кавинтон, эуфиллин).

Для дегидратации и гипотензии хорошо назначить в этом случае раствор магния сульфата. Противопоказаны нитропруссид натрия, нитраты, нежелательны диуретики (из-за опасности тромбозов). Но-шпа и папаверин вызывают феномен «обкрадывания» миокарда, поэтому при этом варианте криза их лучше не назначать.

У больных пожилого и старческого возраста часто встречается церебральный ангиогипотензивный криз гипертонической болезни.

Довольно распространен церебральный сложный ангиодистонический тип кризов. Для него характерны головная боль, распирающая в затылке, надбровных областях, усиливающаяся при наклонах, натуживании, кашле, в положении лежа, при низком изголовье; кризу сопутствуют тошнота, рвота, расстройство ритма сердца.

Для улучшения мозгового кровообращения назначают кофеин, препараты раувольфин, кавинтон, эуфиллин в/в.

В клинике генерализованного ангиодистонического криза характерны нарушения общего кровообращения.

Л е ч е н и е: клофелин совместно с натрийуретиком, каптоприл, диазоксид, ганглиоблокаторы. При левожелудочковой недостаточности назначают гидралазин или фентоламин совместно с диуретиком, ганглиоблокаторы, каптоприл, лабетанол. Если криз купирован, больного можно оставить дома с условием соблюдать постельный режим и находиться под наблюдением врача в течение последующих двух суток.

Сердечная астма (СА) у пожилых и старых больных в целом проявляется так же, как у молодых. Приступ обычно возникает во второй половине ночи, но в некоторых случаях он провоцируется физическим усилием или эмоциональным возбуждением днем. Этому чаще предшествуют легкие приступы сердечной недостаточности (одышка, сердцебиение) в состоянии покоя. Длительность и тяжесть приступа различны. В легких случаях он длится несколько минут и характеризуется ощущением нехватки воздуха. При этом больной вынужден садиться. В легких выслушивается жесткое дыхание, иногда может быть кашель с выделением небольшого количества мокроты. Приступы бывают редкими, с промежутками в несколько дней или недель, но могут повторяться несколько раз в течение ночи.

В других случаях развивается картина тяжелой сердечной астмы. Больной просыпается, садится, наклоняет туловище вперед, опирается руками в бедра или край кровати. Дыхание становится несколько учащенным, глубоким, обычно с затруднением вдоха и выдоха. При длительном приступе грудная клетка может расширяться, при перкуссии определяется тон с коробочным оттенком (функциональная эмфизема). При аускультации картина неоднородна. Часто в нижних отделах легких выслушиваются застойные, необильные, незвонкие влажные хрипы. Если сердечная астма переходит в отек легких, количество влажных хрипов нарастает. По-видимому, подобные варианты СА обусловлены отеком слизистой бронхов, их сужением и спазмом. В начале приступа может наблюдаться гиперемия лица, затем переходящая в бледность кожных покровов, а при длительном приступе присоединяется акроцианоз, может выступить холодный пот. При исследовании сердечно-сосудистой системы определяется усиленный разлитой смещенный влево верхушечный толчок, может выслушиваться и 3-й тон. Звуковая характеристика СА, возникающая на фоне порока, определяется его особенностью. У больных системной гипертензией, атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом, может выслушиваться функциональный шум относительной недостаточности митрального клапана. Темп сердечных сокращений увеличен до 120—150 ударов в минуту. Ар-

териальное давление обычно выше, чем до приступа. Тяжелый приступ может продолжаться до получаса, а иногда и больше. Необходимо проведение дифференциальной диагностики с бронхиальной астмой, что не является особенно затруднительным.

П р о ф и л а к т и к а. В целях предупреждения повторных приступов СА следует ограничить физическую активность больного и рекомендовать спать с возвышенным положением туловища. Отменить лекарственные средства, способные ухудшать сократительную функцию миокарда (β -адреноблокаторы, верапамил), и назначать средства, способные улучшать ее (гликозиды, мочегонные, препараты пролонгированного действия, антагонисты кальция, группа нифедипина). В случае возникновения СА у больных с гипертензией следует назначать эффективную гипотензивную терапию.

Л е ч е н и е:

1. Лечение должно базироваться на патофизиологическом механизме СА, в основе которого лежит нарушение функционального равновесия системы «левый — правый желудочек» основного механизма функционирования сердца (закон Франка—Старлинга).

2. Лечение СА не следует начинать с внутривенного введения быстродействующих гликозидов (строфант, коргликон, дигоксин), так как возможность усиления функций левого желудочка весьма ограничена, в то же время сократимость хорошо функционирующего правого желудочка может быть увеличена в еще большей степени и функциональное равновесие системы не будет восстановлено.

3. Всем больным обязательно следует назначать ингаляцию кислорода 5—8 л/мин.

4. Медикаментозное лечение СА необходимо начинать с в/в введения 0,5—1 мг морфина. Морфин угнетает дыхательный центр, устраняет чувство страха и беспокойства. Для лечения СА может быть использован и дроперидол в дозе 5—20 мг в/в. Дроперидол наряду с нейролептическим обладает и α -блокирующим действием, улучшая тем самым функцию сердца.

5. Нитроглицерин уменьшает венозный возврат крови (преднагрузку), нитропруссид снижает пред- и постнагрузку. Их надо вводить капельно, с учетом исходной величины АД под постоянным контролем за ним в процессе введения. Для лечения СА мы рекомендуем сублингвально нитроглицерин в разовой дозе 0,5—1 мг через 5—10 минут. Курсовая доза 5—10 мг.

6. В случае наличия у больных сухих свистящих хрипов показано в/в введение эуфиллина.

Диагностические возможности стандартной ЭКГ и их ограничения

Заболевания	Ограничения	Выход из положения
Нарушения ритма и проводимости	Кратковременность записи ЭКГ при большой спонтанной вариабельности аритмий	Использовать суточное мониторирование ЭКГ
	Не всегда четко регистрируется электрическая активность предсердий	Как можно шире прибегать к чреспищеводной записи ЭКГ
	Невозможно зарегистрировать потенциалы СА- и АВ-узлов	При необходимости направлять больных на электрофизиологическое исследование
Инфаркт миокарда	Исходная деформация желудочковых комплексов (блокады ножек пучка Гиса, синдром WPW, предшествующие инфаркты миокарда)	При наличии подозрения на острый инфаркт миокарда диагноз может быть отвергнут только при использовании дополнительных методов диагностики (серийное определение уровня КФК, МВ-КФК; проба с аймалином при WPW)
	Поздняя динамика ЭКГ	Контроль ЭКГ в течение 24—48 час. после приступа, использование биохимических методов диагностики
	Инфаркт в «немых» для стандартной ЭКГ зонах (базальная часть задней стенки левого желудочка, задняя часть межжелудочковой перегородки, высокие отделы передне-боковой стенки, правый желудочек)	Снимать дополнительные отведения (V7-9, V3R4R на два межреберья выше)
	Передне-задние инфаркты миокарда	Учитывать характерное тяжелое клиническое течение с развитием, как правило, выраженной сердечной недостаточности
	Имитация инфарктных изменений ЭКГ другими заболеваниями	См. табл. «Заболевания, вызывающие на ЭКГ изменения, сходные с крупноочаговым инфарктом миокарда»
Гипертрофия и перегрузка камер сердца	Влияние внесердечных факторов (толщины грудной стенки, эмфиземы легких) на амплитуду зубцов ЭКГ Взаимная нивелировка признаков при гипертрофии обоих желудочков	Обязательно учитывать данные физикального обследования, а при необходимости проводить эхокардиографию

Заболевания, вызывающие на ЭКГ изменения,
сходные с крупноочаговым инфарктом миокарда

Заболевание	Признаки, сходные с инфарктом	Отличия
Тромбоэмболия легочной артерии	1) патологический зубец Q в сочетании с инфарктоподобными изменениями ST и T в отведениях III, aVF, иногда во II; 2) отрицательные зубцы T в грудных отведениях	1) отсутствие очаговости (имитируется острый инфаркт миокарда одновременно в бассейнах левой и правой коронарных артерий — крупноочаговый некроз задней стенки и мелкоочаговый некроз передней стенки); 2) признаки острой перегрузки правого желудочка (электр. ось типа SQIII, глубокий SV 5.6, высокий R или rSRVI)
Хроническое легочное сердце	Отсутствие нарастания зубца T в грудных отведениях	1) электр. ось типа SI, SII, SIII; 2) глубокий SV5,6; 3) на ЭКГ, снятой на два межреберья ниже, нормальное нарастание зубца R от VI к V6
Гипертрофическая кардиомиопатия	Глубокий зубец Q в отведениях III, aVF, V5,6	Зубец Q хотя и глубокий, но узкий (<0,03 с), часто сочетается с высоким RV1,2 и коротким PQ
Синдром МРМ	Отрицательная дельта-волна, имитирующая патологический зубец Q	Укороченный интервал PQ (< 0,12 с)
Стенокардия Принцметалла	Подъем сегмента ST	Быстрое возвращение ST к изолинии (за 20—30 мин) без формирования патологического Q
Перикардит	Подъем сегмента ST	1) отсутствие очаговости и реципрокных изменений; 2) в динамике не формируется патологический Q
Синдром преждевременной реполяризации	Подъем сегмента ST	ST выгнут к изолинии, сочетается с зазубриной на нисходящем колене R, высоким положительным T и, как правило, с брадикардией
Опухоли и травмы сердца	Патологический зубец Q	Отсутствие характерной для инфаркта динамики ST и T

Изменения сегмента ST

Подъем сегмента ST	Вариант нормы	В отведении V1(2) до 2—3 мм косовосходящий при отсутствии другой патологии
	Острая стадия инфаркта миокарда	Характеризуется вогнутостью от изолинии, может сочетаться с патологическим зубцом Q и (или) отрицательным зубцом T; как правило, сочетается с реципрокной депрессией T в ST отведениях, отражающих противоположную стенку желудочка
	Хроническая аневризма сердца	Всегда сочетается с глубоким патологическим Q или QS в этом же отведении; в отличие от острой стадии инфаркта отсутствует типичная динамика ST и T
	Приступ стенокардии Принцметалла	От инфаркта отличается быстрой нормализацией ЭКГ (в пределах 20—30 мин.)
	Перикардит	От инфаркта отличается отсутствием очаговости, отсутствием зубца Q и отрицательного зубца T (инверсия T при перикардите наблюдается, как правило, после того, как сегмент ST вернулся к изолинии)
	Синдром преждевременной реполяризации	Сегмент ST выгнут от изолинии и переходит в высокий положительный зубец T; отмечается характерная зазубрина на нисходящем колене зубца R; наблюдается чаще всего на фоне брадикардии и может исчезать при учащении ритма; отсутствуют другие признаки поражения миокарда
	Вторичные изменения при ушивении желудочкового комплекса (гипертрофии желудочковой блокады ножек пучков Гиса, синдром WPW)	Соответствующие изменения комплекса QRS и характерная форма изменений конечной части желудочкового комплекса (подъем отмечается в тех отведениях, где основной зубец комплекса QRS направлен вниз, ST выгнут к изолинии и переходит в отрицательный асимметричный зубец T)

Депрессия сегмента ST	Вариант нормы	В отведениях V 5,6 в пределах 0,5 мм
	При тахикардии	Косовосходящая депрессия с возвращением к изолинии не позже, чем через 0,06 с после точки J
	Реципрокные изменения при остром инфаркте миокарда	В отведениях, отражающих противоположную стенку, прямые инфарктные изменения с подъемом сегмента ST
	Субэндокардиальный инфаркт миокарда	Обычно выраженная (>3—4 мм) вогнутостью вниз или депрессия, сохраняющаяся, по крайней мере, несколько дней после ангинозного приступа
	Приступ стенокардии с развитием субэндокардиальной ишемии миокарда	Переходящая (в пределах 20—30 мин.) горизонтальная или косонисходящая депрессия ST на фоне приступа стенокардии
	Безболевая ишемия миокарда	Изменения ST, аналогичные описанным выше, при приступе стенокардии, но не сопровождающиеся ангинозным приступом (обычно удается выявить только при суточном мониторинговании ЭКГ)
	Гипокалиемия	Депрессия ST с удлинением интервала QT
	Действие сердечных гликозидов	Корытообразная депрессия ST с укорочением интервала QT
	Вторичная депрессия ST при уширении желудочкового комплекса	Соответствующие изменения комплекса QRS и характерная форма ST и T (ST смещен вниз и выгнут к изолинии только в тех отведениях, где основной зубец желудочкового комплекса направлен вверх и переходит в отрицательный асимметричный зубец T)

Изменения интервала QT

Синдром	Причины	Диагностические признаки
Удлинение интервала QT	Врожденные аномалии	Случаи внезапной смерти среди молодых родственников, удлинение QT у других членов семьи, может сочетаться с глухонемой
	Гипокалиемия	Депрессия сегмента ST, часто в анамнезе — указание на прием больших доз мочегонных без адекватной калийсберегающей терапии
	Нарушение мозгового кровообращения	Клиническая картина основного заболевания; часто сочетается с гигантскими отрицательными зубцами T
	Действие антиаритмических препаратов (кордарон, хинидин и его аналоги) и трициклических антидепрессантов	Прием перечисленных препаратов, как правило, в больших дозах
Укорочение интервала QT	Действие сердечных гликозидов	Анамнез, сочетание с «корытообразной» депрессией сегмента ST
	Гиперкалиемия	Высокие остроконечные зубцы T, чаще всего в анамнезе — указание на хроническую почечную недостаточность или избыточное применение препаратов калия и калийсберегающих диуретиков

Изменения зубца Т (диагностическое заключение возможно только при учете клинической картины)

Высокий положительный зубец Т	Ваготония	Брадикардия, отсутствие других признаков заболевания сердца
	Синдром преждевременной реполяризации	Зазубрина на нисходящем колене зубца R, подъем сегмента ST выгнутостью к изолинии
	Острейшая стадия острого инфаркта миокарда	Ангинозный статус с последующей динамикой ЭКГ
	Реципрокные изменения при остром инфаркте	Прямые инфарктные изменения с отрицательным зубцом Т на противоположной стороне
	Гиперкалиемия	Укорочение интервала QT
Отрицательный зубец Т	Вариант нормы	В отведениях, где основной зубец комплекса QRS смотрит вниз
	Крупноочаговый инфаркт миокарда	Инверсия зубца Т сохраняется, по крайней мере, несколько дней после ангинозного приступа
	Мелкоочаговый инфаркт миокарда	Инверсия зубца Т сохраняется, по крайней мере, несколько дней после ангиозного приступа
	Приступ стенокардии	Возникает на фоне приступа стенокардии и исчезает вскоре после его купирования
	Пролапс митрального клапана	Чаще в отведениях II, III aVF у молодых астеников при отсутствии признаков других сердечно-сосудистых заболеваний
	Миокардиты и перикардиты	Соответствующая клиническая картина
	Верхушечная гипертрофическая кардиомиопатия	Глубокие отрицательные зубцы Т с максимумом в V4 при подтверждении диагноза результатами эхокардиографии
	Нейроциркуляторная дистония и дисгормональная кардиопатия	Характерная клиническая картина и, как правило, положительные результаты калийобзидановой пробы

Отрицательный зубец Т	Вторичные изменения при уширении комплекса QRS	Отрицательный асимметричный зубец Т в отведениях, где желудочковый комплекс направлен вверх, + типичные изменения QRS и ST
	Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	Нормализация зубцов Т на ЭКГ, снятой в положении больного стоя
	Другие причины (холецистит, панкреатит, нарушение мозгового кровообращения, гипервентиляция, питье холодной воды, охлаждение передней поверхности грудной клетки и т.д.)	Клинические признаки соответствующего заболевания при отсутствии признаков поражения сердечно-сосудистой системы

Таблица 8

Изменения комплекса QRS

Синдром	Причины	Диагностические признаки
Уширение более 0,12 с	Желудочковый ритм	Отсутствуют зубцы Р перед желудочковыми комплексами
	Синдром WPW	Интервал PQ меньше 0,12 с
	Блокада правой ножки пучка Гиса	При нормальном интервале PQ желудочковый комплекс типа RSRVT-2
	Блокада левой ножки пучка Гиса	При нормальном интервале PQ желудочковый комплекс типа RSVT-2
Снижение вольтажа	Ожирение	Тенденция к отклонению электрической оси сердца горизонтально или влево в сочетании с повышенной массой тела
	Эмфизема легких	Электрическая ось типа SI, SII, SIII или отклонения вправо
	Арборизационная блокада	Выраженная зазубренность желудочковых комплексов
	Микседема	Брадикардия, удлинение интервала PQ
	Констриктивный или	Этот диагноз необходимо исключить при отсутствии других при-

	выпотной перикардит	чин резкого снижения вольтажа комплекса QRS
Патологический зубец	Инфаркт миокарда	Наиболее частая и важная причина может быть исключена только при выявлении другого заболевания, обуславливающего появление патологического Q зуба
	Тромбоэмболия легочной артерии	Сочетание патологического QVI, II, aVF с инверсией зубцов T в правых грудных отведениях, электрической осью типа SIQIII и признаками перегрузки правых отделов сердца, тахикардией
	Резко выраженная гипертрофия правого желудочка	QRV1,2 в сочетании с глубокими SV5,6 и отклонением электрической оси вправо
	Гипертрофическая кардиомиопатия	Глубокие, но узкие зубцы QII, sVF, V5,6, иногда в сочетании с высоким зубцом R в правых грудных отведениях
	Блокада ветвей левой ножки пучка Гиса	Комплекс QRS в правых грудных отведениях в сочетании с резким поворотом электрической оси сердца вправо или влево
	Опухоли и травмы сердца	От инфарктных изменений можно отличить только по клинической картине
QS в отведениях V1,2,3	Вариант нормы	Только в отведении V1 и очень редко в V2 в молодом возрасте без других признаков заболевания сердца
	Блокада левой ножки пучка Гиса	Комплекс QRS резко уширен (0,12 с и больше)
	Гипертрофия левого желудочка	Признаки гипертрофии левого желудочка в левых грудных отведениях ($RV_{5,6} > RV_4$, $RV_5 + SV_2 > 35$ мм)
	Инфаркт межжелудочковой перегородки	Признаки инфаркта в смежных отведениях, характерная динамика ST и T

Отсутствие нарастания зубца R в правых грудных отведениях	Хроническое легочное сердце	Электрическая ось типа SI, SII, SIII, выраженный зубец S в левых грудных отведениях, нормальный рост зубца R в отведениях, снятых на два межреберья ниже
	Гипертрофия левого желудочка	Признаки гипертрофии левого желудочка в левых грудных отведениях
	Блокада левой ножки пучка Гиса	Уширение комплекса QRS более 0,12 с
	Инфаркт миокарда передне-перегородочной области	Очень неспецифичный признак — имеет значение только при соответствующей клинической картине
	Воронкообразная грудная клетка (pectus excavatum)	Соответствующие физические данные при отсутствии других причин
Отсутствие зубца R в левых грудных отведениях	Полная блокада левой ножки пучка Гиса	Уширение комплекса QRS более 0,12 с
	Блокада ветвей левой ножки пучка Гиса	Резкий поворот электрической оси вправо или влево
	Неполная блокада левой ножки пучка Гиса	Так как отсутствие зубца QV5,6 является единственным признаком, то этот диагноз ставится методом исключения
	Поворот сердца вдоль продольной оси правым желудочком вперед	Электрическая ось типа SIOIII
	Поворот сердца верхушкой назад	Электрическая ось типа SI, SII, SIII
	Инфаркт межжелудочковой перегородки	Инфарктные отведения в отведениях V1—V2
	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	Уширение QRS > 0.11 с

Комплекс типа RSR' в правых грудных отведениях	Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	Неглубокий, но широкий зубец S в левых грудных отведениях
	Гипертрофия правого желудочка	Глубокий узкий зубец S в левых грудных отведениях
Высокий зубец R в правых грудных отведениях	Реципрокные изменения при заднем инфаркте миокарда	Прямые инфарктные изменения в отведениях II, III, aVF и (или) в отведениях V7—9, Dorsalis по Небу
	Гипертрофия правого желудочка	Глубокий зубец в левых грудных отведениях
	Гипертрофическая кардиомиопатия	Узкий глубокий зубец QV5,6
	Блокада срединной ветви левой ножки пучка Гиса	Может быть единственным диагностическим признаком; в этих случаях диагноз ставится методом исключения; часто сочетается с блокадой передней или, реже, задней ветви левой ножки
Глубокий зубец S в левых грудных отведениях	Блокада правой ножки пучка Гиса	Характерная форма SV 5,6 (широкий и закругленный); при полной блокаде — QRS шире 0,12 с
	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	Резкий поворот электрической оси сердца влево или вправо
	Гипертрофия правого желудочка	Признаки гипертрофии правого желудочка в правых грудных отведениях

Тахикардии с неправильным ритмом желудочков

Синдром	Причины	Диагностические признаки
Комплексы QRS нормальные	Мерцание предсердий	Неправильной формы волны f
	Неправильная форма трепетания предсердий	Правильные, одинаковой формы волны F
Комплексы QRS уширенные	Политопная предсердная тахикардия	Полиморфные зубцы P
	Мерцание или неправильная форма трепетания предсердий на фоне блокады одной из ножек пучка Гиса или синдром WPW	Волны f или F, наличие исходной блокады ножки или укорочение интервала PQ на анамнестической ЭКГ
	Политопная желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков	Разная форма комплексов QRS

Противопоказания к проведению нагрузочных тестов

Острая стадия инфаркта миокарда

Нестабильная стенокардия

Острый миокардит или перикардит

Выраженный аортальный стеноз

Выраженная недостаточность кровообращения

Неконтролируемая артериальная гипертония

Наличие на ЭКГ в покое жизнеопасных аритмий

Острые системные заболевания

Основные показания к проведению холтеровского мониторирования ЭКГ

Обморочные состояния неясного генеза

Жалобы на перебои в работе сердца или приступы сердцебиения

Нарушения ритма сердца, выявленные при физикальном обследовании или зарегистрированные на стандартной ЭКГ

Тяжелые органические заболевания сердца, угрожающие развитием фибрилляции желудочков (перенесенный инфаркт миокарда, дилатационная или гипертрофическая кардиомиопатия, аортальные пороки сердца)

Боли в области сердца, требующие дифференциального диагноза со стенокардией

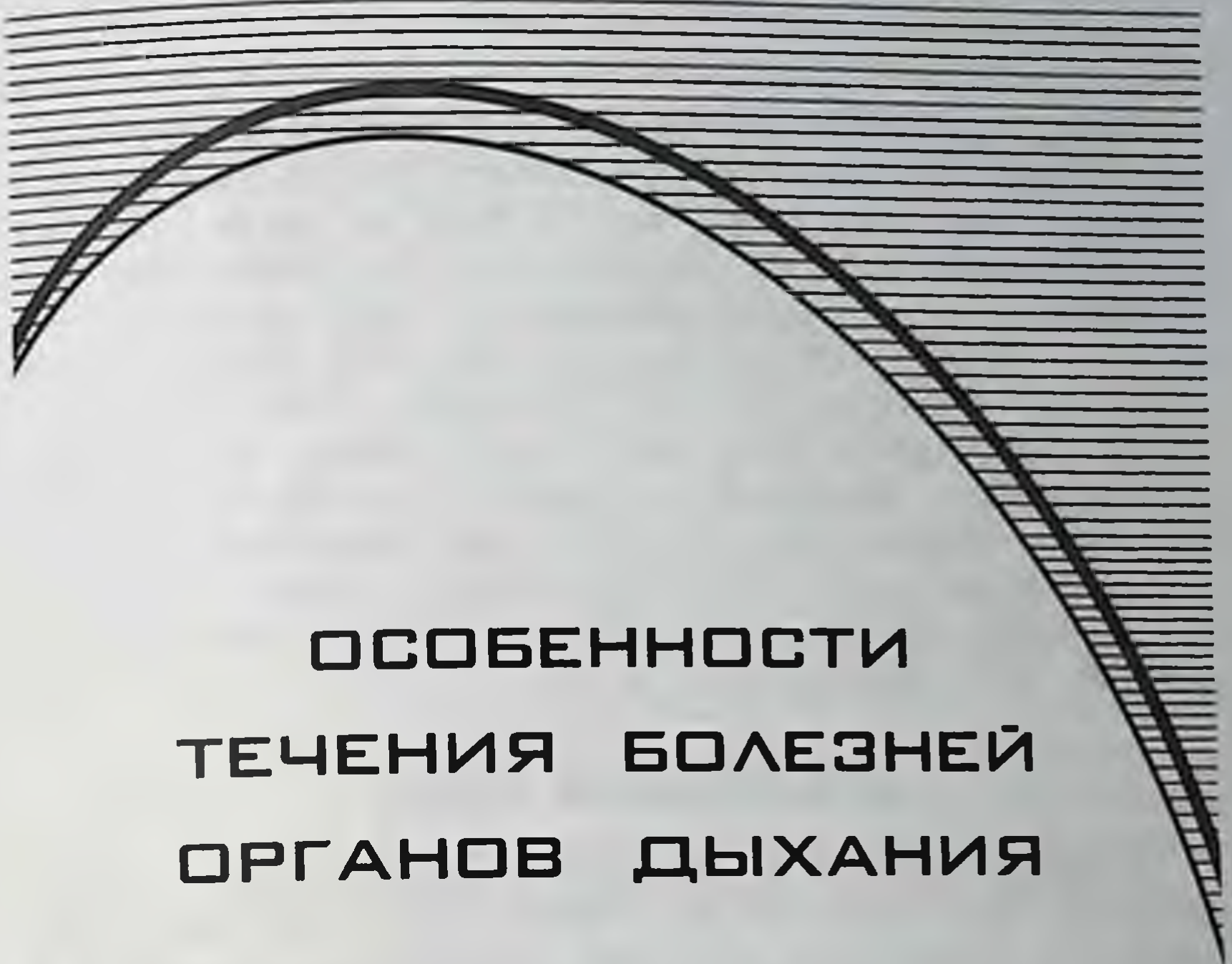
Морфофункциональные изменения в сосудах

1. Изменения в крупных артериях — склероз интимы
2. Нарушение приспособительных способностей
3. Уменьшение количества функционирующих капилляров
4. Изменение гемодинамики, изменение АД, уменьшение минутного объема сердца, снижение выброса
5. Снижение сократительной способности миокарда
6. Развитие «старческого сердца» — прогрессирующий склероз миокарда и сосудов сердца
7. Очаговые изменения миокарда
8. Ограничение резервной адаптации сердца
9. Уменьшение инотропного влияния катехоламинов
10. Угнетение биоэлектрической активности миокарда

Основные клинические признаки старения

1. Быстрая утомляемость
2. Снижение физической трудоспособности
3. Психическая неустойчивость (патия)
4. Снижение памяти
5. Неустойчивость сосудов (дистония)
6. Снижение адаптации
7. Гиподинамия
8. Нарушение сна
9. Непереносимость шума, разговора

10. Недержание мочи, цисталгии
11. Запоры — атонические
12. Головокружение и общий тремор
13. Нетерпеливость к холоду и жаре
14. Слабость ног
15. Снижение слуха и зрения
16. Понижение температуры тела
17. Изменения в суставах (артрозы, артриты)
18. Появление склеротических пятен
19. Понижение содержания подкожного жира
20. Нарушение сократительной способности мышц



**ОСОБЕННОСТИ
ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**



Возрастные изменения дыхательной системы в значительной степени обуславливают особенности заболеваний органов дыхания у пожилых людей. Без их учета не могут решаться проблемы гериатрической пульмонологии. В последние годы эти проблемы довольно широко освещались в литературе и, в частности, в работах Института геронтологии АМН СССР (Иванов Л.А., 1976; Чеботарев Д.Ф., 1977; Коркушко О.В., 1978; Коркушко О.В., Иванов Л.А., 1980 и др.). Частота хронических патологических процессов неуклонно повышается по мере увеличения возраста уже с начала пятого десятилетия. Самые частые болезни легких у людей пожилого и старческого возраста — хронический бронхит, пневмония, рак бронхов (Чеботарев Д.Ф., 1977; Ященко Б.П., 1979).

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Резкое повышение заболеваемости бронхиальной астмой в последние годы можно связать с тремя основными факторами. Во-первых, возросла аллергическая реактивность. Во-вторых, в связи с развитием химической промышленности, загрязнением окружающей среды и другими обстоятельствами увеличивается контакт с аллергенами. В-третьих, учащаются хронические болезни дыхательных путей, создающие предпосылки к развитию бронхиальной астмы. Изменилась также возрастная структура заболевания. В настоящее время лица пожилого и старческого возраста составляют 44% от общего числа больных бронхиальной астмой (Адо А.Д., Богова А.В., 1971). Это связано в значительной мере с возрастными и патологическими изменениями бронхо-легочного аппарата на позднем этапе онтогенеза. В возникновении гиперсенсibilизации и бронхиальной астмы у пожилых и старых людей основное значение имеют аллергены, возникающие в результате очаговых инфекций. Наиболее частой их локализацией являются органы дыхания (хронический бронхит, хроническая неспецифическая пневмония) (Коркушко О.В., 1979; Grier L.H., 1970; Freeman E., 1978).

Наследственный фактор у лиц старшей возрастной группы играет менее важную роль в развитии заболевания, чем у людей молодого возраста (Cobet H., 1969; Freeman E., 1978).

Возрастные изменения со стороны вегетативной нервной и эндокринной систем, реактивности организма определяют сгла-

женное клиническое течение бронхиальной астмы. В пожилом и старческом возрасте встречается преимущественно инфекционно-аллергическая форма бронхиальной астмы. Эта форма возникает чаще в результате воспалительных заболеваний органов дыхания (хроническая пневмония, хронический бронхит и т.д.). Из этого инфекционного очага организм сенсibilизируется продуктами распада собственных тканей, бактериями и токсинами. Бронхиальная астма может начинаться одновременно с воспалительным процессом в легких, чаще с бронхитом, бронхолитом, пневмонией (Siedek H., 1959; Reichel J., 1978).

По мере прогрессирования болезни сенсibilизация может наблюдаться и к аллергенам внешней среды (производственная или домашняя пыль, пыльца растений, продукты химического производства, лекарственные вещества и др.). Иными словами, фаза моновалентной аллергии переходит в фазу поливалентной. При этом приступ может вызываться и другими факторами, воздействующими на организм, например, различными эндокринными сдвигами, метеорологическими влияниями и т.д. (парааллергия). Определенное значение имеет условнорефлекторный механизм, особенно в возникновении приступов ночью. Эмоции отрицательного и положительного характера также могут вызывать приступы бронхиальной астмы, которые трудно купируются.

Довольно часто провоцирующим моментом является физическое перенапряжение.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а и д и а г н о с т и к а .
У большинства больных бронхиальная астма имеет хроническое течение и характеризуется постоянным затрудненным свистящим дыханием и одышкой, усиливающейся при физической нагрузке, и периодическим обострением (возникновением приступов удушья), что обусловлено развитием обструктивной эмфиземы легких. Отмечается кашель с отделением небольшого количества светлой густой слизистой мокроты. Чаще всего в возникновении приступов удушья и обострении заболевания доминирующую роль играют инфекционно-воспалительные процессы в органах дыхания (Чеботарев Д.Ф., 1977; Коркушко О.В., 1978; Freeman E., 1978).

Приступ бронхиальной астмы обычно начинается ночью или рано утром. Это связано прежде всего с накоплением в бронхах во время сна секрета, который раздражает слизистую оболочку, рецепторы и приводит к возникновению приступа. При этом играет также роль повышение тонуса блуждающего нерва.

Кроме бронхоспазма, который является главным функциональным нарушением при астме в любом возрасте, у пожилых

и старых людей ее течение осложняется возрастной эмфиземой легких. Вследствие этого к легочной недостаточности в дальнейшем быстро присоединяется сердечная.

У пожилых людей часто наблюдаются сочетанные формы бронхиальной и сердечной астмы в связи с наличием атеросклеротического кардиосклероза, гипертонической болезни, которые ведут к недостаточности левого желудочка сердца, особенно в период обострения легочного процесса, обуславливая сложную картину заболевания (Чеботарев Д.Ф., 1977; Коркушко О.В., 1978; Reichel J., 1978).

Бронхиальная астма, возникшая в молодом возрасте, может сохраниться и у пожилых людей. При этом ее приступы отличаются менее острым течением. Заболевание имеет характер астматического бронхита. Как правило, в связи с давностью заболевания наблюдаются выраженные изменения в легких (обструктивная эмфизема, хронический бронхит, пневмосклероз) и сердечно-сосудистой системе (*cor pulmonale*).

Во время острого приступа у больного наблюдаются свистящее дыхание, одышка, кашель и цианоз. Больной сидит, наклонившись вперед, опираясь на руки. Все мышцы, участвующие в акте дыхания, напряжены. В отличие от людей молодого возраста, у пожилых во время приступа наблюдается учащенное дыхание, обусловленное выраженной гипоксией. При перкуссии обнаруживается коробочный звук, в большом количестве выслушиваются звучные жужжащие, свистящие хрипы, могут определяться и влажные хрипы. В начале приступа кашель сухой, часто мучительный. После окончания приступа с кашлем выделяется в небольшом количестве вязкая слизистая мокрота. Реакция на бронходилататоры во время приступа у людей старшей возрастной группы замедленная, неполная.

Тоны сердца глухие, отмечается тахикардия. На высоте приступа может возникнуть острая сердечная недостаточность вследствие рефлекторного спазма коронарных сосудов, повышения давления в системе легочной артерии, сниженной сократительной способности миокарда, а также в связи с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз). В значительной степени этому способствует гипоксия, легко возникающая у людей пожилого и старческого возраста на высоте приступа (Коркушко О.В., Иванов Л.А., 1980).

Особого внимания заслуживает так называемое астматическое состояние. Как правило, у больных старшей возрастной группы это состояние сочетается с сердечно-сосудистой недостаточностью.

В диагностике большое значение имеют клинико-аллергологический анамнез заболевания, выяснение эффективности предшествовавшей терапии, в том числе десенсибилизирующих мероприятий. Лабораторные исследования включают определение количества эозинофилов в периферической крови, а также обнаружение кристаллов Шарко—Лейдена, спиралей Куршмана и эозинофилов в мокроте. Однако следует учитывать тот факт, что у пожилых и старых людей не наблюдается отчетливой эозинофилии в крови и мокроте. По данным М. Hajos и соавт. (1962), эозинофилия в крови при бронхиальной астме обнаруживается у 31,7% больных пожилого возраста и у 72,1% молодых лиц. Повышенное содержание эозинофилов может быть выявлено и при исследовании мазка со слизистой оболочки полости рта. Менее выраженная эозинофилия в этом возрасте обусловлена как частым сочетанием бронхиальной астмы с хроническим воспалительным процессом в легких и отсутствием выраженной гиперергической реакции, так и снижением тонуса вегетативной нервной системы (Коркушко О.В., 1978; Freeman E., 1978).

Помощь в диагностике оказывает определение в крови иммуноглобулинов. При инфекционной и атопической бронхиальной астме снижается уровень IgG и IgA. Имеются сообщения, что при высоком содержании IgE и низком уровне IgA бронхиальная астма протекает тяжело, с осложнением в виде инфекций дыхательных путей, тогда как при низком уровне IgE и отсутствии IgA обострения наступают значительно реже (Collins J. et al., 1971).

Аллергологический анамнез и данные положительных реакций аллергических тестов на предполагаемые аллергены помогают в диагностике бронхиальной астмы и ориентируют врача на аллерген или группу аллергенов, к которым сенсibilизирован организм больного. Однако следует помнить, что кожные пробы на аллергены у старых людей менее показательны, чем у молодых (Коркушко О.В., 1978; Binet L., Boug H., 1960; Griep L.H., 1970). К тому же нередко может наблюдаться и неспецифическая реакция, что может быть связано с местным фактором — повышенной ломкостью капилляров, а также измененной общей иммунологической реактивностью.

Обязательно проводится рентгенологическое исследование грудной клетки. При длительном процессе наблюдаются признаки эмфиземы легких, утолщение стенки бронхов, умеренное увеличение сердца вправо и влево, редко — только вправо; низкое стояние диафрагмы, усиленный рисунок прикорневых сосудов.

Следует обратить внимание на особую трудность в отграничении бронхиальной астмы от сердечной, клиническая картина которых имеет много общего, несмотря на различный патогенез. Если возникают затруднения в дифференциальной диагностике этих состояний, используют медикаменты, которые при обеих формах астмы являются действенными (например, внутривенное введение эуфиллина и его дериватов в сочетании со строфантином).

Бронхиальная астма способствует быстрому прогрессированию обструктивной эмфиземы легких, хронического бронхита, пневмосклероза, легочного сердца и недостаточности кровообращения. Умирают больные, страдающие бронхиальной астмой, чаще всего в связи с сердечно-легочной недостаточностью, присоединением пневмонии (Чеботарев Д.Ф., 1977; Sobet H., 1969; Chogy A., Patterson R., 1980).

Л е ч е н и е бронхиальной астмы можно подразделить на мероприятия для купирования приступа и для его предупреждения. Для снятия бронхоспазма как во время приступа, так и в межприступном периоде заслуживают внимания пурины (эуфиллин, диафиллин, дипрофиллин и др.), которые можно вводить не только парентерально, но и в виде аэрозолей. Преимущество назначения этих препаратов перед адреналином состоит в том, что их введение не противопоказано при гипертонической болезни, сердечной астме, ишемической болезни сердца, атеросклерозе сосудов головного мозга. К тому же эуфиллин и другие препараты из этой группы улучшают коронарное и почечное кровообращение. Все это и обуславливает широкое их применение в гериатрической практике.

Несмотря на то, что адреналин обычно обеспечивает быстрое снятие бронхоспазма и тем самым — купирование приступа, назначать его пожилым и старым людям необходимо осторожно в связи с повышенной чувствительностью их к гормональным препаратам. Прибегнуть к подкожному или внутримышечному введению адреналина можно лишь в том случае, если приступ бронхиальной астмы не удастся купировать никакими лекарственными средствами. Доза препарата не должна превышать 0,2—0,3 мл 0,1% раствора. При отсутствии эффекта введение адреналина можно повторить в той же дозе лишь через 4 ч. (Grier L.H., 1970). Назначение эфедрина обеспечивает менее быстрый, но более продолжительный эффект. Следует учесть, что эфедрин противопоказан при аденоме предстательной железы. Бронхолитическим свойством обладают препараты изопропил-норадреналина (изадрин, орципреналина сульфат, новодрин и др.). В отличие от адреналина эти препараты оказывают меньшее влияние на гемодинамику, дают меньше побочных

явлений, поэтому они получили наиболее широкое распространение в гериатрической практике (см. главу «Хронический бронхит»).

При применении в аэрозолях трипсина, химотрипсина и других препаратов для улучшения отхождения мокроты возможны аллергические реакции, связанные, главным образом, с всасыванием продуктов протеолиза. Перед их введением и в процессе терапии следует назначать противогистаминные препараты. Для улучшения проходимости бронхов применяют бронхолитические средства.

В ряде случаев применяют холинолитики. Атропин обычно вводят в дозе 0,5 мл 0,1% раствора под кожу. Назначают платифиллин (1 мл 0,2% раствора), сочетающий холинолитические и спазмолитические свойства, спазмолитин (0,1 г внутрь), метантин (0,5—1 мл 0,1% раствора), препараты белладонны. Листья белладонны, белены, дурмана используют для изготовления астматола и астматина, которые применяют в виде сигарет.

В комплексную терапию при бронхиальной астме включают антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, дипразин, диазолин, тавегил и др.).

На некоторых больных благоприятное действие оказывает новокаин: внутривенно 5—10 мл 0,25—0,5% раствора или внутримышечно 5 мл 2% раствора. Для купирования приступа с успехом может быть использована односторонняя новокаиновая вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому. Двусторонняя блокада не рекомендуется, так как она часто вызывает у таких больных побочные явления (нарушение мозгового кровообращения, дыхания и др.).

Используют аминазин, который наряду с антигистаминным эффектом оказывает влияние на ЦНС. Ганглиоблокаторы лицам пожилого возраста не рекомендуются в связи с риском возникновения гипотензивной реакции.

При сочетании бронхиальной астмы со стенокардией показана ингаляция закиси азота (70—75%) с кислородом (25—30%) со скоростью введения 8—12 л/мин.

Наряду с бронхолитическими средствами при приступе бронхиальной астмы необходимо всегда применять сердечно-сосудистые препараты, так как приступ бронхиальной астмы может быстро вывести сердечно-сосудистую систему пожилого человека из состояния относительной компенсации (Чеботарев Д.Ф., 1977). Показана оксигенотерапия.

Гормональная терапия (кортизон, гидрокортизон и их производные) дает хороший эффект, купируя острый приступ бронхиальной астмы и предупреждая его. Однако вводить глюкокор-

тикоиды в пожилом и старческом возрасте следует в дозах, в 2—3 раза меньших по сравнению с применяемыми для молодых людей. При лечении важно установить минимальную эффективную дозу. Гормональная терапия дольше 3 недель нежелательна из-за риска возникновения побочных явлений. Применение глюкокортикоидов отнюдь не исключает одновременного назначения бронхолитических средств, которые в ряде случаев позволяют снизить дозу гормональных препаратов. При вторичной инфекции наряду с кортикостероидами показаны также антибиотики. При лечении даже малыми дозами кортикостероидов у пожилых людей часто наблюдаются побочные явления. В связи с этим глюкокортикоиды применяют лишь при следующих состояниях: 1) тяжелое течение бронхиальной астмы, не поддающееся лечению другими средствами; 2) астматическое состояние; 3) резкое ухудшение состояния больного на фоне интеркуррентного заболевания.

Весьма перспективно введение глюкокортикоидов в виде аэрозолей, так как при меньшей дозе препарата достигается клинический эффект и тем самым уменьшается частота побочных явлений (Коган Б.Б., 1964; Коркушко О.В., 1973). Для купирования острого приступа гормональные препараты можно вводить и внутривенно.

Широкое применение при бронхиальной астме нашел кромолин-натрий (интал). Он тормозит дегрануляцию мастоцитов и задерживает высвобождение из них медиаторных веществ, способствующих бронхоспазму и воспалению (брадикинина, гистамина, так называемой медленно реагирующей субстанции). Препарат оказывает предупреждающее действие до развития астматического приступа. Интал применяют в ингаляциях по 0,02 г 4 раза в сутки. После улучшения состояния количество ингаляций уменьшают, подбирая поддерживающую дозу. Эффект наступает через 2—4 недели. Лечение должно быть длительным.

При бронхиальной астме в случае определения аллергена, ответственного за заболевание, последний необходимо по возможности исключить и провести специфическую десенсибилизацию к этому веществу. Больные пожилого возраста менее чувствительны к аллергенам, поэтому правильная их идентификация встречает большие затруднения. Кроме того, они поливалентно сенсibilизированы.

В последнее время появились сообщения об использовании иммунодепрессантов при лечении бронхиальной астмы. Однако большая эффективность этого метода по сравнению с другими еще не показана, как и не дано обоснования его применению у больных старшей возрастной группы. При развитии сердеч-

ной недостаточности назначают сердечные гликозиды, диуретики.

Очень беспокойным больным назначают транквилизаторы (триоксазин), производные бензодиазепина (хлордиазепоксид, диазепам, оксазепам), карбоминовые эфиры пропандиола (мепробамат, изопротан), производные дифенилметана (амизил, метамизил).

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит — одна из наиболее частых болезней у людей пожилого возраста. По материалам Hegberg D. (1966), Steinbruck P. (1977), наибольшая заболеваемость хроническим бронхитом приходится на шестое и седьмое десятилетия жизни, а самая высокая летальность при этом заболевании наблюдается в восьмом десятилетии.

Этиология болезни разнообразна. Несомненно, в развитии бронхита играют роль климатические, социальные и наследственные факторы, однако основное место принадлежит инфекции. Хронический бронхит чаще представляет собой исход острого или рецидивирующего бронхита и связан непосредственно с воспалительным процессом в легочной ткани (пневмонией), с длительным влиянием на бронхи раздражающих факторов как физической, так и химической природы, с застойными явлениями при нарушении кровообращения. Имеет также значение длительное поступление инфекционного начала в бронхи из таких очагов, как скрыто протекающие синуситы, хронические тонзиллиты, альвеолярная пиорея и др. Бактериальной флоре бронхов наряду с факторами внешней среды (неблагоприятные метеорологические условия, загрязненный воздух) принадлежит главная роль в возникновении обострений и, следовательно, в прогрессировании хронического бронхита.

Предрасполагают к развитию хронического бронхита и возрастные изменения бронхолегочного аппарата (возрастная эмфизема легких). Эти изменения приводят к нарушению дренажной функции бронхов, снижению легочной вентиляции, нарушению ее равномерности. Способствует развитию хронического бронхита также сахарный диабет. Лица, страдающие ожирением, особенно восприимчивы к хроническому бронхиту. Курение также способствует развитию бронхита.

Летальность среди пожилых и старых людей при хроническом бронхите довольно высока и в основном обусловлена присоединяющимися осложнениями, из которых следует выделить пневмонию и легочно-сердечную недостаточность.

Повышение заболеваемости хроническим бронхитом у людей старшего возраста, с одной стороны, связано с более длительным действием повреждающих факторов (загрязнение воздуха, курение, перенесенные воспалительные заболевания), с другой стороны — возникающие возрастные изменения грудной клетки, бронхов и легких создают благоприятную среду не только для формирования острых воспалительных процессов, но и для их перехода в хронический процесс с последующим развитием легочного сердца. Этому в значительной степени способствует также снижение с возрастом общей иммунобиологической реактивности.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а и д и а г н о с т и к а. Основные симптомы болезни — кашель с выделением мокроты, одышка. Количество мокроты обычно скудное. Мокрота имеет слизисто-гнойный характер, иногда она с примесью крови, особенно когда имеют место бронхоэктазы. Следует помнить, что кашель и выделение мокроты с примесью крови часто являются признаком рака легкого и туберкулеза легких. В таких случаях всегда необходимо провести рентгенологическое исследование легких и исследование мокроты на атипичные клетки, микробактерии туберкулеза.

В начальной стадии хронический бронхит напоминает клинику «острого» и «подострого» бронхита, катара верхних дыхательных путей. В более поздней стадии появляется упорный кашель с мокротой в холодное и влажное время года, особенно в зимний период. При прогрессировании болезни кашель приобретает постоянный характер, отделение мокроты усиливается, особенно в утренние часы после подъема с постели (Чеботарев Д.Ф., 1977). В дальнейшем клиника заболевания у больных с хроническим бронхитом в результате вовлечения в процесс мелких бронхов и развития обструктивной эмфиземы легких перекрывается симптомами легочной, а в последующем — сердечной недостаточности в связи с легочным сердцем. Нарастает одышка, которую больные пожилого возраста вначале часто не замечают. В дальнейшем она становится более выраженной и возникает при незначительных физических напряжениях. Дыхание становится поверхностным, частым, с затрудненным выдохом. Развивается цианоз, который при легочном сердце становится разлитым, нередко с темным оттенком. Конечная стадия заболевания — это клиника легочно-сердечной недостаточности.

Физикальные признаки хронического бронхита те же, что и у больных других возрастных групп. При аускультации — жесткое дыхание, рассеянные сухие, реже — влажные (средне- и мелкопузырчатые) хрипы, лучше выслушивающиеся сзади в

нижних отделах легких. Однако у пожилых людей эти признаки могут быть менее четкими, быстро исчезающими и мигрирующими из одного участка в другой. При присоединении обструктивной эмфиземы, пневмосклероза появляются их физикальные симптомы, соответствующие изменениям сердечно-сосудистой системы, а также мозговые и другие симптомы гипоксии. В пожилом и старческом возрасте существует ряд факторов, способствующих быстрому прогрессированию обструктивной эмфиземы легких. Даже в нормальных условиях при старении возникают неравномерные изменения просвета бронхов, которые усугубляются бронхоспазмом. Поэтому, с одной стороны, создаются более благоприятные условия для возникновения хронического бронхита, хронической пневмонии, с другой — присоединение указанных заболеваний обуславливает быстрое развитие и прогрессирование обструктивной эмфиземы легких. Этому в значительной степени способствуют возрастные изменения грудной клетки, ведущие к ограничению ее подвижности и нарушению вентиляции легких. При старении уменьшается эластичность легочной ткани, развивается атрофия альвеолярной ткани, что приводит к истончению и разрыву альвеол при повышении внутриальвеолярного давления. К тому же обеднение при старении капиллярной сети легких в сочетании с возрастными изменениями миокарда способствует более быстрому развитию легочного сердца и его декомпенсации.

Важную роль в развитии и прогрессировании обструктивной эмфиземы легких наряду с бронхоспазмом и бронхиолоспазмом играет инфекция. При хронических воспалительных процессах из-за расстройства бронхиального дренажа происходит инфицирование не только слизистой оболочки бронхов и перибронхиального пространства, но и стенок альвеол. Они уплотняются, теряют эластичность. Такие стенки не могут приспособиться к изменению давления внутри альвеол, легко разрываются.

Изменения, возникающие при обструктивной эмфиземе легких, в свою очередь, приводят к нарушению газообмена в легких с развитием артериальной гипоксемии, которая особенно резко выражена у пожилых и старых людей вследствие уже существующих возрастных изменений легких. При этом главную роль играет нарушение соотношения между вентиляцией и кровообращением в легких. Возникает ситуация, при которой лучше снабжаются кровью участки с пониженной вентиляцией и недостаточно или вовсе не васкуляризируются нормально вентилируемые участки легких. В первом случае имеет место функциональное шунтирование, во втором — увеличение так назы-

ваемого мертвого пространства. В результате снижается кислородное насыщение артериальной крови.

При обострении хронического бронхита у пожилых людей общие признаки воспаления часто отсутствуют. Лейкоцитоз обычно не отмечается, температурная реакция выражена слабо, СОЭ не увеличено. Лишь ухудшение общего состояния, нарастание легочной и сердечной недостаточности позволяют думать об обострении воспалительного процесса.

У больных хроническим бронхитом при длительном пребывании в постели по поводу других заболеваний часто возникает коллапс отдельных участков легких в результате нарушения дренажной функции бронхов. Поэтому таких больных необходимо поворачивать в постели, создавать им полусидячее положение, проводить дыхательную гимнастику.

Одним из самых частых осложнений хронического бронхита в этом возрасте является очаговая пневмония. В большинстве случаев она протекает малосимптомно, без выраженной температурной реакции и изменений крови. Единственным ее симптомом может быть резкое ухудшение общего состояния, усиление одышки, появление тахикардии. В период обострения часто наблюдается правожелудочковая недостаточность у больных хроническим бронхитом с легочным сердцем, что наряду с пневмонией часто приводит к смерти (Коркушко О.В., 1969, 1978; Чеботарев Д.Ф., 1977; Herberg D., 1966; Sobel H., 1969; Schu-ten K., Нускаuf Н., 1978). Правожелудочковая недостаточность нередко развивается даже без наличия легочного сердца (Agate J., 1963). При обострении хронического бронхита может возникать также левожелудочковая недостаточность, что связано с частым поражением у этих больных левого желудочка сердца в результате атеросклеротического процесса, артериальной гипертензии.

В период обострения хронического бронхита у больных пожилого возраста нередко возникают психозы, делириозные состояния, которые связаны с реакцией сосудов мозга на усиливающуюся гипоксемию, респираторный ацидоз (Коркушко О.В., 1979; Agate J., 1963; Herberg D., 1966; Reichel J., 1978). Этому способствуют существующие возрастные и атеросклеротические изменения сосудов мозга, ведущие к снижению мозгового кровообращения.

Следует отдельно выделить астмоидный хронический бронхит, который встречается примерно у 1/3 больных пожилого возраста.

Рентгенологическое исследование легких при хроническом бронхите следует проводить всегда для исключения других патологических состояний (Чеботарев Д.Ф., 1977; Яценко Б.П.,

1979). Для хронического бронхита характерно повышение прозрачности легочной ткани в связи с обструктивной эмфиземой легких, усиление легочного рисунка. Обнаруживают ателектатические и бронхопневмонические очаги, пневмосклероз, чаще диффузного характера, бронхоэктазы. По мере прогрессирования бронхита явления обструктивной эмфиземы легких, пневмосклероза нарастают, происходит формирование легочного сердца с соответствующей рентгенологической симптоматикой.

С дифференциально-диагностической целью прибегают к бронхоскопии с прицельной биопсией.

Прогноз в отношении полного выздоровления неблагоприятен. Как правило, возникают обострения, связанные чаще с переохлаждением или с воспалительным процессом в дыхательных путях (вирусные респираторные заболевания). Следует помнить, что рецидивирующее течение хронического бронхита и каждое последующее обострение воспалительного процесса является шагом, приближающим пожилых и старых людей к легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Большое значение для построения адекватной комплексной терапии больных хроническим бронхитом имеет своевременное выявление обструктивной эмфиземы легких. Однако у этих больных довольно сложно отграничить ее от старческой эмфиземы. Отличия состоят, в первую очередь, в том, что в основе обструктивной эмфиземы легких лежит нарушение бронхиальной проходимости с перерастяжением легочной ткани, а старческая (возрастная) эмфизема обусловлена снижением эластичности легких. Указанным обстоятельством определяется дифференциация этих двух состояний. В отличие от обструктивной эмфиземы легких при возрастных изменениях легких в анамнезе отсутствуют заболевания, предшествующие гипертрофической эмфиземе (прежде всего хронический бронхит), при старческой эмфиземе морфологические изменения менее выражены и распространены, а нередко и противоположны сдвигам, наблюдающимся при обструктивной эмфиземе. Отсутствуют рентгенологические признаки диффузного пневмосклероза, расширения дуги легочной артерии, а также клинические признаки обструктивной эмфиземы (одышка и кашель). При старческой эмфиземе бронхоспастический компонент выражен весьма слабо. В противоположность обструктивной эмфиземе легких при старческой эмфиземе не развиваются гипертрофия правого желудочка и синдром легочного сердца (Коркушко О.В., 1979; Valogh A., 1979).

Помогают в отграничении этих двух состояний и функциональные методы исследования. При обструктивной эмфиземе увеличиваются общая емкость легких, минутный объем дыха-

ния, в то время как при физиологическом старении первый показатель несколько снижен, второй — не изменен. В пробе с бронхолитиками при обструктивной эмфиземе легких отмечается отчетливая положительная динамика вентиляционных показателей, у лиц пожилого и старческого возраста эти параметры практически не меняются. Обструктивная эмфизема легких характеризуется тенденцией к полиглобулинемии, при старческой эмфиземе число эритроцитов не меняется.

Л е ч е н и е заключается в воздействии на известную или предполагаемую микрофлору, поддерживающую бронхит, в устранении причин, обуславливающих развитие или течение бронхита.

Симптоматическое лечение направлено на устранение или уменьшение кашля, изменение характера и количества секрета, восстановление проходимости бронхов, предупреждение и лечение осложнений. Рекомендуются, особенно при обострениях, антибактериальные препараты: сульфаниламиды, антибиотики (группа пенициллина, стрептомицин, тетрациклин, левомицитин, макролиды — эритромицин, олеандомицин и др., а также различные их комбинации — олететрин, сигмамацин и др.). Эти препараты назначают в общепринятых дозах с учетом противопоказаний. Учитывая понижение чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам, при хроническом бронхите, как и при всяком другом воспалительном или нагноительном процессе в легких, целесообразно проводить комбинированное лечение несколькими антибиотиками либо сочетать их с сульфаниламидами (Дубилей В.В., Кокосов А.Н., Холодный М.Д., 1980). Из сульфаниламидов более эффективны препараты, оказывающие пролонгированное действие (сульфапиридазин, сульфапиридазин натрий, сульфадиметоксин, бисептол, септрин и др.). Широко применяют полусинтетические пенициллины. Эти препараты не разрушаются пенициллиназой, вырабатываемой некоторыми микроорганизмами, в частности стафилококками, и поэтому эффективны при воспалительных процессах, вызываемых устойчивыми к пенициллину возбудителями. Из этой группы препаратов заслуживают внимания метициллин, оксациллин и др. Показаны также полусинтетические пенициллины с широким спектром действия (ампициллин, карбенициллин и др.).

Необходимо помнить, что длительное и часто нерациональное применение антибиотиков, особенно широкого спектра действия, у больных пожилого возраста может привести к развитию дисбактериоза. На этом фоне может произойти размножение резистентных к антибиотику микроорганизмов, в том числе дрожжеподобных грибов *Candida albicans*. Большое

значение в развитии кандидоза у больных пожилого и старческого возраста имеют снижение общей резистентности микроорганизмов, нарушение синтеза витаминов группы В в результате подавления антибиотиками жизнедеятельности кишечной флоры. Нерациональная терапия кортикостероидами также может способствовать развитию грибковых заболеваний легких. Для предупреждения кандидоза рекомендуется применять антибиотики вместе с нистатином, леворином, поливитаминами.

Значительное место в нарушении бронхиальной проходимости при хронических бронхитах принадлежит спазму гладкой мускулатуры бронхов. В настоящее время имеется много препаратов, дающих бронхолитический эффект. Людям пожилого и старческого возраста симпатомиметики следует назначать осторожно, так как, повышая потребление кислорода миокардом, они могут увеличить степень несоответствия между коронарным кровотоком и потребностью миокарда в кислороде. В настоящее время адреналин вытесняется препаратами, оказывающими преимущественно β -адренергическое влияние. Широкое распространение в гериатрической практике получили препараты изопропилинадреналинового ряда: изопреналин, изадрин, новодрин, эуспиран, изупрел, алюдрин.

По данным И.П. Замотаева (1978), симпатомиметические бронходилататоры по эффекту действия располагаются следующим образом: беротек, алупент, ипрадол, вентолин, тербуталин, эуспиран. Эти препараты вводят в виде аэрозолей или сочетают их с ингаляцией кислородом. Это связано с тем, что при нарушениях бронхиальной проходимости на почве выраженных деструктивных изменений в легких может ухудшиться соотношение кровотока/вентиляция и тем самым усилиться гипоксия.

Холинолитики редко применяют у пожилых больных для устранения бронхоспазма. Это мотивируется тем, что ухудшается отделение мокроты в связи с увеличением ее вязкости, может наступить даже обструкция мелких бронхов вязкой слизью. Кроме того, препараты этой группы у пожилых больных могут вызвать атонию кишечника, затруднение мочеиспускания, головокружение. Более того, они противопоказаны при глаукоме, которая часто встречается у лиц пожилого возраста.

Находят применение и комбинированные препараты: теофедрин, антастман, солутан. Необходимую дозу и выбор бронходилататоров следует проводить исходя из клинического эффекта, данных пневмотахометрии и пробы Тиффно.

В качестве средств, облегчающих отхождение мокроты, рекомендуют щелочные воды, йодид калия, молоко с содой, медом и т.д.

При очень вязкой мокроте применяют протеолитические ферменты: химопсин, химотрипсин, дезоксирибонуклеазу и др. При трудно отделяемой мокроте назначают препараты, усиливающие секрецию бронхиальных желез и одновременно разжижающие ее. С этой целью в последние годы широкое применение нашли препараты, обладающие муколитической активностью, увеличивающие гидратацию мокроты, усиливающие кашлевой рефлекс. Самым эффективным муколитиком является ацетилцистеин (мукомист, мукосольвин, флунмуцил). Используется в ингаляциях 20% раствор по 3 мл 3 раза в день. Хорошо себя зарекомендовал бромгексин (бисольвен). В связи с расщеплением гликозаминогликанов уменьшается вязкость мокроты. Одновременно при этом препарат оказывает секретомоторный и противокашлевый эффекты. Применяется в виде ингаляций, перорально, в тяжелых случаях вводят под кожу, внутримышечно и внутривенно по 2 мл (4 мг) 2—3 раза в сутки.

При применении протеаз возможны аллергические реакции, связанные главным образом с всасыванием продуктов протеолиза. После ингаляций протеаз необходимо обеспечить полное отхождение мокроты (откашливание). Пожилым больным с выраженным бронхоспазмом целесообразно перед ингаляцией использовать бронходилататоры для предупреждения бронхоконстрикции.

При наличии аллергического компонента рекомендуется прием противогистаминных препаратов (димедрол, дипразин, супрастин, диазолин, перновин, тавегил и др.). Кортикостероиды необходимо назначать лишь при безуспешности терапии и в случаях выраженного аллергического компонента, когда другие методы оказываются неэффективными. Прием их всегда следует сочетать с антибактериальными препаратами. Прием анаболических стероидов, витамина А может противодействовать деструкции мерцательного эпителия.

Для улучшения дренажной функции бронхов, лучшего освобождения их от секрета и восстановления вентиляции применяют средства, возбуждающие дыхание, — коразол и кордиамин. Коразол оказывает, кроме того, слабое бронхолитическое действие (Вотчал Б.Е. и др., 1969).

Улучшению отхождения мокроты у больных хроническим бронхитом, в особенности при наличии бронхоэктазов, способствует «дренажное положение туловища».

Оксигенотерапия для устранения гипоксии применяется с учетом ответной реакции на вдыхание кислорода. Кислород важен как для восстановления функции внешнего дыхания, так и для создания благоприятных условий стимуляции защитных и приспособительных возможностей организма. Частота се-

ансов оксигенотерапии определяется состоянием и самочувствием больного. Обычно достаточно 4—5 ингаляций в день. Лучше всего использовать кислородную палатку. Можно вводить кислород с помощью маски или через тонкие катетеры, введенные в нос. При невозможности носового дыхания катетеры вводят в рот больного. Следует помнить о необходимости достаточного увлажнения кислорода. Лучшие результаты дает сочетанное применение кислорода и гелия, так как при этом обеспечивается и бронхолитический эффект. При проведении сеанса ингаляции кислородом следует через каждые 5—10 минут делать перерывы. Необходимо использовать кислородные смеси низкой концентрации (25—30%), постепенно повышая ее до 50—60%.

Чтобы избежать угнетения дыхания, часто наблюдаемого у больных старшей возрастной группы с выраженной легочной недостаточностью, оксигенотерапию рекомендуют сочетать с назначением коразола, кордиамина, эуфиллина, диафилина и др. При сердечной недостаточности показаны сердечные гликозиды, мочегонные.

Кроме лекарственной терапии больному необходимо рекомендовать прекратить курение, уменьшить массу тела. Большое значение придается лечебной физкультуре, включающей комплекс дыхательных упражнений, гидротерапии, и другим методам воздействия, направленным на расширение функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания.

В комплексном лечении больных используют климатотерапию. В некоторых случаях перемена места жительства даже без лечения больного дает эффект. При наличии так называемого сухого катара с небольшим количеством мокроты показано климатическое лечение на Южном берегу Крыма. Влажный, теплый морской климат в этих случаях полезен. При хроническом бронхите с обильной мокротой показано лечение в степной полосе, в сосновом лесу, в условиях горного климата не выше 1000—1200 м над уровнем моря. Однако наличие выраженной легочной недостаточности и появление сердечной недостаточности являются противопоказаниями к направлению на горные климатические курорты (Кисловодск, Теберда, Нальчик).

Профилактика связана с устранением факторов, вызывающих хронический бронхит. Прежде всего необходимо тщательное лечение всех острых заболеваний легких. Закаливание организма способствует повышению его резистентности ко многим заболеваниям, особенно к простудным. С целью предупреждения обострения хронического бронхита рекомендуется прием антибиотиков весной и осенью.

ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ

Э т и о л о г и я. Наблюдения последнего десятилетия показывают, что широкое применение химиотерапевтических препаратов привело к смене возбудителей пневмоний и к изменению биологических свойств новой микрофлоры. Снизилась роль пневмококка как этиологического фактора пневмонии и увеличилось значение других микроорганизмов, в первую очередь стрептококков и стафилококков (Шершевский Б.М., Стукс И.Ю., 1976; Никулин К.Г., 1977; Emmrich R., Schmidt G., 1971). Пневмония, вызванная диплобациллой Фридендера, наблюдается почти исключительно в пожилом и старческом возрасте. Описаны пневмонии, возбудителями которых являются условно патогенные микроорганизмы — синегнойная и кишечная палочка, протей. Эти пневмонии часто развиваются на фоне антибактериальной терапии.

В этиологии современных пневмоний у пожилых людей наряду с бактериальной флорой известное значение придается грибам и риккетсиям. Группа вирусных пневмоний отличается разнообразием этиологической структуры. Это гриппозные, парагриппозные, респираторно-синцитиальные, аденовирусные, микоплазменные, орнитозные пневмонии.

Особенности течения пневмонии связаны не только с типом возбудителя, но и с изменениями реактивности организма, наличием сопутствующих заболеваний, что отчетливо выявляется у людей старшего возраста. Н.С. Молчанов (1964) приводит следующие показатели распределения пневмоний: до 30 лет крупозная пневмония составляет 18—29% по отношению ко всем воспалениям легких, в возрасте старше 50 лет — не более 5—6%. По данным Emmrich R., Schmidt G. (1971), в возрасте 80 лет и старше крупозная пневмония обычно не наблюдается. Эта особенность связана с тем, что в этом возрасте организм теряет способность реагировать гиперергической реакцией на воспаление легких.

В результате возрастных изменений легких, грудной клетки снижается вентиляционная функция легких. При этом нарушается и дренажная функция бронхов вследствие атрофии мерцательного эпителия, уменьшения секреции слизи, атрофии бронхиальной мускулатуры с ослаблением перистальтики бронхов, снижения кашлевого рефлекса; ухудшается также кровообращение в легких, понижается иммунобиологическая реактивность.

Все эти изменения предрасполагают к развитию пневмонии, отягощают ее течение, а также способствуют переходу в хронический процесс.

Кроме того, у пожилых и старых людей часто наблюдаются состояния, требующие длительного постельного режима (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, перелом костей, затянувшийся восстановительный период после операции и др.), который приводит к ухудшению вентиляции и кровообращения в легких, задержке секрета в бронхах, появлению участков ателектаза легочной ткани, ослаблению защитных сил. Тем самым создаются благоприятные условия для возникновения пневмонии.

Большую роль в возникновении пневмонии играют острые воспалительные процессы в бронхах.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а и д и а г н о с т и к а.
У лиц пожилого и старческого возраста пневмония, как правило, имеет атипичное течение. В клинической картине преобладают общие симптомы. Больной отмечает слабость, часто становится апатичным, отказывается от пищи и питья. Нередко больной рассеян, дезориентирован, может развиваться даже глубокая протрация. В ряде случаев наблюдаются рвота и понос. Ознобы и боли в груди, выраженный кашель часто отсутствуют. Температурная реакция у большинства больных слабо выражена. Даже при крупозной пневмонии заболевание развивается постепенно без выраженной температурной реакции (Артишевская Н.И., Волого Л.В., 1969; Коркушко О.В., 1979; Reichel J., 1978; Freeman E., 1978).

При объективном исследовании отмечаются цианоз кожных покровов, лица и губ, учащенное поверхностное дыхание как результат развития легочной недостаточности. В связи с эмфиземой легких, а также наличием у большинства больных поверхностного учащенного дыхания данные, полученные при физикальном обследовании, очень бедны. Особенно трудно выявить небольшой очаг воспалительной инфильтрации. Нередко отсутствуют укорочение церкуторного звука, изменение голосового дрожания, бронхиальное дыхание. Дыхание чаще жесткое. Наиболее постоянным аускультативным симптомом являются сухие, влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. Последние выслушиваются на ограниченном участке, над областью поражения и, что особенно важно, имеют звучный характер. Эти изменения наряду с учетом общего состояния больного являются основными для установления диагноза. Характерно медленное, вялое течение, что имеет большое сходство с туберкулезом легких (Ященко Б.П., 1979).

В связи со снижением иммунобиологической реактивности не отмечается выраженного лейкоцитоза. Реже наблюдается при пневмонии и токсигенная зернистость лейкоцитов (Eimrich R., Schmidt G., 1971). Наиболее постоянно повышенное СОЭ. Уве-

личивается содержание грубодисперсных фракций (главным образом α_2 -глобулинов), тогда как при переходе в хронический процесс повышается уровень γ -глобулинов. Обнаруживается С-реактивный белок, положительна дифениламиновая проба.

Бедность симптоматики отнюдь не означает более легкого течения пневмонии у пожилых и старых людей. Напротив, заболевание протекает у них более тяжело.

Во-первых, наблюдаются случаи быстрого прогрессирования болезни, когда вследствие резкого снижения защитных сил процесс бурно развивается и в течение нескольких дней, а иногда и часов приводит к смерти больного. Пневмония часто является причиной внезапной смерти пожилых и старых людей (Agate J., 1963).

Во-вторых, заболевание, возникая на фоне возрастных и нередко отмечающихся у лиц старшей возрастной группы патологических изменений бронхолегочного аппарата (обструктивная эмфизема, хронический бронхит, пневмосклероз), как правило, сопровождается дыхательной недостаточностью.

В-третьих, при пневмонии часто развиваются нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность, наблюдается падение тонуса сосудов, вплоть до острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс). Сосудистая недостаточность, усугубляемая атеросклерозом сосудов мозга, а также интоксикация обуславливают частое возникновение церебральных нарушений (вплоть до психоза) при пневмонии. Часто наблюдается плеврит с небольшим количеством экссудата.

Нередко в процесс вовлекаются почки. Характерны атония кишечника, метеоризм.

В-четвертых, при пневмонии у пожилых и старых людей замедляются восстановительные процессы, учащается переход в хроническую пневмонию и пневмосклероз. Основными факторами риска затяжного течения острой пневмонии являются поздняя госпитализация, сопутствующие заболевания, выписка из стационара с остаточными явлениями воспалительного процесса в легких, хронические инфекции верхних дыхательных путей, курение. У людей старшего возраста воспалительный процесс в легких вследствие сниженной реактивности организма и изменения легочного аппарата затягивается до 4—6 недель, а нередко и больше.

У больных пожилого возраста при рентгенологическом исследовании часто отмечается распространенное пятнистое затемнение, а не типичное для пневмонии гомогенное затемнение легочной ткани. У лиц молодого возраста обычно к 3-й неделе уже полностью исчезают рентгенологические изменения в легких. Напротив, у пожилых и старых людей они могут

сохраняться до 2 мес. В связи с этим возникает необходимость дифференциации в отношении хронической пневмонии, пневмосклероза, рака легких. Большую помощь в выяснении характера инфильтративных изменений в легких, выявлении деструктивных процессов оказывает послойное рентгенологическое исследование.

Л е ч е н и е пневмонии должно быть комплексным. Наряду с воздействием на этиологический фактор важное значение имеют усиление защитных и приспособительных возможностей организма, улучшение обменных процессов, функции внешнего дыхания, сердечно-сосудистой деятельности. Больного необходимо госпитализировать.

Лечение пневмонии немыслимо без раннего назначения антибактериальных препаратов. Антибактериальная терапия не только снижает смертность, но и уменьшает число осложнений при пневмонии.

Быстрый эффект у большинства больных пожилого возраста дает комбинированное назначение пенициллина и стрептомицина. Если при введении пенициллина со стрептомицином через 4 дня не наступает улучшения, то назначают антибиотики широкого спектра действия, лучше тетрациклины. В настоящее время, однако, наметилась тенденция к снижению чувствительности патогенных стафилококков к широко применяемым антибиотикам: пенициллину, левомицетину, эритромицину, тетрациклинам. Высокой активностью по отношению к стафилококкам обладают полусинтетические пенициллины (метициллин, оксациллин, ампициллин, карбенициллин и др.), линкомицина гидрохлорид, аминогликозиды (ристомицина сульфат, неомицина сульфат, гентамицина сульфат), цефалоридин (цепорин). Антимикробное действие антибиотиков усиливает их сочетание с нитрофуранами (фуразолидон по 0,1 г 4 раза в день, фурадонин 0,1—0,15 г 4 раза в день, фуразолин 0,1 г 3—4 раза в день). При лечении пневмонии с успехом применяют сульфаниламидные препараты. Прием антибиотиков всегда необходимо сочетать с противогрибковыми препаратами, витаминами, что препятствует возникновению кандидоза. Назначение антибактериальных препаратов должно быть регулярным и полноценным, так как для их действия необходимо насыщение организма в течение определенного времени. Казалось бы, в связи со сниженной реактивностью, сопротивляемостью организма для подавления воспалительного процесса целесообразно назначать большие дозы антибактериальных препаратов. Однако опыт показывает, что с увеличением дозы сульфаниламидных препаратов и антибиотиков увеличивается и частота побочных токсических проявлений (Чеботарев Д.Ф., 1977; Dep-

nig H., 1967). В связи с этим необходим выбор наиболее эффективных комбинаций антибактериальных препаратов. Показано введение антибиотиков в аэрозолях, так как вследствие бронхосклероза антибиотики плохо проникают в просвет бронха.

Следует подчеркнуть, что тактика антибактериальной терапии острых пневмоний в значительной степени определяется этиологическим фактором. При пневмококковых пневмониях лечение проводят путем комбинированного применения бензилпенициллина (по 200000—300000 ЕД внутримышечно через 4 ч., суточная доза — 1,2—1,8 млн ЕД) и стрептомицина (по 250000—500000 ЕД внутримышечно 2 раза в сутки, суточная доза 0,5—1 млн ЕД). Антибиотиками резерва являются макролиды (эритромицин, олеандомицин), цефалоспорины (цепорин), тетрациклины. Их применяют в тех случаях, когда комбинация пенициллина со стрептомицином не дает улучшения в течение 4 дней. Тетрациклин назначают перорально по 0,2—0,3 г 4—6 раз в день, метациклин — перорально по 0,3 г 2 раза в день, эритромицин или олеандомицин — перорально по 0,25 г через 4—6 ч., цепорин — внутримышечно из расчета 15—30 мг/кг массы тела в сутки в 2—3 приема.

При стрептококковых пневмониях тактика лечения аналогична, но лечение проводится более длительно.

При стафилококковых пневмониях дозы бензилпенициллина увеличивают от 2—5 млн ЕД/сут до 10—20 млн ЕД/сут; лечение начинают с внутривенного введения препарата. Если стафилококки устойчивы к пенициллину, то применяют полусинтетические пенициллины — метициллин (внутримышечно по 1 г через 4—6 ч.), оксациллин (внутрь 0,25—0,5 г через 4 ч.), ампициллин (внутрь 0,5 г через 4—6 ч.). С успехом применяют также линкомицин (внутримышечно 0,5 г через 12 ч.), ристомицин (внутривенно по 500000—750000 ЕД через 12 ч.), аминогликозиды — мономицин (внутрь по 0,25 г 4—6 раз в сутки), канамицин (внутримышечно по 0,5 г 2—3 раза в сутки). Высокоэффективен при стафилококковых инфекциях цепорин (до 60 мг/кг массы тела в сутки).

При пневмониях, вызванных диплобациллой Фриндлендера, применяют стрептомицин (до 2 млн ЕД/сут) в сочетании с левомицетином (по 0,5 г через 4 ч.) или тетрациклином (по 0,2—0,3 г через 4 ч.). Курс лечения 10—14 дней. Пенициллин не назначают.

При пневмониях, вызванных кишечной палочкой, палочкой инфлюэнцы, энтерококком, применяют сочетание левомицетина и стрептомицина, ампициллин. При пневмониях, обусловленных синегнойной палочкой, вводят гентамицина сульфат (0,8—1 мг/кг массы тела 3 раза в сутки внутримышечно).

При астматических состояниях, выраженной интоксикации с угрозой отека легких в комплексную терапию включают глюкокортикоиды. Эти препараты показаны также при затянувшейся пневмонии благодаря их свойству противодействовать развитию фиброзной ткани. Начальная доза преднизолона 30 мг/сут, триамцинолона 8—10 мг/сут, дексаметазона 2—3 мг/сут. При улучшении состояния дозу постепенно снижают. Длительность лечения глюкокортикоидами 2—3 нед.

Большое внимание при лечении пневмонии у пожилых и старых людей следует уделять состоянию сердечно-сосудистой системы. С целью профилактики целесообразно назначать сердечные гликозиды, сосудистые средства (камфора, кордиамин) даже при отсутствии признаков сердечно-сосудистой недостаточности. При появлении симптомов недостаточности кровообращения необходимо активное терапевтическое вмешательство.

Назначают отхаркивающие средства, препараты, разжижающие мокроту. В связи с бронхоспазмом в комплекс терапевтических мероприятий включают бронхолитические и десенсибилизирующие средства (см. главу «Хронический бронхит»).

Длительное пребывание в постели (гиподинамия) ухудшает вентиляцию легких. Поэтому рекомендуются возвышенное положение, повороты больного с бока на бок. Следует как можно раньше сажать больного в постели и, если состояние позволяет, пересаживать в кресло.

Лечебная физкультура играет важную роль в комплексной терапии больных. Вначале упражнения проделывают в положении лежа, в медленном темпе. В основе комплекса лежат дыхательные упражнения. Для улучшения отхождения мокроты рекомендуется легкое поколачивание по грудной клетке.

Несомненно, при лечении пневмонии весьма ценным является физиотерапевтическое воздействие однако решение вопроса о выборе того или иного способа терапии у больных пожилого и старческого возраста требует дифференцированного индивидуального подхода.

Для стимуляции иммунобиологических свойств организма, его реактивности назначают комплексную витаминотерапию, биогенные стимуляторы (экстракт и взвесь плаценты, экстракт алоэ, ФиБС и др.).

РАК ЛЕГКОГО

Многочисленные статистические данные свидетельствуют о повышении заболеваемости раком легкого. В ряде стран по удельному весу среди всех локализаций рак легкого занял первое место, превысив частоту поражения желудка.

Э т и о л о г и я. Вопрос об этиологии рака легких не может считаться решенным. Вместе с тем накопленные факты показывают известную зависимость между влиянием ряда экзогенных (химических, физических) и воспалительных раздражений и их комбинаций и возникновением рака легкого. Среди них, несомненно, на первом месте стоит курение. Старение в известной степени подготавливает почву для развития рака легкого. Действительно, с возрастом происходит метаплазия слизистой оболочки бронхов, нарушение ее питания и, что особенно важно, эпителий бронхов в большей степени (в силу времени) при прочих равных условиях подвержен воздействию канцерогенных веществ. Подтверждением сказанному может служить зависимость между старением, курением и заболеваемостью раком легкого. В свою очередь, возрастные изменения стенки бронхов и развитие хронического воспалительного процесса с высвобождением липидов способствуют депонированию механических частиц с адсорбированными на них канцерогенами в ткани легкого (Петерсон Б.Е., 1968). Доказано, что чем старше возраст больного, чем более продолжительна экспозиция табака и интенсивность курения, тем выше показатели смертности от рака легкого. Более того, часто наблюдающиеся в старческом возрасте хронические воспалительные процессы легких уже сами по себе являются благоприятной почвой для развития опухолевого процесса (Вайль С.С., 1957; Шабад Л.М., 1962; Раков А.И., 1971).

Подъем кривой заболеваемости раком легких в шестом десятилетии дает основание высказать гипотезу о значении возрастных гормональных изменений в генезе рака легкого.

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

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а и д и а г н о с т и к а. Клиническая симптоматика рака легкого во многом зависит от локализации опухоли, стадии опухолевого процесса. Выделяют 3 основные клинические формы рака легкого: центральную, периферическую и атипичную.

Клиника рака многообразна и складывается из: а) первичных симптомов, обусловленных ростом самой опухоли; б) вторичных симптомов, вызванных сопутствующими росту опухоли многочисленными легочными осложнениями — ателектазом вентилируемого пораженным бронхом участка легкого, который может проявить себя клинической картиной легочной недостаточности, острой и хронической пневмонией, бронхоэктазией,

поражением плевры и т.д.; в) общих симптомов (слабость, снижение аппетита, быстрая утомляемость, исхудание и ряд других признаков, связанных с раковой интоксикацией).

Клиническая картина **центральной формы** рака легкого находится в прямой зависимости от диаметра пораженного бронха, анатомических особенностей роста опухоли. Наиболее постоянным и частым симптомом центральной формы рака легкого является кашель, зависящий от прорастания опухоли в просвет бронха, что обуславливает раздражение интерорецепторов. При наличии кашля, который так часто наблюдается у пожилых и старых людей, особое значение следует придавать изменению его характера. При раздражении области бифуркации трахеи за счет увеличенных лимфатических узлов в результате метастатического их поражения наблюдается мучительный коклюшеподобный, судорожный кашель. Нередко можно наблюдать примесь крови в мокроте. Однако этот симптом является поздним. Из других симптомов следует указать на одышку, связанную с выключением части легкого из акта дыхания на фоне уже существующей возрастной неполноценности функции внешнего дыхания. Боль обычно не строго локализована, однако соответствует выраженной стороне. В более поздние сроки отмечаются симптомы, обусловленные давлением опухоли на соседние ткани, поражением различных органов в результате метастазирования опухоли, обнаруживается кахексия.

Общее клиническое обследование методами осмотра, перкуссии и аускультации в большинстве случаев, особенно у пожилых и старых людей, не дает оснований для ранней постановки диагноза рака легкого, так как возрастные изменения со стороны легких и грудной клетки в значительной степени видоизменяют симптоматику. Объективным подтверждением диагноза рака легкого являются данные рентгенологического исследования с использованием всех существующих его разновидностей. Бронхоскопия с биопсией и цитологическим исследованием содержимого пораженного бронха дополняет обследование больного.

Периферическая форма рака легкого развивается из мелких и мельчайших бронхов. Клиническая картина периферического неосложненного рака, в противоположность центральному, относительно бедна и монотонна. Опухоль, особенно у пожилых и старых людей, длительное время протекает бессимптомно. Тип ее роста зависит главным образом от гистологического строения.

Из клинических признаков следует отметить неопределенные боли в груди, кашель с небольшим количеством мокроты, почти постоянное присутствие крови в мокроте. Развитие по-

степенное. Температура чаще субфебрильная. Иногда наблюдаются ранние параканцерозные синдромы, но связь их с патологией легкого часто игнорируется.

Первыми клиническими признаками болезни нередко являются симптомы давления на соседние анатомические структуры или же симптомы, обусловленные действием на организм злокачественной опухоли. Прорастание периферической опухоли в относительно крупный бронх осложняет его клиническую картину рядом вторичных синдромов и часто делает неотличимой от клиники центрального рака. Из объективных методов исследования для распознавания периферического рака важнейшее значение имеет рентгенологическое исследование.

При периферической локализации рака легкого выделяют 2 клинические формы, которые часто встречаются у старых людей: 1) верхушечная форма (опухоль Пенкоста—Тобиса), дающая симптомы со стороны шейного отдела симпатического ствола (симптом Горнера) и корешковые симптомы на уровне верхней конечности; 2) инфицированно-кавернозная, характеризующаяся субфебрильной температурой, кашлем с отделением гнойной мокроты. Обычно это плоскоклеточные высокодифференцированные опухоли. При рентгенологическом исследовании определяется полость, которую необходимо дифференцировать от абсцесса и других полостных образований. Цитологическое исследование мокроты в большинстве случаев позволяет установить правильный диагноз.

К **атипичным формам** рака легкого относятся медиастинальная, разветвленная и милиарная.

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

Разветвленная форма характеризуется инфильтративным ростом по ходу бронхиального дерева. При этой форме чаще, чем при других, наблюдаются кахексия, упорные боли в груди. В диагностическом отношении полезна бронхоскопия.

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

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

Метастазирование раковой опухоли не отличается от такового у людей молодого возраста. Опухоль метастазирует лимфогенно, гематогенно и интрабронхиально. В первом случае поражаются лимфатические узлы трахеи, бронхов, средостения со сдавлением пищевода, блуждающего нерва, верхней полой вены. Может развиваться раковый лимфангит плевры с раковым плевритом. Гематогенные метастазы чаще поражают кости (позвонок, ребра, череп, подвздошные кости), костный мозг с картиной анемии и лейкомоидной реакции, кожу, поджелудочную железу с развитием сахарного диабета, головной мозг. Интрабронхиальное метастазирование чаще всего сопровождается клиникой хронической абсцедирующей пневмонии.

Изменения крови при раке легкого, как и вообще при новообразованиях, не имеют каких-либо характерных черт. СОЭ обычно повышено, число эритроцитов в пределах нормы. Однако, в связи с присоединением воспалительного процесса, может наблюдаться лейкоцитоз, а при длительной интоксикации и кахексии нередко выявляется и анемия. Отмечается диспротсинемия, увеличивается содержание тромбоцитов, причем уменьшается число юных и зрелых форм, преобладают крупные тромбоциты.

Течение рака легкого у старых людей обычно медленное, поэтому может наблюдаться кахексия. В связи с распространением опухоли появляются участки ателектаза легких, где обычно возникают воспалительные процессы, приводящие к смерти таких больных в результате прогрессирующей легочной и сердечной недостаточности.

Симптомами, вызывающими предположение о раке легкого у пожилого человека, являются устойчивые жалобы на одышку, кашель, боли в груди, локализованный очаг воспаления легких, связанный с закупоркой бронха, или бронхит с односторонним расположением, экссудативный плеврит, отек и венозные нарушения на одной из верхних конечностей, вызванные сдавлением верхней полой вены и лимфатических сосудов при медиастинальной форме рака.

Кашель — настолько обычное явление для пожилых людей, что признаки карциномы бронхогенного происхождения очень легко просматриваются и упускаются из внимания (Чеботарев Д.Ф., 1977; Ященко Б.П., 1979; Wiesner В., 1977; Freeman E., 1978). Больных пожилого возраста, страдающих бронхитом, редко направляют на рентгенологическое обследование, считая это излишним.

Плевральное скопление жидкости у больного пожилого возраста должно всегда навести мысль врача на злокачественное новообразование, в особенности при наличии рецидивирующе-

щего геморрагического плеврита. Однако отсутствие в экссудате раковых клеток еще не исключает злокачественной опухоли. Как только произведена эвакуация жидкости из плевральной полости, следует наложить пневмоторакс и произвести рентгенологическое исследование.

Именно у старых людей сложна ранняя диагностика рака легких, так как симптомы или скудны, или маскируются картиной хронического бронхита. Физикальные же данные скудны в связи с большой частотой у пожилых людей эмфиземы легких, хронического бронхита и хронической пневмонии, которые затушевывают клинические проявления опухолевого поражения легкого.

При постановке диагноза прежде всего необходимо исключить воспалительные заболевания легких как неспецифической, так и специфической этиологии. Из неспецифических заболеваний легких у пожилых и старых людей следует выделить острую и хроническую пневмонию, хронический бронхит. Тактика, которой нередко придерживается терапевт по отношению к так называемым острым и хроническим пневмониям, в особенности у пожилых людей, не всегда верна — терапия проводится без соответствующего рентгенологического исследования. Лечение антибиотиками часто улучшает общее состояние больного. Врач считает больных либо излеченными, либо трактует наблюдаемые изменения в легких как «остаточные явления», и больной обычно выпадает из-под дальнейшего врачебного наблюдения. В связи с этим теряется время, когда больной раком легкого может быть успешно оперирован. Важный клинический признак рака легкого состоит в том, что при рентгенологическом исследовании не происходит полного обратного развития воспалительного процесса. Диагностическая ясность обычно вносится при бронхографии; томографическом, бронхоскопическом исследованиях.

Л е ч е н и е. Несмотря на то, что в настоящее время хирургическое лечение рака легкого следует признать наиболее эффективным, все же практически большинство больных в пожилом возрасте не могут быть оперированы из-за состояния здоровья. Так, В.Т. DeGoux (1968) указывает, что в возрастной группе до 50 лет летальность после операции по поводу рака легкого составляет 8%, в 50—59 лет — 10%, в 60—69 лет — 17%, в 70—79 лет — 20%.

Это положение, однако, не должно вести к терапевтическому нигилизму, так как возможность оправданного радикального вмешательства при раке легкого следует определить независимо от возраста. Это диктуется тем, что продолжительность

жизни больных (в том числе пожилого возраста) после радикальных операций значительно больше, чем неоперированных.

Однако при раке легкого у пожилых людей лечение в основном сводится к консервативному, так как во многих случаях имеющиеся возрастные и патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, легких и других органов и систем не позволяют выполнить радикального хирургического вмешательства.

Лучевая терапия показана при неоперабельных, распространенных формах рака легкого и для лечения некоторых метастаз. Лучевая терапия часто сочетается с хирургическим методом. Применение лучевой терапии, особенно у больных пожилого возраста, ведет к быстрому снижению иммунобиологических защитных сил организма, нарушению компенсаторных механизмов, угнетению кроветворной системы и тем самым может обусловить отмену дальнейшего лечения. Для предупреждения этих осложнений лучевую терапию необходимо сочетать с общестимулирующим и симптоматическим лечением (поливитамины, экстракт алоэ, экстракт плаценты, ФиБС, силенин, переливание плазмы и др.). Питание должно быть полноценным, высококалорийным, с повышенным содержанием белка. Для стимуляции лейкопоза назначают внутрь пентоксил 0,2 г 3 раза в день, внутримышечно — нуклеинат натрия по 5 мл 2% раствора, лейкоцитную массу.

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

По данным онкологического научного центра АМН России, наиболее активными химиопрепаратами при раке легкого являются циклофосфан, нитрозометилмочевина, метотрексат. Циклофосфан назначают внутрь, внутривенно и внутримышечно по 0,2 г 2—3 раза в день (ослабленным больным 0,2 г/сут). Метотрексат применяют по 5—10 мг 3—6 раз в неделю длительно. Если в течение 2—3 недель лечебного эффекта не отмечается, то дальнейшее применение препарата прекращают. Нитрозометилмочевину вводят внутримышечно по 6—10 мг/кг массы тела 1 раз в 3 дня, на курс 8—10 инъекций.

Из противоопухолевых антибиотиков применяют адриамицин, дающий эффект при мелкоклеточном раке легкого. Препарат назначают длительно (внутривенно ежедневно или через день 3—4 раза по 0,4—0,8 мг/кг массы тела с повторением курсов через 4—7 дней или внутривенно 1 мг/кг массы тела 2

раза в неделю в течение 2—3 недель). Может быть использован и другой режим лечения: адриамицин применяют в дозе 1 мг/кг массы тела ежедневно 3 дня подряд с перерывами в 3 недели между курсами или однократно 2—2,5 мг/кг массы тела с повторным введением 1 раз в 4 недели. Длительный прием рекомендуют ослабленным больным при сопутствующих заболеваниях печени с незначительным снижением функции.

Противопоказания к применению противоопухолевых препаратов: тяжелые болезни сердца и печени, лейкопения ниже $3 \cdot 10^9$ /л лейкоцитов и тромбоцитопения менее $100 \cdot 10^9$ /л тромбоцитов.

При химиотерапии улучшения удается достигнуть даже при метастазировании рака в лимфатические узлы, другое легкое, при подкожной диссеминации. При метастазах в кости, печень, головной мозг химиотерапия неэффективна. Широко применяется комбинированная химиотерапия (полихимиотерапия) рака легкого. Терапевтический эффект значительно повышается при сочетании химиотерапии и лучевой терапии рака легкого.

Перспективным является метод введения препаратов в легочную артерию, что позволяет повысить концентрацию препарата в крови в 15—18 раз и в ткани легкого в 3—5 раз по сравнению с внутривенным введением.

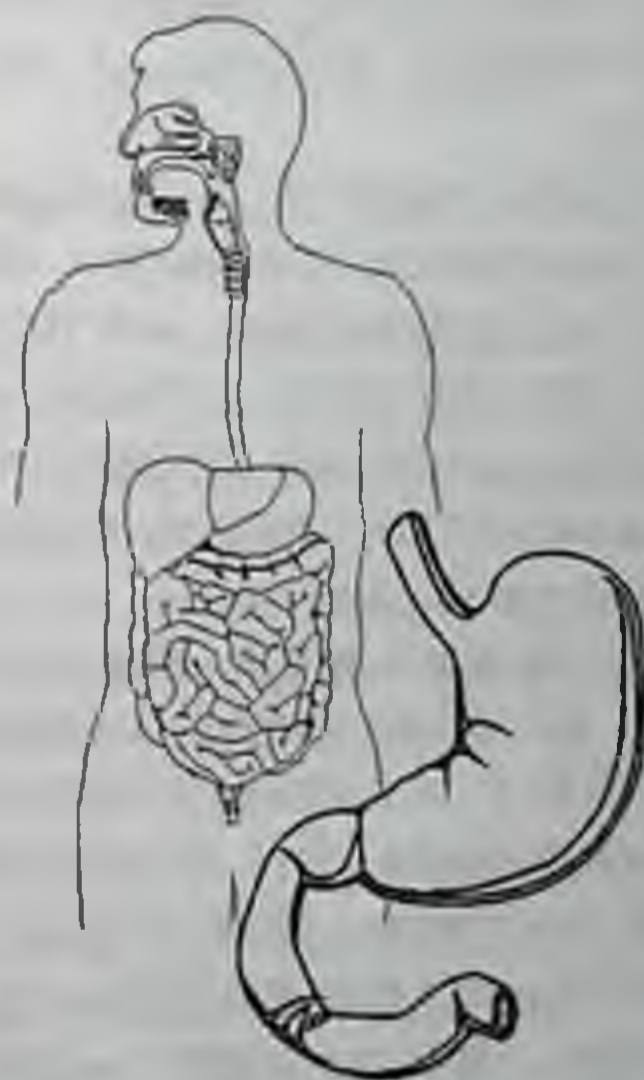
При раке легкого применяется «чага» (экстракт березового гриба). Активно участвуя в окислительно-восстановительных процессах, «чага» оказывает благоприятное симптоматическое действие.

Большую роль в лечении больных раком легкого играет предотвращение вторичной гнойной инфекции путем назначения сульфаниламидных препаратов и антибиотиков.

Профилактика рака легкого должна строиться в двух направлениях: борьба с загрязнением воздуха, особенно в крупных городах, и курением.

В настоящее время можно говорить и о чисто клиническом аспекте профилактики рака легкого. Речь идет о выявлении предраковых заболеваний и их своевременном лечении. К ним следует относить хронические воспалительные процессы в легких (пневмосклерозы, хроническая пневмония, хронический бронхит, хронические формы туберкулеза легких), сопровождающиеся пролиферативными изменениями слизистой оболочки, метаплазией бронхиального эпителия. Особенно важное значение имеют массовые медицинские обследования населения с использованием рентгенологического метода.

ГЕРИАТРИЧЕСКАЯ
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ



ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит (ХГ), как свидетельствуют многочисленные исследования, является широко распространенным заболеванием. В некоторых популяциях (старше 60 лет) частота его может достигать 100% (Л.И. Аруин и др., 1993). Общеизвестно, что определенные формы ХГ, вызывая прогрессирование атрофических изменений эпителия, существенно повышают риск возникновения предраковых изменений и рака желудка. Это прежде всего относится к лицам старших возрастных групп. В последнее время существенно изменилось представление об этом заболевании. Найдены конкретные этиологические факторы, прослежены морфологические изменения эпителия желудка во временном и возрастном аспектах, доказаны бактериальные и аутоиммунные этиопатогенетические механизмы, выделены морфологические критерии активности ХГ. Убедительно доказано, что в основе ХГ лежит нарушение созревания клеток эпителия, т.е. происходит омоложение функциональных клеток слизистой оболочки желудка, а не постарение клеток, как полагали ранее.

Хронический гастрит — прогрессирующее очаговое или диффузное воспаление слизистой оболочки желудка, которое сопровождается нарушением клеточного обновления, регенерацией эпителия, финалом которых становится атрофия эпителия с соответствующими функциональными последствиями, которые и определяют степень выраженности расстройств пищеварения и прогноз жизни.

К л а с с и ф и к а ц и я. Все последние достижения в области изучения ХГ обобщены в международной классификации, принятой в 1990 г. в Сиднее (Австралия) Всемирным конгрессом гастроэнтерологов. Эта классификация получила название «Сиднейской системы». Основой для создания новой классификации явились предшествующие достижения в изучении проблемы гастрита. Прежде всего — это предложенная в 1973 г. система разделения ХГ на два типа А и В (Strickland R., Mackay I.), а также открытие возбудителя гастрита типа В. Последующие классификации (Dixon M., 1989) дополнили деление ХГ описанием смешанного гастрита (А+В) и химически обусловленного гастрита (рефлюкс-гастрит).

Сиднейская система основывается на общепринятом в настоящее время положении, что ХГ — это морфологическое понятие, поэтому основным разделом этой классификации является гистологический, который включает в себя этиологию (этиопатогенетические связи), топографию, морфологию и степень активности гастрита. В эндоскопическом разделе предлагаются унифицированные термины для описания макроскопической картины при эндогастроскопии, а также выделены категории гастритов с учетом локализации процесса и степени тяжести. Сиднейская система, несмотря на свою универсальность, совершенно не учитывает функциональные характеристики ХГ. Ее авторы считают, что характер и степень морфологических изменений определяют выраженность функциональных нарушений. Учитывая предшествующие классификации ХГ отечественных авторов и потребности практической работы врачей, предлагается дополнить классификацию клинико-функциональным разделом.

Рабочая классификация хронического гастрита

I. Гистологический раздел

1. По этиологии: аутоиммунный (генетически детерминированный); бактериальный — ассоциированный с хеликобактером (НР), рефлюкс-гастрит, медикаментозный, идиопатический.

2. По топографии: гастрит антрального отдела, тела желудка, пангастрит.

3. По морфологическим (гистологическим) изменениям: 1) виды гастрита: острый, хронический, особые формы (гранулематозный, эозинофильный, лимфоцитарный); 2) основные морфологические изменения: активность (определяется по нейтрофильной инфильтрации собственной пластинки эпителия); атрофия; кишечная метаплазия (полная или неполная); хеликобактер пилори (наличие или отсутствие бактерий в слизистой, антител к НР).

II. Эндоскопический раздел

1. Термины, используемые для описания эндоскопической картины: отек, эритема, разрыхление, экссудат, плоская эрозия, узловатость, гиперплазия, атрофия складок, видимость сосудистой реакции, интрамуральные кровоизлияния.

2. Категории гастритов: эритематозный, плоские эрозии, приподнятые эрозии, атрофический, геморрагический, рефлюкс-гастрит, гиперплазия складок.

III. Клинико-функциональный раздел

1. Кислотопродуцирующая функция: повышенная, нормальная, сниженная (умеренное или выраженное снижение — ахлоргидрия).

2. Моторно-эвакуаторные нарушения: гастроэзофагальный рефлюкс, дуоденогастральный рефлюкс, замедление или ускорение эвакуации из желудка.

3. Фаза болезни: обострение, ремиссия.

Авторы данной классификации не рекомендуют употребления терминов ХГ типа А, В, С, хотя в практической работе врачи часто используют термины ХГ типа А как синоним аутоиммунного гастрита, ХГ типа В — бактериального и ХГ типа С — рефлюкс-гастрита.

Примеры формулировок клинического диагноза:

1) Хронический антральный гастрит с эрозиями, ассоциированный с НР, с повышенной кислотообразующей функцией, фаза обострения.

2) Хронический аутоиммунный гастрит тела желудка с умеренной атрофией и сохраненной кислотообразующей функцией, фаза обострения.

3) Резецированный желудок (по Бильрот II) в 1982 г., рефлюкс-гастрит, фаза обострения.

4) Медикаментозный гастрит антрального отдела с эрозиями, обусловленный приемом ацетилсалициловой кислоты.

Эволюция ХГ и влияния возраста больных. С возрастом воспалительные и другие изменения слизистой оболочки желудка (метаплазия, дисплазия, атрофия) углубляются, изменяют свою локализацию — распространяются на другие отделы желудка. Еще в конце 60-х годов XX столетия было установлено, что имеется постоянный показатель увеличения частоты ХГ с возрастом, в частности, атрофического гастрита. Расчеты показали, что годовой прирост частоты ХГ вообще и атрофического — в частности составляет 1,40—0,1% и 1,25—0,19% соответственно (M.Siurala M. et al., 1968). Такие показатели предполагают существование необратимости атрофического гастрита и большую его распространенность в старческом возрасте. Период времени, необходимый для перехода поверхностного гастрита в атрофический, составляет 19 лет. Рядом авторов разработаны математические модели эволюции ХГ (Noviner E. et al., 1986). С использованием этих моделей установлено, что гастрит антрального отдела начинается в более молодом возрасте, а гастрит фундального отдела быстрее прогрессирует, но к 65—70 годам оба этих заболевания имеют одинаковую скорость прогрессирования, причем эта закономерность свойственна как мужчинам, так и женщинам. Эволюция ХГ проявляется в его топографической характеристике. При

увеличении возраста атрофический гастрит распространяется в желудке исключительно проксимально, кроме того, с возрастом пилорический эпителий распространяется вверх.

Аутоиммунный ХГ прогрессирует достаточно быстро, НР-ассоциированный — медленно, но атрофический «финал» зависит от времени (возраста) заражения. Если заражение происходит, когда в фундальном отделе желудка уже имеется гастрит аутоиммунного происхождения, то бактерии заселяют и фундальный, и антральный отделы, а переход от поверхностного гастрита к атрофическому происходит значительно быстрее. У пожилых и старых людей в абсолютном большинстве случаев находят атрофический пангастрит, который является исходом бактериального гастрита с присоединением в части случаев аутоиммунного механизма воздействия дуоденального содержимого при дуоденогастральном рефлюксе и лекарственной терапии.

Химически обусловленный гастрит возникает в короткие сроки после операции. Поверхностный гастрит может развиться уже в первые недели после оперативного вмешательства, а спустя год появляются признаки атрофического рефлюкс-гастрита. На эволюцию этого типа ХГ существенное влияние оказывает возраст больных, подвергшихся операции. Установлено, что чем больше возраст, тем больше выраженность гастрита в области гастроэнтероанастомоза и оставшейся слизистой оболочки желудка (Saukkonen M. et al., 1980). Темпы наступления атрофических изменений при данном типе ХГ самые высокие, даже при исходно нормальной слизистой желудка.

Ряд исследователей выделяют такой показатель, как распространенность ХГ в семьях. Хронический аутоиммунный гастрит, являющийся генетически наследуемым заболеванием, часто выявляется у ближайших родственников больных (13%, в контроле 1%). Иная картина складывается при НР-ассоциированном ХГ. Известно, что частота обнаружения его в семьях значительно выше, чем у людей (в том числе и родственников), не проживающих совместно. Очевидно, что при общении в семье создаются условия для взаимного инфицирования НР. Вне семьи НР-инфекцией чаще заражаются гастроэнтерологи и эндоскописты.

Еще одной важной эпидемиологической особенностью хронических гастритов является их предраковый «потенциал»; особенно это касается хеликобактерного гастрита с выраженной атрофией.

Хронический гастрит как предраковое состояние. Несмотря на наметившееся в последние годы заметное снижение заболеваемости раком желудка во всех раз-

витых странах, поиск изменений, предшествующих появлению опухоли, по-прежнему актуален. Комитет ВОЗ рекомендует различать два понятия: «предраковые состояния» и «предраковые изменения». К первым относят те болезни, наличие которых значительно увеличивает риск образования опухоли; ко вторым — морфологические изменения, при которых рак возникает с большей долей вероятности, чем в нормальной ткани.

В перечне предраковых состояний первое место традиционно занимает хронический гастрит. При оценке хронического гастрита как предрака необходимо учитывать возрастной фактор. Особенно быстро атрофический гастрит прогрессирует после 60 лет, причем в это время он особенно часто сопровождается кишечной метаплазией, дисплазией эпителия и анацидным состоянием. У больных раком желудка I—II стадии атрофический антральный гастрит найден в 37,2%, фундальный — в 48,4%, при раке III—IV стадии эти показатели возросли до 63,5 и 83,8% соответственно. Динамические исследования показывают, что рак желудка может развиться у 10% больных с тяжелым атрофическим гастритом. Риск возникновения рака больных аутоиммунным гастритом в 3—10 раз выше, чем в общей популяции. При тяжелом антральном гастрите относительный риск развития рака оказался выше, чем при фундальном, в 4—5 раз, еще выше он при тотальном гастрите, при котором как бы суммируются факторы риска, характерные для каждого из отделов желудка. Установлена также связь риска возникновения рака со степенью выраженности атрофического процесса.

В последние годы появились работы о связи рака желудка с воздействием НР. Отмечена высокая частота НР у больных раком в сравнении с общей популяцией. В самой опухоли, а также в участках тяжелой дисплазии и кишечной метаплазии, относящихся к предраковым изменениям, НР отсутствуют, но они часто встречаются в окружающей слизистой оболочке.

Наибольшего внимания требует тяжелый атрофический гастрит в старших возрастных группах. При его выявлении рекомендуют проведение повторного эндоскопического исследования у всех больных независимо от возраста с повторными, обязательно множественными биопсиями. Выявление тяжелой дисплазии рассматривается как ранний рак и является показанием для оперативного вмешательства.

Предраковые изменения. Наличие предраковых изменений еще не свидетельствует о том, что у такого пациента неминуемо разовьется рак. Им отводится роль промоторов или модуляторов канцерогенеза, а речь идет только о высоком риске возникновения рака. К предраковым изменени-

ям относят кишечную метаплазию и дисплазию слизистой оболочки желудка. Различают полную и неполную кишечную метаплазию. Для полной метаплазии характерно наличие всех типов энтероцитов, свойственных тонкой кишке, что и определило ее синоним — тонкокишечная метаплазия. При неполной метаплазии строение слизистой оболочки желудка напоминает толстую кишку, отсюда и синоним — толстокишечная метаплазия. Наиболее часто при ХГ встречается полная метаплазия. Неполную метаплазию находят всего у 11% больных ХГ и язвенной болезнью, но у 94% — при раке желудка. На этом основании неполную метаплазию относят к предраковым изменениям, а полная метаплазия предраком не является. Дисплазия встречается реже, чем метаплазия, но причины ее развития сходны — нарушения клеточного обновления, свойственные хроническому гастриту. В широком смысле этого слова дисплазией называют отклонения от нормальной структуры клеток и всего тканевого комплекса в направлении неопластического развития. Эксперты ВОЗ в 1972 г. определили дисплазию как изменения, при которых часть толщи эпителия замещена клетками с различной степенью атипии. Изменений стромы при этом нет. Дисплазия отличается по этим показателям от гиперплазии, при которой нет качественных изменений эпителия. Локализуется дисплазия преимущественно в антро-пилорическом отделе: 67—74% дисплазий найдено в дистальной части желудка, 14—15% в теле и 10—15% в дне. В зависимости от выраженности структурных изменений выделяют три степени дисплазии: слабую (1), умеренную (2) и выраженную или тяжелую (3). Говорят также о 4-й степени дисплазии, относя ее к пограничным состояниям.

К л и н и к а. ХГ, существуя у человека многие годы, может никак не проявляться и обнаруживается лишь в стадии выраженной атрофии желудка. Чаще клинику обуславливают снижение продукции хлористоводородной кислоты, моторно-эвакуаторные нарушения, а также связанные с желудком дисфункции других органов пищеварительной системы. Клиническая картина ХГ в фазе обострения характеризуется в основном местными симптомами и зависит от характера желудочной секреции. При гастрите с секреторной недостаточностью часто наблюдается синдром желудочной диспепсии. Он характеризуется тяжестью и давлением в подложечной области, возникающим после еды, отрыжкой, срыгиванием, тошнотой, неприятным привкусом во рту, особенно по утрам, жжением в эпигастрии. Болевой синдром имеет при этом свои особенности. Боль возникает сразу после еды, носит тупой, ноющий характер, не иррадирует, усиливается при ходьбе и в положении стоя, постепенно снимается по мере эвакуации пищи из желудка.

Этот синдром встречается при любом гастрите с секреторной недостаточностью, но чаще при аутоиммунном и бактериальном гастрите в стадии пангастрита. Острая приступообразная боль не характерна для ХГ, и ее проявление чаще всего свидетельствует о поражении других органов пищеварительной системы. Особое значение имеет связь боли с приемом острой, грубой и жареной пищи. Нередко у больных ХГ с гипо- и ахлоргидрией наблюдается синдром кишечной диспепсии, проявляющейся вздутием, урчанием в животе, нарушениями стула, особенно после употребления молочных блюд. Кишечная диспепсия при ХГ обычно не сказывается на общем состоянии больного и массе тела в отличие от других заболеваний, сопровождающихся этим синдромом.

При гастритах с повышенной кислотообразующей функцией желудка (антральный бактериальный гастрит) может наблюдаться синдром ацидоза: боль натощак различной интенсивности, проходящая после приема щелочей и пищи, изжога, отрыжка кислым, склонность к запору. Такое состояние можно расценивать как предъязвенное и при этом всегда выявляется дуоденит, часто с эрозиями.

Рефлюкс-гастрит является проявлением моторных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки и характеризуется, кроме синдрома желудочной диспепсии, явлениями рефлюкс-эзофагита, а также отрыжкой горечью, кислотой, постоянным горьким или неприятным вкусом во рту, чувством полноты в желудке. Общие симптомы при ХГ выражены слабо: это чаще астеноневротический синдром, характеризующийся слабостью, раздражительностью, зябкостью.

При осмотре больных признаки заболевания часто отсутствуют. Язык обложен белым или желтоватым налетом. При пальпации живот мягкий, иногда отмечается незначительное вздутие, может определяться разлитая болезненность в эпигастриальной области, а при антральном гастрите — локальная болезненность в пилородуоденальной зоне.

Д и а г н о с т и к а. ХГ сопровождается различными секреторными и эвакуаторными нарушениями, которые выявляются при лабораторном и инструментальном обследовании больного. Исследование желудочной секреции и кислотной продукции проводится тонким зондом или методом внутрижелудочной рН-метрии. Применение максимальной стимуляции желудочной секреции гистамином в дозе 0,024 мг/кг позволило установить прямую зависимость между уровнем желудочного кислотовыделения и количеством париетальных клеток. Для получения максимального секреторного ответа желудка в практическом здравоохранении используют пентагастрин в дозе

6 мг/кг или субмаксимальный гистаминовый тест (0,008 мг/кг). Методы внутрижелудочной рН-метрии (зондами Линара и рН-радиокапсулой) также нашли широкое применение.

Абсолютным критерием выраженности аутоиммунного гастрита следует считать отсутствие снижения рН менее 6,0 после стимуляции гистамином или пентагастрином. Уменьшение рН до 2,0 указывает на умеренно выраженную атрофию желез эпителия желудка. Важно учитывать при этом массу тела, пол и возраст больного. Следует помнить, что нередко отсутствует прямая зависимость между состоянием секреции и морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка. У больных с повышенной кислотностью можно обнаружить атрофию эпителия при эндоскопическом и даже гистологическом исследовании. Такое противоречие объясняется очаговым характером атрофического процесса в начальных стадиях болезни, который существенно не влияет на секреторную функцию желудка. Пепсинообразующая способность желез желудка длительно сохраняется на достаточном уровне даже при выраженной атрофической стадии ХГ, поэтому определение пепсина желудочного сока не является диагностическим тестом при гастрите.

Для выявления хеликобактера предложены различные методы (гистологический, биохимический, иммунологический), существуют наборы для экспресс-диагностики (Сю-тест).

При ХГ встречаются различные моторно-эвакуаторные нарушения, особенности которых свидетельствуют в пользу того или иного типа гастрита. Так, у больных аутоиммунным гастритом с секреторной недостаточностью чаще наблюдается ослабленная констрикторная функция привратника и в связи с этим — ускоренная эвакуация содержимого желудка, в то время как антральный гастрит с высокой кислотностью протекает с замедлением эвакуации пищи вследствие спазма привратника. Для выявления этих нарушений проводится рентгенологическое исследование. Кроме того, с помощью рентгенографии желудка удается исключить полипы, рак, язву желудка, а также диагностировать отдельные формы гастрита (регидный, гиперпластический гастрит — болезнь Менетрис и др.).

Основным методом в распознавании ХГ в настоящее время является фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФГС), а решающую роль в постановке диагноза гастрита играют морфологические изменения покровно-ямочного и железистого эпителия, для выявления которых необходимо проведение множественной ступенчатой и прицельной биопсии (4—6 биоптатов по ходу малой и большой кривизны, передней и задней стенок тела желудка).

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а проводится по наиболее ярко выраженному клиническому синдрому, чаще всего — желудочной диспепсии. При этом особое значение приобретает раннее выявление рака желудка, для чего необходимо правильно оценивать результаты гистологического исследования, в частности, характер и степень метаплазии и особенно дисплазии. ХГ приходится дифференцировать также с гепатитом, гипомоторной дискинезией желчевыводящих путей, холециститом, дуоденитом.

Аутоиммунный гастрит может сопровождаться V_{12} -дефицитной анемией, при этом часто анемия становится ведущей в картине болезни и возникает подозрение на злокачественное новообразование желудка или кишечника. Наличие неврологической симптоматики, мегалобластный тип кроветворения, а также быстрый эффект от лечения витамином V_{12} свидетельствуют в пользу ХГ. Диагноз подтверждается гистологическим исследованием тела желудка и обнаружением антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору. Следует помнить, что возможно развитие рака желудка на фоне атрофического аутоиммунного гастрита.

Л е ч е н и е. При лечении больных ХГ рекомендуется учитывать фазу болезни, клинический и морфологический вариант гастрита, особенности секреторной и моторной функции желудка, общее состояние пожилого человека. Необходимость госпитализировать больных возникает только при выраженном обострении (боль, похудание), трудности установления дифференциального диагноза, а также при наличии осложнений. В остальных случаях лечение ХГ можно проводить в амбулаторных условиях, тем более что доказано отрицательное психологическое воздействие на геронтологических пациентов пребывания в больнице.

Л е ч е н и е а у т о и м м у н н о г о ХГ. Так как эта форма гастрита в течение длительного времени клинически не проявляется, необходимость лечения обычно возникает уже в пожилом возрасте в стадии атрофии с выраженной секреторной недостаточностью. В фазе обострения на короткий срок назначается диета № 1, обеспечивающая функциональное щажение желудка. Через неделю назначается диета № 2, а в последующем — диета № 15. При этом рекомендуется постоянное ограничение употребления животных жиров, жареных и печеных блюд, острых приправ. При диспептических расстройствах назначают метоклопрамид (реглан, церукал) внутрь по 0,01 мг 2—3 раза в день за 30 мин. до еды или в инъекциях по 10 мг 2 раза в день подкожно; сульпирид (эглонил) внутрь по 0,05—0,01 мг 2—3 раза в день или в инъекциях по 2 мл 5% раствора

1—2 раза в день. При болевом синдроме показаны: но-шпа по 2 мл 2% раствора 2 раза в день внутримышечно или внутрь по 0,04 мг 2 раза в день; галидор по 2 мл 2% раствора 2 раза в день в инъекциях или внутрь по 0,1 мг 2 раза в день. М-холинолитики не рекомендуются, т.к. они усиливают дисфункцию привратника, блокируют кислотность, вызывают у пожилых людей ряд побочных эффектов (задержка мочи, тахикардия и др.). Показано назначение обволакивающих и вяжущих средств растительного происхождения: плантаглюцид, настой из листьев подорожника, зверобоя, тысячелистника, одуванчика, сок тыквы, а также лекарственные сборы. Предусматривается также заместительная терапия: соляная кислота, натуральный желудочный сок, абомин, ацидин-пепсин. Для стимуляции секреторной функции желудка назначают эуфиллин по 0,2 мг 3—4 раза в день внутрь, препараты кальция (глюконат, карбонат кальция по 0,5 мг 3 раза в день) за 30 мин. до еды, инсулин по 4—6 ед. под кожу до еды. В геронтологической практике для улучшения микроциркуляции в желудке, повышения синтеза белка показаны препараты никотиновой кислоты (никотинамид, компламин), метилурацил, витамины в комплексах (B_1 , B_2 , РР, С или А, Е, B_6 , B_{12}), а при нарушениях пищеварения с трофическими расстройствами применяют анаболические стероиды (5% масляный раствор ретаболила, фенаболила). При наличии B_{12} -дефицитной анемии вводят цианокобаламин по 200 мкг ежедневно 8—10 дней с последующей поддерживающей терапией по 100 мкг 2 раза в неделю.

Лечение бактериального ХГ. Рекомендуется диета № 1 на фоне дробного 5—6-разового приема пищи с достаточным количеством молочных блюд и ограничением сокогонных продуктов (крепкие бульоны, маринады, копчености, жареное мясо, кофе). В основе лечения данного гастрита лежит уничтожение хеликобактерий в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Специфическим препаратом, действующим бактерицидно на НР, является де-нол (коллоидный субцитрат висмута), который может быть использован в качестве монотерапии по одной таблетке (120 мг) 3 раза в день за 30 мин. до еды и перед сном в течение 3—4 недель. Де-нол можно сочетать с метранидазолом (трихопол) в дозе 0,25—0,5 мг 3—4 раза в день после еды в течение 2 недель; полусинтетическими производными пенициллина: оксациллином, ампициллином по 0,25 мг 4 раза в день в течение 7—10 дней; эритромицином по 0,1 мг 4 раза в день, курс 7—10 дней; фуразолидоном по 0,1 мг 4 раза в день в течение 2 недель. Наиболее эффективный saniрующий эффект наблюдается при комбинации трех из числа названных препаратов.

При болевом синдроме, обусловленном спазмом привратника, антихолинергические средства — периферические, М-холинолитики назначают осторожно, учитывая побочные эффекты у пожилых и старых людей: метацин 0,1% раствор по 1 мл под кожу 2 раза в день, платифиллин 0,2% раствор 1 мл под кожу 2 раза в день.

Блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов показаны для подавления желудочной секреции: циметидин 0,2 по 2 табл. 2 раза в день и перед сном, курс 3—4 недели; ранитидин (ранисан) 0,15 по 1 табл. 2 раза в день или 2 табл. на ночь; фамотидин (гастросидин) — блокатор третьего поколения, в 32 раза активнее циметидина и в 9 раз активнее ранитидина, лишен побочных эффектов циметидина, назначают по 0,04 (1 табл.) на ночь (3—4 недели).

Антациды, обволакивающие и вяжущие средства (альмагель, фосфолюгель, викалин, викаир) назначают внутрь через 1,5—2 часа после еды и на ночь; щелочные (дегазированные) минеральные воды (смирновская, славянская) за 1—1,5 часа до еды в теплом виде.

Физические методы: электрофорез с новокаином и антихолинергическими средствами, аппликации парафина, озокерита, грязи, согревающие компрессы на эпигастральную область.

Профилактические курсы лечения бактериального ХГ назначают 2—4 раза в год антибактериальными препаратами, меняя каждый раз препарат, так как часто развивается толерантность НР, особенно к трихополу.

Профилактика ХГ касается в основном медикаментозного и бактериального гастритов. В отношении первого рекомендации понятны: лекарственные препараты, раздражающие желудок, употреблять после приема пищи прерывистыми курсами, учитывая кислотность, под прикрытием антацидов (альмагель, маалокс) с обязательным периодическим эндоскопическим контролем. Хеликобактерный гастрит возможно предупредить при постоянном соблюдении общих санитарных требований к общей гигиене и особенно гигиене продуктов питания. Санаторное лечение показано в местных санаториях и профилакториях при соблюдении общих противопоказаний.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь — это хроническое рецидивирующее заболевание желудка и двенадцатиперстной кишки, которое морфологически проявляется нарушением целостности слизистого и подслизистого слоя, а клинически — функциональной пато-

логией гастродуоденальной зоны и развитием осложнений. Среди болезней органов пищеварения язвенная болезнь (ЯБ) стоит на втором месте после гастрита. Соотношение язв желудка и двенадцатиперстной кишки в структуре ЯБ 1:4. С возрастом оно меняется в сторону учащения язв желудочной локализации. Язвы желудка в пожилом возрасте возникают в 1,7 раза, а в старческом — в 3 раза чаще, чем дуоденальные язвы. С учетом неоднородности происхождения изъязвлений гастродуоденальной зоны в гериатрии принято различать: ЯБ, начавшуюся в молодости и рецидивирующую многие годы; ЯБ, возникшую после 60 лет, т.е. ЯБ у пожилых, и старческие язвы — после 80 лет. Это положение обосновано не только клиническими и патогенетическими особенностями, но и специфическими подходами к терапии.

Этиология и патогенез. В настоящее время принято говорить об этиопатогенетических факторах ЯБ, поскольку это полиэтиологическое, или точнее — мультифакториальное заболевание. Несмотря на кардинальные патогенетические различия ЯБ у молодых и старых людей, существуют и общие закономерности язвообразования, которые отражены в общепринятой точке зрения на происхождение ЯБ. В настоящее время патогенез этого заболевания рассматривается с позиции соотношения факторов агрессии и факторов защиты. Это своеобразные весы, чаши которых олицетворяют одни и другие факторы и перевешивают в сторону язвообразования, если защитные факторы недостаточно противостоят повреждающим воздействиям или если силы агрессивных факторов значительно превосходят возможности даже нормальных защитных реакций. В патогенезе ЯБ у молодых ведущим является преобладание второго механизма. У пожилых и стариков в основе язвообразования лежит снижение возможностей защитных механизмов, замедление скорости заживления язвенного дефекта и снижение местного иммунитета.

К агрессивным факторам относятся следующие: 1) гиперпродукция соляной кислоты и пепсина, обусловленная: гиперплазией слизистой фундаментального отдела желудка и связанной с этим повышенной функциональной активностью главных и париетальных клеток; повышенным тонусом блуждающего нерва; гиперпродукцией гастрина; 2) наличие бактериального гастрита и дуоденита; 3) повышенная продукция глюкокортикоидных гормонов коры надпочечников; 4) гастродуоденальная дисмоторика, дуоденогастральный рефлюкс. В последнее десятилетие убедительно доказана этиологическая роль возбудителя — *Helicobacter pylori* (HP) в развитии гастрита, дуоденита и ЯБ (Marshall B.I., Warren I., 1983; Аруин

Л.И., 1991, 1993). Совокупность этих воздействий уже в молодые годы реализует наследственную предрасположенность и может приводить к язвообразованию, при этом язвенный дефект обычно локализуется в луковице двенадцатиперстной кишки или привратниковой зоне.

В пожилом и старческом возрасте некоторые из этих механизмов играют определенную роль, но только в случаях, когда ЯБ проявилась еще в молодые годы. Основное значение в патогенезе язвообразования у этой категории больных придается снижению активности естественных факторов защиты, как местных, так и общих.

З а щ и т н ы е ф а к т о р ы гастродуоденальной зоны включают следующие механизмы:

1. Слизистый барьер — устойчивость слизистой оболочки желудка к различным повреждениям благодаря наличию слизисто-бикарбонатного слоя геля. Защита эпителия слизистой оболочки от самопереваривания и повреждения осуществляется слизью посредством нейтрализации кислоты и абсорбции детергентов. Ионы водорода связываются с отрицательными зарядами муцина, удаляются вместе со слизью с поверхности слизистой оболочки. Бикарбонатная секреция желудка вместе с поверхностной слизью является первым барьером на пути агрессии соляной кислоты и пепсина. Следует помнить, что ulcerогенные медикаменты обычно тормозят ощелачивание в желудке, особенно у пожилых людей, а простагландины стимулируют щелочную секрецию.

2. Резистентность слизистой оболочки гастродуоденальной зоны в значительной мере зависит от регионарного кровотока: уже умеренное снижение его сопровождается определенными нарушениями защитного барьера. Установлено, что язвенное поражение слизистой оболочки желудка (СОЖ) возникает преимущественно в тех зонах, где уровень кровотока относительно низок. Расстройства микроциркуляции СОЖ считают основной причиной стрессового язвообразования. В старческом возрасте ведущим фактором нарушения микроциркуляции и повреждения мембран с последующими необратимыми изменениями и гибелью клеток является перекисное окисление липидов. Избыточному характеру перекисного окисления липидов в организме противостоит мощная антиоксидантная система, возможности которой к старости значительно ослабляются. В связи с этим у пожилых и старых людей для лечения и профилактики язвообразования рекомендуются вещества, усиливающие антиоксидантную защиту тканей, — это сульфгидрильные соединения (унитиол и др.), аскорбиновая и лимонная кислоты, токоферолы (витамин Е).

3. Следующий механизм защиты СОЖ — **простагландины**. Они усиливают образование слизи и выработку бикарбонатов. Доказано, что эндогенные простагландины Е и F улучшают кровоток в слизистой оболочке желудка и препятствуют возникновению эрозий. Предотвращая нарушения микроциркуляции, простагландины способствуют снабжению клеток эпителия кислородом. Они устраняют подслизистые геморрагии и микротромбы, вызывающие повреждения эпителия, а также ускоряют регенерацию его в месте повреждения.

4. Немаловажное значение имеет **скорость заживления** язвенного процесса. Известно, что повреждения СОЖ после гастро- и дуоденобиопсии заживают за 3—4 дня. При язвообразовании снижается регенераторная способность слизистой оболочки. У пожилых и старых людей доказано нарушение дифференциации клеток при сохранении регенерации (Аруин Л.И. с соавт., 1991). Ясно, что лучше не усиливать регенерацию, а использовать препараты, ускоряющие дифференциацию клеток. Таким действием обладает единственный препарат — натрия карбеноксолон.

5. В возникновении и поддержании язвенной болезни определенную роль играют **иммунные механизмы**, в первую очередь местные. Так, межэпителиальные лимфоциты и макрофаги стимулируют регенерацию слизистой оболочки, секреторный IgA оказывает бактерицидное действие на НР. Отсюда вытекает необходимость стимуляции иммунных реакций при лечении ЯБ.

Классификация. Наиболее полной является классификация язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, предложенная А.Л. Гребеневым и А.А. Шептулиным (1989). В ней наряду с ЯБ есть раздел «симптоматические гастродуоденальные язвы» с подробной этиологической характеристикой. Это очень важно для дифференциальной диагностики язвенных поражений у пожилых и старых людей, когда за долгую жизнь «накопилось» много заболеваний, приводящих к вторичному изъязвлению гастродуоденальной зоны.

I. По этиологии: Язвенная болезнь. Симптоматические гастродуоденальные язвы:

1. «Стрессовые» язвы: при распространенных ожогах; при черепно-мозговых травмах, кровоизлияниях в мозг, нейрохирургических операциях; при других «стрессовых» ситуациях — инфаркте миокарда, сепсисе, тяжелых ранениях, полостных операциях.

2. Лекарственные язвы.

3. Эндокринные язвы: синдром Золлингера—Эллисона; гастродуоденальные язвы при гиперпаратиреозе.

4. Гастродуоденальные язвы при некоторых заболеваниях внутренних органов (дисциркуляторно-гипоксические); при хронических неспецифических заболеваниях легких; при ревматизме, гипертонической болезни и атеросклерозе; при заболеваниях печени («гепатогенные» язвы); при заболеваниях поджелудочной железы («панкреатогенные» язвы); при хронической почечной недостаточности; при ревматоидном артрите; при других заболеваниях (сахарном диабете, эритремии, карциноидном синдроме, болезни Крона).

II. П о л о к а л и з а ц и и:

1. Язвы желудка: кардиального и субкардиального отделов; тела и угла желудка; антрального отдела; пилорического отдела.

2. Язвы 12-перстной кишки; луковицы; постбульбарного отдела (внелуковичные язвы).

3. Сочетанные язвы желудка и 12-перстной кишки.

III. П о в е л и ч и н е я з в (д и а м е т р у): 1) Малые (до 0,5 см). 2) Средние (0,6—1,9 см). 3) Большие (2—3 см). 4) Гигантские (более 3 см).

IV. П о у р о в н ю ж е л у д о ч н о г о к и с л о т о в ы д е л е н и я: повышенный, нормальный, пониженный.

V. П о с т а д и и т е ч е н и я з а б о л е в а н и я: обострение; рубцевание: а) стадия «красного» рубца; б) стадия «белого» рубца; ремиссия.

VI. П о х а р а к т е р у т е ч е н и я з а б о л е в а н и я: острое (впервые выявленная язва); хроническое: а) с редкими обострениями (1 раз в 2—3 года и реже); б) с ежегодными обострениями; в) с частыми обострениями (2 раза в год и чаще).

VII. П о н а л и ч и ю о с л о ж н е н и й: 1) Кровотечение. 2) Пенетрация. 3) Прободение. 4) Перигастрит, перидуоденит. 5. Рубцово-язвенный стеноз привратника. 6) Малигнизация.

К л и н и к а. ЯБ у людей старше 60 лет отличается полиморфизмом и зависит от возраста, в каком началась ЯБ, общего состояния пожилого человека и других факторов. Длительно протекающая ЯБ, т.е. начавшаяся еще в молодом или среднем возрасте, по своей клинической картине напоминает течение таковой в молодые годы и отличается лишь тяжелым течением, более частыми, длительными и упорными обострениями, большими размерами и глубиной язвенного дефекта, медленным рубцеванием. Такие язвы встречаются у 32,4% всех больных ЯБ пожилого и старческого возраста (Майоров В.М., 1982). У этих больных часто до глубокой старости сохраняется повышенная кислотность желудка. К этому же следует добавить и частое сочетание ЯБ с другими хроническими заболеваниями органов пищеварения, дыхания, системы кровообращения

и т.д., изменяющими клиническую картину ЯБ и осложняющими ее течение. Часто у таких больных выявляются сочетанные язвы желудка и 12-перстной кишки.

Гастродуоденальные язвы, впервые возникшие в возрасте старше 80 лет и именуемые в литературе не совсем корректно как «старческие» язвы, локализуются обычно в различных отделах желудка. Такие язвы очень часто протекают со стертой и неопределенной клинической симптоматикой, слабой выраженностью и нетипичным характером болевого синдрома, отсутствием его периодичности и четкой связи с приемом пищи. Напротив, диспептические расстройства, обусловленные у этих больных нередко сочетанием гастродуоденальных язв с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточностью кардии и рефлюкс-эзофагитом, встречаются часто (Фишзон—Рысс Ю.И., Рысс Е.С., 1978). Может также иметь место острое развитие заболевания, проявляющееся профузным желудочно-кишечным кровотечением (Поташов Л.В. и др., 1976). Болевой синдром, несмотря на его атипичность, можно выявить у 90% больных; чаще боли тупые, ноющие, без определенной локализации, носят нарастающий характер, редко бывают схваткообразными, режущими, сверлящими. У половины больных наблюдается тошнота, иногда заканчивающаяся рвотой. Локализация язвенного процесса в той или иной части желудка обуславливает некоторые особенности клинической картины заболевания и его исходы. В то же время прослеживается такая закономерность: чем выше расположена язва желудка, тем ниже секреция соляной кислоты.

Язвы кардиального и субкардиального отделов желудка составляют 3% всех гастродуоденальных язв. Чаще болеют мужчины пожилого возраста. Больных беспокоят боли в эпигастральной области через 15—20 минут после еды, которые длятся 1,5—2 ч. Боль может иррадиировать в левую половину грудной клетки, а также в область мечевидного отростка грудины, симулируя стенокардию. Купирование болевого синдрома приемом пищи, питьевой соды или других антацидов позволяет заподозрить патологию в желудке. Однако в гериатрической практике надо помнить о возможном сочетании этих двух заболеваний. Наряду с болевым синдромом у больных отмечаются слабость, похудание и довольно часто рвота. При длительном течении заболевания может присоединиться дисфагия.

Язвы малой кривизны и передней стенки желудка встречаются примерно в 14% всех гастродуоденальных язв. Болеют преимущественно лица среднего и пожилого возраста. Заболевание обычно начинается остро, проявляется боле-

вым синдромом различной выраженности, диспепсическими расстройствами, иногда желудочным кровотечением. Боль возникает через 1—1,5 ч. после приема пищи и носит постоянный характер. Часто отмечаются отрыжка, изжога. Показатели кислотной продукции обычно снижены. Из сопутствующих заболеваний выявляется диффузный антральный гастрит, реже — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Язвы большой кривизны и задней стенки желудка составляют около 2% всех язвенных поражений. Они наблюдаются чаще у стариков с длительным гастритическим анамнезом. Болевой синдром не имеет четкой связи с приемом пищи, лишен фазности. Общепринятым остается мнение, что язвы большой кривизны и задней стенки желудка часто озлокачиваются или с самого начала носят характер первичной язвенной формы рака.

Язвы антрального отдела желудка и пилорические встречаются у 3% больных, преимущественно у лиц молодого возраста, но могут наблюдаться и у пожилых. По клинической картине они напоминают дуоденальные язвы с типичным синдромом ацидизма: поздние «голодные» боли, снимающиеся приемом пищи или антацидов, изжога, отрыжка кислым содержимым, рвота, приносящая облегчение. При этом всегда регистрируются высокая кислотность и выраженный антральный гастрит.

Язвы дуоденальной локализации у лиц пожилого и старческого возраста в абсолютном большинстве рецидивируют с молодых лет, хотя у некоторых больных язвы луковицы 12-перстной кишки могут возникать в возрасте старше 60 лет при сохраненной желудочной секреции. При этом заболевание носит стертый характер, без болевого синдрома и часто обнаруживается случайно при инструментальном обследовании. Такие язвы рубцуются медленно и, как правило, не полностью. Начальным симптомом заболевания обычно является кровотечение. У старых людей довольно часто случайной находкой выявляется рубцово-язвенная деформация луковицы 12-перстной кишки. При старении происходит снижение секреторной функции желудка, но при наличии дуоденальной язвы секреторная функция желудка снижается незначительно. Поэтому гиперпродукция соляной кислоты в старости является одним из симптомов язвенной болезни с локализацией в двенадцатиперстной кишке.

Внелуковичные дуоденальные язвы встречаются у 5—10% больных ЯБ, чаще всего они выявляются в возрасте 50—60 лет и старше. У пациентов пожилого и старческого возраста внелуковичные язвы диагностируются в 2—2,5

раза чаще, чем у молодых. Основными симптомами внеульцерозных язв являются болевой синдром или внезапное кровотечение на фоне общего благополучия. Боли чаще ночные и голодные, локализуются в пупочной области справа, иррадиируют в области правого подреберья, правой лопатки, спины, позвоночника и носят весьма интенсивный характер. По своей силе они напоминают боли при пенетрирующей язве. Это приводит иногда к необходимости пробной лапаротомии. Встречается и пенетрация язвы в головку поджелудочной железы. Близость внеульцерозной язвы к большому дуоденальному (фатерову) сосочку может привести к воспалительному отеку и его вторичному спазму с возникновением периодической механической желтухи. Нередко возникает и рефлкторный спазм привратника желудка, имитирующий его органический стеноз. Все это затрудняет диагностику, приводя к таким диагнозам, как желчнокаменная болезнь, панкреатит, рак поджелудочной железы, рак фатерова соска и др. Кровотечение при внеульцерозных язвах возникает внезапно и склонно к рецидивам.

Д и а г н о с т и к а. ЯБ у пожилых и старых людей включает в себя два этапа. П е р в ы й — диагностика наличия язвенного поражения гастродуоденальной зоны и дифференциация его от раковой язвы. При этом учитываются тщательно собранный анамнез заболевания, особенность течения болезни, исследование общего состояния, применение диагностических методов исследования, важнейшими из которых являются эндоскопический и рентгенологический. Установившееся правило делать больным пожилого и старческого возраста оба этих исследования повышает возможность выявления гастродуоденальных изъязвлений, особенно в труднодоступных для эндоскопии зонах. Не умаляя роли рентгенологического метода, следует сказать, что ведущее значение в диагностике ЯБ принадлежит ФГС с обязательным взятием 6—8 биоптатов из различных участков язвенного дефекта и периульцерогенной зоны. Злокачественные язвы желудка также могут под влиянием лечения эпителизироваться, поэтому заживление язвенного дефекта у пожилых пациентов не является критерием его доброкачественности. Наличие тяжелой степени дисплазии в окружающей язву слизистой оболочке или неполной кишечной метаплазии, а также выраженных атрофических изменений желез эпителия в сочетании с клинической картиной позволяет думать о раковой язве даже при ее репарации.

В т о р о й э т а п — дифференциация ЯБ и симптоматических изъязвлений гастродуоденальной зоны. Если по отношению к молодым пациентам этот вопрос встает перед врачом не очень часто, то по отношению к пожилым людям решить его

очень сложно. Доказано увеличение с возрастом сочетанных форм ЯБ с симптоматическими язвами и другими заболеваниями, прежде всего пищеварительного тракта.

Дифференциальный диагноз ЯБ проводится уже в процессе ее диагностики. Клинически ЯБ приходится дифференцировать с гастритом, раком желудка, холециститом, панкреатитом. Сложным представляется разграничение обострения ЯБ и перигастрита, перидуоденита.

О с л о ж н е н и я. Многочисленные осложнения ЯБ можно разделить на две группы: 1) возникающие внезапно и угрожающие жизни больного: перфорация и массивное кровотечение; 2) развивающиеся медленно и характеризующиеся хроническим течением; стеноз привратника и двенадцатиперстной кишки, пенетрация, малигнизация, перивисцериты. Для лиц пожилого и старческого возраста характерны, как говорилось выше, внезапные массивные кровотечения, малигнизация язв задней стенки и тела желудка. Все осложнения имеют определенные черты, схожие с течением заболевания в молодом возрасте, но отличаются стертой и атипичностью проявлений.

Л е ч е н и е. Вопрос о госпитализации больных ЯБ в пожилом и старческом возрасте обусловлен, главным образом, необходимостью дифференциации желудочных язв. Кроме того, пребывание в стационаре дает возможность осуществить более интенсивное комплексное лечение.

Д и е т а. На протяжении многих десятилетий в лечении больных ЯБ важнейшая роль отводилась диетическому питанию. В последние годы взгляд на лечебное питание при ЯБ изменился в сторону его расширения. Незыблемым остается положение о необходимости дробного питания и предпочтительного употребления продуктов, обладающих буферными свойствами, — отварное мясо и рыба, яйца всмятку, различные каши. Кроме того, эта пища несет в себе полноценный белок, необходимый для репарации язвы. Учитывая снижение кислотности желудочного сока у пожилых людей, следует резко ограничить молочные блюда. Эта диета дополняется вареными овощами, сырыми овощными соками (капустный, свекольный) и фруктами с учетом переносимости.

Ф а р м а к о т е р а п и я ЯБ. В связи с особенностями патогенеза заболевания в старших возрастных группах основное внимание при лечении необходимо направить на повышение местных и общих защитных механизмов, ускорение репарации язв. С учетом различных вариантов ЯБ у пожилых и престарелых используется весь арсенал современных лекарственных средств.

I. Антацидные адсорбирующие и обволакивающие средства. Наиболее часто используют невсасывающиеся антациды: альмагель, флатугель, маалокс, гидроксид алюминия. Все они назначаются по 1—2 дозированным ложечкам (или таблеткам) через 1 час после еды и перед сном. С учетом возможности появления запоров их следует сочетать с магнезия оксидом по 0,5—1,0 мг 1—2 раза в день. Комбинированные препараты (содержат невсасывающие компоненты и натрия бикарбонат): викалин, викаир, ротер — назначают по 2 табл. 3—4 раза в день после еды и на ночь. Антациды используют всегда только в комплексной терапии. Из обволакивающих и вяжущих средств используют висмута нитрат основной по 0,5—1,0 мг 2—3 раза в день до еды, а также настой алтея, ромашки, мяты. Они обладают и противовоспалительным действием.

II. Большой арсенал противосекреторных средств, имеющийся у современного врача, должен использоваться у пожилых людей с учетом длительного язвенного анамнеза и сохраненной или высокой секреции соляной кислоты. Основными в этой группе являются блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, блокаторы H^+/K^+ -АТФазы и блокаторы М (мускариновых)-рецепторов блуждающего нерва.

1. Блокаторы H_2 -рецепторов гистамина. Главный представитель II поколения H_2 -блокаторов — циметидин (тагомет, гистадил) в настоящее время употребляется реже из-за возможных побочных эффектов (у 10—20% больных), особенно опасных для пожилых людей (антиандрогенное действие, грануло-, тромбоцито- и панциопения и др.). Доза циметидина 400 мг (2 табл.) в день и 2 табл. на ночь в течение 4—8 и более недель.

Чаще используется представитель II поколения H_2 -блокаторов — ранитидин (ранисан, зантак), он оказывает более мощное тормозящее действие на секрецию соляной кислоты, чем циметидин, и реже вызывает побочные эффекты. Дозы 300 мг (2 табл.) в сутки: по 1 табл. утром и на ночь в течение 3—4 недель. Препарат III поколения — фамотидин (гастросидин) принимается в дозе 40 мг (1 табл.) на ночь и в течение суток поддерживает лечебный эффект. Этот препарат не вызывает побочных эффектов даже при длительной (несколько лет) поддерживающей терапии. При месячном курсе лечения язвы заживают у 90% больных.

2. Блокаторы H^+/K^+ -АТФазы значительно подавляют секрецию соляной кислоты, так как соляная кислота генерируется аденозинтрифосфатом в присутствии ионов калия. Основным представителем этой группы является омепразол (омез, антра).

Омепразол является препаратом выбора при лечении больных, резистентных к терапии антагонистами H_2 -рецепторов гистамина при желудочно-кишечных кровотечениях. Назначают его по 40—60 мг перед сном в течение 2—4 недель, в последующем — по 20—40 мг в течение 4—6 месяцев.

3. У пожилых и старых людей применение М-холинолитиков (атропин, метацин) ограничено их побочными эффектами (атония кишечника и мочевого пузыря, повышение внутриглазного давления, тахикардия и др.). Поэтому этой категории больных показан селективный блокатор М-холинорецепторов — пирензепин (гастроцепин): он блокирует рецепторы париетальных клеток желудка, не оказывая существенного блокирующего действия на М-холинорецепторы гладких мышц кишечника, мочевого пузыря, не воздействует на глаза и ЦНС. Препарат назначают по 50 мг (2 табл.) 2 раза в день за полчаса до еды в течение 3—4 недель. Он может применяться в виде монотерапии и в сочетании с другими средствами.

III. Основными препаратами, применяемыми для лечения ЯБ у пожилых и престарелых людей, являются цитопротективные средства.

Ц и т о п р о т е к ц и я — новая концепция по предотвращению острых геморрагических и эрозивных повреждений СОЖ под влиянием химических агентов. В более широком смысле цитопротекция состоит в предотвращении язвообразования путем снижения секреции кислоты и повышения местной защиты. К препаратам, повышающим устойчивость СОЖ к действию ульцерогенных агентов, относятся слизиобразующие средства и средства, оказывающие местное защитное действие на слизистую оболочку.

1. **С л и з е о б р а з у ю щ и е** средства. На выработку слизи оказывают влияние простагландины и карбеноксолон. Препараты простагландинового ряда: мизопростил и энпростил — назначают в дозах 200 мг 4 раза или по 400 мг 2 раза в день внутрь в течение 3—4 недель.

Натрия карбеноксолон (биогастрон, вентроксол) — получают из корня солодки; он увеличивает выработку желудочной слизи, повышает устойчивость слизевого геля к действию соляной кислоты, стабилизирует мембраны лизосом. Его назначают по 0,05—0,1 мг 3 раза в день после еды в течение 4 недель.

2. Средства, оказывающие местное защитное действие (образующие пленку): 1) сукральфат — назначают по 1,0 мг 2—3 раза в день за час до еды или через 2 часа после еды и на ночь. Сукральфат обладает способностью покрывать язвенный эффект защитным слоем, предотвращающим обрат-

ную диффузию ионов водорода из просвета желудка, уменьшает активность пепсина и его контакт с язвой, снижает повреждающее действие агрессивных веществ, желчных кислот, алкоголя и других детергентов на слизистую оболочку; 2) коллоидный висмута субцитрат (де-нол), соединяясь с белками и аминокислотами, освобождаясь в язвенном и эрозивном дефектах, образуют вокруг них и над ними нерастворяющийся преципитат, покрывающий слизистую оболочку белково-висмутной пленкой. Под этой пленкой — защитной оболочкой происходит физиологический процесс регенерации. Де-нол мало изменяет внутрижелудочную кислотность, но существенно снижает активность пепсина, повышает содержание простагландинов в СОЖ, угнетает вегетацию НР. Препарат не оказывает резорбтивного действия на организм, и поэтому побочных явлений при его приеме не возникает. Надо помнить, что он придаст калу темную окраску. Назначают де-нол по 2 табл. 2 раза в день за 30 мин. до еды сроком до 1 месяца. В течение этого времени язвы рубцуются у 85% больных. Можно использовать в качестве монотерапии или в сочетании с противосекреторными препаратами.

IV. Средства, стимулирующие репаративные процессы, назначают больным с дефицитом массы тела и с плохим заживлением язв. Полагают, что они усиливают синтез нуклеиновых кислот и белка в клетках, восстанавливая тем самым нарушенную регенерацию слизистой оболочки.

1. Солкосерил изготавливается из депротеинизированного экстракта крови крупного рогатого скота. Улучшает кровоснабжение СОЖ, благоприятно воздействует на окислительные процессы, стимулирует регенерацию эпителия и выработку желудочной слизи. Назначается по 2—4 мл внутримышечно ежедневно. Эффективен при ЯБ у пожилых и старых людей.

2. Натрия оксиферрискорбон — препарат двух- и трехвалентного железа в комплексе с натриевыми солями гулоновой и аллоксонической кислот — обладает противоязвенной активностью. Вводится внутримышечно ежедневно по 30—60 мг в течение 1 мес.

3. Пиримидиновые производные (метилурацил, пентоксил) обладают противовоспалительным и анаболитическими свойствами, улучшают процессы регенерации, стимулируют клеточные и гуморальные факторы защиты. Назначают по 1 табл. 3 раза в день. С такой же целью можно использовать рибоксин, 1 табл. по 0,2 мг 3—4 раза в день; натрия нуклеината по 0,5 мг 3 раза в день внутрь.

4. Применяют также облепиховое масло и масло шиповника (по 1 ст. ложке 2—3 раза в день внутрь за 2 часа до еды).

белковые гидролизаты, витамины в комплексах, анаболические гормоны.

V. Средства, улучшающие моторику желудка и двенадцатиперстной кишки. Наиболее эффективным из них является метоклопрамид (реглан, церукал): он оказывает не только нормализующий эффект, но и противорвотное действие. Кроме того, он повышает тонус нижнепищеводного сфинктера, устраняет спазм привратника и синхронизирует сокращения антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки.

VI. Антибактериальные средства, направленные против *Helicobacter pylori*. Активными против НР являются препараты висмута (де-нол), метронидазол (трихопол), тинидазол, синтетические производные пенициллина (ампициллин, оксациллин), эритромицин, фуразолидон.

VII. Средства центрального действия, направленные на регуляцию корково-подкорковых структур. Широко назначают сульпирид (эглонил). Он обладает умеренной нейролептической и более выраженной антидепрессивной активностью, мягким психостимулирующим и мощным противорвотным действием. Он показан больным с астено-невротическими проявлениями.

VIII. Наряду с общим широко применяется местное лечение гастродуоденальных язв с использованием эндоскопа. Пожилой возраст не является противопоказанием для такого лечения. В старческом возрасте вопрос решается индивидуально с учетом общего состояния. Эндоскопический метод позволяет применять при язвенной болезни лазерное облучение.

Обобщая вопросы лечения ЯБ у пожилых и престарелых людей, следует отметить, что в каждом случае надо стремиться к минимальному количеству лекарственных препаратов. Рекомендуемые схемы лечения ЯБ: 1) солкосерил + гастрोцепин + сосудистые препараты (трентал, курантил, ноотропил); 2) альмагель + ранисан или гастросидин + церукал + масло шиповника (при сохраненной кислотности и рефлюкс-эзофагите); 3) энпростил или натрия карбеноксолон + местное лечение через эндоскоп (солкосерил, нитрат серебра).

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит (ХП) — хронический воспалительный процесс, характеризующийся дисфункцией основных функциональных структур паренхимы поджелудочной железы (ПЖ), развитием фиброза, клинически проявляющийся признаками внешне- и/или внутрисекреторной недостаточности. В

начальной стадии патологический процесс может быть ограниченным и не распространяться на всю железу, в поздней стадии — всегда диффузным, с поражением всего органа. Частота ХП растет во всех странах. Серьезность проблемы ХП в геронтологии объясняется тем, что в старости наступает возрастное снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Это затрудняет дифференциальную диагностику ХП, особенно латентных его форм, от возрастных изменений поджелудочной железы. Это тем более актуально, что даже у здорового человека пожилого и старческого возраста переизбыток может вызвать клинику, сходную с воспалением ПЖ, хотя это может быть связано с секреторной недостаточностью желудка, печени и тонкой кишки, дисбактериозом толстой кишки.

Этиология и патогенез. Самой частой причиной развития ХП у пожилых людей являются заболевания желчного пузыря — желчнокаменная болезнь (ЖКБ) и холециститы, на втором месте по частоте — заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки: атрофический пангастрит с сопутствующим дуоденитом и нарушением моторики последнего (дуоденостаз, реже дуодено-гастральный рефлюкс). В качестве этиологических факторов ХП у пожилых рассматриваются также лекарства, белковая недостаточность, гиперлипидемия, гормональные и циркуляторные расстройства, метаболический ацидоз.

Каждый больной ХП может пережить приступы острого панкреатита, в то же время определенная часть ХП является исходом острого панкреатита, но в геронтологической практике это наблюдается редко, чаще сразу формируется хронический процесс.

Классификация. Выделяют четыре формы ХП: 1) рецидивирующую; 2) латентную; 3) с постоянным болевым синдромом; 4) псевдоопухолевую. В пожилом и старческом возрасте в основном встречаются первые две формы.

Диагностика. Клиническая картина рецидивирующей формы ХП в фазе обострения включает в себя несколько синдромов. Болевой — постоянный и самый ранний синдром ХП. Он характеризуется возникновением интенсивных, жгучих, сверлящих болей глубоко в эпигастрии, в области проекции ПЖ, с частой иррадиацией в спину, в область сердца и левого подреберья. Опоясывающий характер боли у пожилых людей встречается нечасто, так как хвост поражается значительно реже головки и тела ПЖ. Приступы боли провоцируются чаще всего приемом обильной жирной пищи, реже — психоэмоциональной нагрузкой. Болевой синдром всегда в той или иной степени связан с приемом пищи, длится от получаса до 2—3 и более часов. Механизм болевого синдрома сложен, он

включает в себя несколько патогенетических компонентов: панкреатический механизм — отек железы и растяжение ее капсулы, обструкция панкреатического протока, образование псевдокист и внепанкреатические механизмы — давление увеличенной железы на нервные стволы; стеноз дистального отдела холедоха; обострение сопутствующих заболеваний; наркотическая зависимость и др. Боль купируется спазмолитиками и анальгетиками.

Д и с п е п с и ч е с к и й синдром у пожилых проявляется желудочной диспепсией (тяжесть и тошнота после приема обильной пищи, отсутствие аппетита), признаками кишечной диспепсии (вздутие кишечника, неустойчивый стул — склонность к поносам после употребления жирной пищи и молока).

С течением времени по мере склерозирования железы формируется синдром **внешнесекреторной недостаточности ПЖ**, возникающей вследствие постепенной гибели ацинарных клеток, в результате чего снижаются синтез и секреция панкреатических ферментов. Снижение активности ферментов ПЖ усугубляется недостаточной их активацией в двенадцатиперстной кишке вследствие дефицита у пожилых и старых людей энтерокиназы и желчи, а также частым ограничением белка в пищевом рационе этих людей с развитием гипоальбуминемии. В то же время известно, что для секреции ферментов ПЖ потребляется большое количество сывороточного белка.

Ранним проявлением экзокринной недостаточности является **стеаторея**, которая возникает вследствие снижения или отсутствия липаз. Она появляется при снижении панкреатической секреции на 10% по сравнению с нормой. Легкая степень стеатореи клинически не проявляется, диагностируется по результатам копрологического исследования. При более выраженном снижении секреции ферментов стеаторея проявляется поносами после каждого приема пищи, кал кашицеобразный, со зловонным запахом и жирным блеском. Реже отмечаются водянистые поносы вследствие одновременного дефицита α -амилазы, при этом происходит бактериальное расщепление углеводов в толстой кишке с образованием осмотически активных веществ и развитием осмотической диареи. В результате нарушения процессов расщепления всех компонентов пищи и нарушения всасывания в кишечнике развивается синдром **малъабсорбции**, который, кроме диарейного признака, характеризуется прогрессирующей потерей массы тела, трофическими расстройствами вследствие нарушения всех видов обмена веществ и микроэлементов, а также гиповитаминозами, прежде всего связанными с недостатком жирораствори-

мых витаминов — А, Д, Е, К, а также витаминов В₁, В₂, В₁₂, С, РР.

Расстройства углеводного обмена при склеротических изменениях ПЖ выявляются у большинства больных ХП, и только у половины из них наблюдаются клинические признаки сахарного диабета. В основе развития этих нарушений лежит поражение всех клеток островкового аппарата железы с формированием не только дефицита инсулина, но и глюкогона. Этим объясняются особенности течения панкреатического сахарного диабета: склонность к гипогликемиям, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза, сосудистых и других осложнений.

При осмотре больного ХП наряду с похудением может быть выявлен симптом «к р а с н ы х к а п е л е к»: сухость и шелушение кожи, явления глоссита и стоматита, обусловленные гиповитаминозом А, В₂, РР. При обострении заболевания обращает на себя внимание страдальческое выражение лица, обусловленное изнуряющими болями. При пальпации живота у больного ХП выявляется его вздутие, болезненность в эпигастральной области и левом подреберье. При методическом физикальном исследовании выявляются ряд болезненных точек и зон. При поражении головки ПЖ болезненность отмечается: 1) в «панкреатической» точке Дежардена, располагающейся в области проекции на переднюю брюшную стенку дистального отдела вирсунгова протока (на расстоянии 5—7 см от пупка по линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной); 2) в зоне Шоффара, которая располагается между указанной выше линией и срединной линией тела; верхним катетом треугольника служит перпендикуляр, опущенный из точки Дежардена на срединную линию; при поражении тела ПЖ болезненность регистрируется в зоне Губергрица — это треугольник, расположенный симметрично зоне Шоффара. Нередко отмечается болезненность в левом реберно-позвоночном углу. Иногда у худых больных ХП можно пропальпировать увеличенную и уплотненную железу, при ее пальпации возникает или усиливается боль, отдающая в спину. Хвост ПЖ врач может пропальпировать при вовлечении его в воспалительный процесс в положении больного на правом боку с согнутыми коленями, постепенно вводя руку в левое подреберье от мечевидного отростка кнаружи.

Диагностика ХП у пожилых людей в ряде случаев вызывает большие трудности из-за сочетания его с другими заболеваниями не только пищеварительного тракта, но и болезнями обмена веществ: атеросклероз, сахарный диабет и связанные с ними дистрофические изменения в органах. Главным в поста-

новке диагноза является правильная оценка жалоб больного, данных анамнеза о наличии патологии желчного пузыря и желчевыделительной системы, признаков нарушения пищеварения. Лабораторная диагностика основывается на выявлении при обострении ХП увеличения панкреатических ферментов в крови (в практике чаще всего исследуют α -амилазу в сыворотке крови и моче). Диагностически значимым является повышение активности α -амилазы более чем в два раза. Учитывая то обстоятельство, что прогрессирующий фиброз ПЖ при ХП сопровождается снижением секреции ферментов, у больных с длительным течением заболевания обострение может протекать с нормальными или низкими цифрами активности ферментов. Учитывая, что метод исследования α -амилазы по Вольгемуту устарел, рекомендуется использовать метод Каравея (нормальные показатели α -амилазы крови до 60 г/час/л, в моче 40—160 г/час/л) или метод Алерта, который позволяет определить дебит амилазы в моче (нормальный показатель амилазурии составляет 0,5—2,5 г/л).

Для оценки внешнесекреторной функции ПЖ существуют методы определения панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом, полученном с помощью двухканального зонда с использованием стимуляции ПЖ секретинном и панкреозиминном. Определяется общее количество сока, его бикарбонатная щелочность, содержание трипсина, липазы и амилазы. Возможно применение естественных стимуляторов панкреатической секреции (30 мл 0,5% р-ра соляной кислоты или 25 мл оливкового масла), вводимых через зонд интрадуоденально. У больных ХП объем секрета снижается незначительно, но при этом уменьшается концентрация бикарбонатов и ферментов. Но это исследование трудоемко и в практике используется редко. Большую информативность дает правильно проведенное копрологическое исследование: в течение 3—х дней больной находится на диете Шмидта, включающей в себя 105 г белка, 135 г жира и 180 г углеводов. Признаками внешнесекреторной недостаточности являются полифекалия (более 500 г в сутки), серый сальный вид и зловонный запах кала. При микроскопическом исследовании выявляются капли нейтрального жира — стеаторея.

Инструментальные методы диагностики ХП включают в себя рентгенологические, эндоскопические, ультразвуковые, радионуклидные исследования, сканирование ПЖ, компьютерную томографию. Различные методики рентгенологического исследования позволяют выявить патологию желчного пузыря, желчевыводящих путей, желудка и двенадцатипер-

стной кишки, увидеть измененную ПЖ и кальцинаты в ней. Большие диагностические возможности имеет метод эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ). Он позволяет выявить дилатацию или сужение просвета главного протока ПЖ, его деформацию, состояние боковых ветвей вирсунгова протока, кисты, а также камни желчного протока, стеноз общего желчного протока и состояние большого дуоденального сосочка. Этот метод позволяет обосновать целесообразность и возможность выполнения эндоскопических манипуляций при стенозе фатерова соска или обтурации его или вирсунгова протока конкрементами.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволяет выявить неровность контуров, изменение размеров ПЖ, увеличение ее плотности, увидеть кисты и псевдокисты железы, наблюдать процесс в динамике. Кроме того, УЗИ помогает выявить сопутствующую патологию печени и желчного пузыря. Достоинством этого метода является возможность многократного обследования больного в амбулаторных условиях.

Компьютерная томография является уникальным методом обнаружения очагов некроза, обызвествлений, кист, а также опухолевых образований ПЖ, в то же время этот метод не имеет преимуществ перед клиническими методами для диагностики неосложненных форм ХП.

О с л о ж н е н и я ХП: рак ПЖ, абсцессы, кисты, псевдокисты, сахарный диабет. В острой фазе рецидивирующего ХП возможно возникновение очагов геморрагического и жирового некроза (Кузин М.И. с соавт., 1985). В этих условиях болезнь протекает как острый панкреатит и требует соответствующей терапии.

Л е ч е н и е. Обострение ХП у пожилых людей, протекающее с выраженным болевым синдромом, прогрессирующим похуданием и другими тяжелыми проявлениями, требует стационарного лечения, так как обычно возникает необходимость дифференциально-диагностического поиска. В остальных случаях лечение можно проводить амбулаторно. Основные принципы терапии ХП: диета, борьба с болью, восстановление нарушенного пищеварения, нормализация обмена веществ.

Д и е т а. При интенсивных болях у лиц пожилого и старческого возраста рекомендуется в течение одних суток полное голодание с употреблением до 1 литра жидкости в виде щелочного питья. В последующие 3—4 дня назначается легкая диета, не вызывающая значительной стимуляции пищеварительных желез: жидкие каши на воде или полумолочные, паровой омлет, слизистые супы (овсяный, перловый). Всего в день не

более 1000 ккал. С 5—6-го дня диету расширяют за счет отварного мяса, рыбы; энергоемкость пищи при этом повышается до 1600 ккал. Начиная с 10-го дня назначается диета № 5 с энергетической емкостью для геронтологических больных — 2400 ккал. При внешнесекреторной недостаточности ПЖ предусматривается особая диета с ограничением жира до 80 г/сут, сокращением продуктов, содержащих пищевые волокна и клетчатку (овощи, фрукты). Количество белка увеличивается до 130 г/сут за счет мяса, творога; витаминный баланс восстанавливается за счет овощных и фруктовых соков.

К у п и р о в а н и е б о л и необходимо осуществлять в первые часы пребывания больного в стационаре. Учитывая, что в геронтологической практике назначение периферических М-холинолитиков (атропин, метацин), несмотря на их эффективность, нежелательно из-за отрицательных побочных эффектов (задержка мочи, тахикардия), рекомендуются смеси лекарственных растворов для внутривенного капельного введения: 2 мл 2% но-шпы, 2 мл 50% анальгина, 1 мл 0,2% платифиллина, 1 мл 1% димедрола, 1—2 мл 2% промедола, 5—10 мл 0,25% новокаина, 100—200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Эта смесь в различных вариантах вводится со скоростью 40 капель в минуту (Валенкевич Л.Н., 1987). Можно использовать баралгин в дозе 5—10 мл раствора внутривенно (очень медленно): препарат обладает выраженным спазмолитическим и болеутоляющим действием, улучшает отток панкреатического сока и желчи в кишечник. Эффективен пирензепин (гастроцепин), он назначается внутрь по 25 мл 3—4 раза в день до еды или внутримышечно по 10 мг (2 мл) 2 раза в день, курс 2—3 недели. Действие его обусловлено, прежде всего, селективной блокадой холинорецепторов (атропиноподобное действие на сфинктер Одди без побочных эффектов), а также цитопротекторными свойствами в отношении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. У пожилых людей обострение ХП часто сопровождается дуоденостазом, который не только затрудняет отток панкреатического сока из протоков, но и создает возможность заброса активированных ферментов в железу. Для ликвидации этих нарушений и улучшения моторики пищеварительного тракта применяют метоклопрамид (церукал, реглан) в дозе 10 мг (1 табл.) 2—3 раза в день за 20 мин. до еды или по 10 мг (2 мл) внутримышечно или внутривенно 2 раза в день.

А н т и ф е р м е н т н ы е п р е п а р а т ы для лечения ХП в последние годы не рекомендуются, учитывая их кратковременный эффект (20—30 мин.) и алергизирующее действие.

В геронтологии это мнение обосновано также тем обстоятельством, что высоких цифр ферментемии при обострении ХП у пожилых людей почти не встречается.

С целью снижения активности протеолитических ферментов в ткани ПЖ более успешно в геронтологической практике используются белковые гидролизаты (аминокровин) и препарат частично расщепленного пищевого желатина (желатиноль) в дозе 200—250 мл для внутривенного введения со скоростью 60 капель в минуту через день, на курс 4—6 вливаний. Реже, при сохранении высокой секреции соляной кислоты, возникает необходимость отсасывания желудочного содержимого и назначения блокаторов H_2 -рецепторов гистамина: ранитидин по 300 мг 2 раза в сутки или фамотидин (гастросидин) по 40 мг на ночь в течение 6—10 дней.

Поскольку в развитии болевого синдрома при панкреатите существенную роль играют гистамин и гистаминоподобные вещества, обосновано применение антигистаминных средств, которые обладают также седативным и противорвотным действием. Из этой группы препаратов наиболее эффективным является перитол, который снижает уровень гистамина и серотонина, уменьшает отек железы, улучшает отток панкреатического сока, снимает боль. Он назначается в дозе 0,04 (1 табл.) 3 раза в день в течение недели. С первых суток обострения панкреатита для профилактики гнойных осложнений назначаются антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины или цефалоспорины) в терапевтических дозах в течение недели.

Ферментные препараты. Для лечения болевого синдрома при ХП используют механизм снижения секреции панкреатического сока при попадании ферментов в кишечник. Кроме того, ферментные препараты улучшают пищеварение, что немаловажно, так как у пожилых людей обычно имеется снижение внешней секреции ПЖ, связанное и с возрастными изменениями, и с панкреатитом.

С учетом различного состава ферментных препаратов, в зависимости от задачи, которую ставит перед собой лечащий врач, назначают ту или иную лекарственную форму. При обострении ХП с болевым синдромом рекомендуются препараты, не содержащие желчь и соляную кислоту (панкреатин, креон, солизим, мезим-форте) в дозе по 1 табл. во время еды 3—4 раза в день в течение двух недель с постепенным снижением суточной дозы до 1 табл. в максимальный прием пищи (обед) еще на 2 недели. При нарушении пищеварения, обусловленном хронической ферментной недостаточностью ПЖ, в зависимость

ти от степени выраженности внешнесекреторной недостаточности назначают препараты, содержащие большое количество липазы (панзитрат, сомिलाза, креон). Больным с сопутствующей секреторной недостаточностью желудка и печени вне обострения рекомендуется принимать препараты, в состав которых входят соляная кислота, пепсин (панзинорм) и компоненты желчи (дигестал, фестал). Вне обострения ферменты назначают постоянно только больным с синдромом мальдигестии (внешнесекреторная недостаточность ПЖ), сопровождающейся симптомами нарушенного всасывания (диарея, снижение массы тела и др.). Доза этих препаратов должна быть подобрана индивидуально, но не менее 4—6 капсул гранулированного препарата, содержащего 20000—30000 ЕД липазы (сомилаза, панзитрат). В остальных случаях для поддержания нормального пищеварения ферменты показаны курсами по 2—3 недели в дозе 2—3 таблетки в день.

У многих больных ХП отмечается плохая переносимость пищи, содержащей клетчатку и пищевые волокна (хлеб из муки грубого помола, капуста, картофель), выражающаяся в ощущении вздутия живота и дискомфорта вследствие повышенного газообразования и постоянного отхождения газов. В этих случаях рекомендуются препараты, содержащие ферменты гомоцелюлазу и эластазу, которые переваривают клетчатку: энзистал, фестал, дигестал.

Следует помнить, что гранулированные препараты: креон, панзитрат (пр-во Германии) более предпочтительны, чем таблетки, т.к. у них капсула растворяется в тонкой кишке быстрее, чем оболочка драже или таблетки. Кроме того, препарат в виде гранул значительно увеличивает площадь контакта препарата со слизистой оболочкой тонкой кишки и усиливает мембранное пищеварение.

При правильно подобранной дозе ферментов у большинства больных ХП отмечаются стабилизация и увеличение веса, прекращение диареи, метеоризма, болей в животе, исчезновение креатореи и стеатореи. При этом для коррекции креатореи требуются меньшие дозы и сроки приема ферментов, чем для коррекции стеатореи. Это объясняется тем, что секреция панкреатических протеаз длительное время остается сохраненной даже при выраженном фиброзе железы, во-вторых, протеазы синтезируются и другими органами пищеварительной системы (желудок, кишечник), а липазы — в основном только ПЖ. Следовательно, даже при умеренной панкреатической недостаточности возникает дефицит липазы.

Кроме того, известно, что в принятых внутрь ферментных препаратах часть ферментов инактивируется, при поступлении

ферментов в тонкую кишку их активность резко падает и только 22% трипсина и 8% липазы остаются активными.

Для обеспечения нормального процесса пищеварения у больных ХП с выраженной внешнесекреторной недостаточностью при полноценном питании требуется прием 20000—30000 ЕД липазы с каждым приемом пищи. Лучше всего это требование можно выполнить, назначая по 1 капсуле (микрогранула) креона или панзитрата 3 раза в день во время еды пожизненно; дозы препаратов могут быть снижены при соблюдении строгой диеты с ограничением жира и белка или увеличены при расширении диеты. Критерием в этих случаях являются клинические симптомы состояния пищеварения.

Для предупреждения инактивации принятых ферментов у больных с сохраненной или высокой секрецией соляной кислоты в желудке рекомендуется их назначение одновременно с антацидами, лучшим из которых является гидроокись алюминия. Антациды предохраняют ферменты от инактивации в том случае, если рН в дуоденуме сохраняется выше 4 в течение 1,5 часов после приема пищи. Поэтому антацидные препараты назначаются по 1 дозе за 15 мин. до еды и по 1 дозе через 1 час после еды. Длительность назначения антацидов — до прекращения стеатореи.

Вне обострения для повышения активности ПЖ можно назначать глюконат кальция и эуфиллин в терапевтических дозах, так как они усиливают секрецию ферментов железой при пониженном ферментовыделении (Геллер Л.И., 1988). Положительный эффект лечения ферментными препаратами объясняется не только улучшением пищеварения, но и нормализацией всех обменных процессов, что клинически проявляется в улучшении общего самочувствия, повышении жизненного тонуса и работоспособности. Все пожилые пациенты отмечают появление чувства бодрости и хорошего настроения.

Диспансерному наблюдению подлежат больные с любой формой ХП с частотой осмотра от 3 до 6 раз в год в зависимости от состояния больного и формы панкреатита. Врач должен настойчиво убеждать пациентов в необходимости соблюдения диеты в течение всей жизни.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический холецистит — это хронический воспалительный процесс в стенке желчного пузыря, вызванный инфекционным агентом. Различают бескаменный и калькулезный холецистит, последний осложняет течение ЖКБ или является основой возникновения калькулезного процесса. Сложность про-

блемы хронического холецистита у пожилых и старых людей заключается в атипичности или бессимптомности течения заболевания у большинства пациентов даже при выраженных обострениях процесса, включая и эмпиему ЖП, а также в наличии сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта и других систем.

Этиология и патогенез. Хронический бескаменный холецистит вызывается чаще всего условно-патогенной микрофлорой. Ведущее значение придается кишечной палочке; доказана этиологическая роль стрептококка, стафилококка. Другие возбудители, включая и патогенные, встречаются редко. Пути проникновения инфекции: гематогенный, лимфогенный, энтерогенный (восходящий). Возможен и нисходящий путь распространения инфекции из внутрипеченочных желчных ходов. Определенная роль придается лямблиозу.

Развитию воспалительного процесса в ЖП способствует ряд факторов, которые необходимо учитывать в процессе диагностики: первичное поражение печени (гепатиты); заболевания двенадцатиперстной кишки (дуоденит, одит, лямблиоз); гипокинезия; ожирение; нарушение режима и качества питания (гиперкалорийное питание, редкий прием пищи, неполноценный баланс основных питательных веществ); выделение печенью литогенной желчи; неспецифическая сенсibilизация организма (аллергия).

Эти воздействия приводят к нарушению моторики ЖП, чаще всего к гипокинетической дискинезии, которая в сочетании с литогенной желчью вызывает дестабилизацию коллоидного состояния желчи, перенасыщение ее холестерином и формирование холелитиаза. Таким образом, хронический (бескаменный) холецистит необходимо рассматривать как клинически важную нозологическую единицу и патогенетическую фазу в развитии калькулезного холецистита. В ряде случаев, при нарушении обмена веществ наследственного характера, процесс может начаться с первичного камнеобразования в желчных путях, а острое или хроническое воспаление присоединяется вторично (Скуя Н.А., 1981), но этот механизм в геронтологии наблюдается редко.

Морфологические изменения характеризуются вначале как катаральное воспаление слизистой оболочки ЖП с последующим распространением на остальные слои стенки пузыря с развитием клеточных инфильтратов и фиброзных очагов. При вовлечении в воспалительный процесс серозной оболочки формируется перихолецистит с образованием спаек с глиссоновой капсулой печени и другими органами. Хронический холецистит часто сопровождается вовлечением в воспалительный процесс

других органов пищеварения, а также нервными и сердечно-сосудистыми нарушениями.

О с л о ж н е н и я. Исходами холецистита могут быть: холангит, гепатит, вторичный билиарный цирроз печени, панкреатит, а также нагноение ЖП, водянка, сепсис. На фоне ХП может возникнуть острый холецистит. Основное их патогенетическое отличие состоит в том, что при остром ХП происходит резкое нарушение выделения желчи из ЖП, т.е. остро нарушается желчединамика.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а характеризуется длительным прогрессирующим течением с периодическими обострениями. Ведущий симптом болезни — боль, локализуемая в правом подреберье, иногда одновременно с болью в подложечной области. Характер болевого синдрома различен: от тупых, ноющих, давящих болей до острых приступообразных при наличии камней в ЖП. Боль иррадирует в правую половину грудной клетки, реже — в левое подреберье. Характерно усиление или возникновение боли после приема жирных и жареных блюд, яиц, острых закусок, алкогольных напитков, а также под влиянием нервно-психических нагрузок. Боль обусловлена, главным образом, растяжением ЖП, реже спазмом сфинктера Одди. Обострению болевого приступа обычно сопутствуют повышение температуры тела, тошнота, рвота, отрыжка.

При перихолецистите боль носит постоянный характер (сутки, недели), имеет большую площадь локализации, усиливается при повороте, наклоне туловища, сотрясении тела. У пожилых людей боль иногда незначительна, а на первый план выступают такие симптомы, как тошнота и рвота.

Тошнота — это патогномоничный признак хронического холецистита, особенно с гипомоторикой ЖП. Рвота имеет некоторые особенности: чаще всего у пожилых и старых людей с гипо- и атонией ЖП рвота уменьшает ощущение тяжести и боли в подреберье, а при наличии камней в ЖП и перихолецистите часто отмечается отрыжка горечью или постоянный горький вкус во рту, чаще утром. Это объясняется нарушением моторики не только желчного пузыря, который сокращается вне фазы пищеварения, но и двенадцатиперстной кишки, когда создаются условия для дуоденогастрального рефлюкса.

Сопутствующий гастрит с недостаточностью пищеводно-желудочного перехода или грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, которая часто сопровождает калькулезный холецистит, создают условия для заброса желчи в пищевод и ротовую полость. Одновременно больные нередко жалуются на распирание в верхней половине живота, вздутие кишечника, запор. Повышение температуры с ознобами является признаком хо-

лангита или острого холецистита, которые у пожилых могут протекать без болевого синдрома.

Желтуха является признаком калькулезного холецистита при обтурации камнем общего желчного протока, развивается после приступа боли в правом подреберье или является результатом сдавления желчных путей извне. При бескаменном холецистите незначительная иктеричность склер и желтушное окрашивание кожи может наблюдаться при нарушении выделения желчи в двенадцатиперстную кишку вследствие холангита или скопления воспалительных элементов (слизь, эпителий) и лямблий в общем желчном протоке.

Кожный зуд — симптом повышения в крови связанного билирубина и желчных кислот — является признаком механической желтухи, калькулезного холецистита или внутрипеченочного холестаза. Желтуха встречается у 10—20% больных с поражением ЖП и у 70% при заболеваниях печени. Желтуха, обусловленная механическими причинами, появляется через сутки после начала приступа, может держаться несколько дней или длительное время, то ослабевая, то нарастая (вентильный камень).

При скрыто протекающих формах ЖКБ и хроническом калькулезном холецистите пожилые люди жалуются на те или иные нервные расстройства (невралгия тройничного нерва, головные боли по типу мигрени, головокружение). Возможны жалобы на суставные боли, обычно в правом плечевом суставе, часто беспокоят боли в области сердца, которые иногда полностью проходят после удаления наполненного камнями желчного пузыря. Частыми симптомами являются субфебрилитет, периодически возникающее недомогание и общий дискомфорт.

При физикальном обследовании отчетливо выявляются изменения со стороны желчного пузыря — болезненность в различных точках соответственно зонам Захарьина—Геда. Описано много таких точек, из них диагностическое значение имеют следующие:

1. Болезненность в «пузырной точке» (проекция желчного пузыря — пересечение реберной дуги с наружным краем правой прямой мышцы живота).

2. Появление или усиление боли при обычной пальпации в этой же точке во время вдоха (симптом Кера).

3. Ощущение боли при поколачивании правой реберной дуги, особенно на высоте вдоха с втянутым животом (симптом Грекова—Ортнера).

4. Болезненность при пальпации области желчного пузыря на вдохе при втянутом животе, при этом обследуемый прерывает вдох (симптом Мерфи).

5. Болезненность при надавливании на мечевидный отросток (симптом Пекарского).

6. Болезненность в холедохо-панкреатической зоне Шоффара.

7. Положительный френикус-симптом (симптом Мюсси—Георгиевского).

8. Болезненность при надавливании на область солнечного сплетения.

9. Болезненность справа от остистого отростка IV грудного позвонка (симптом Харитонова).

10. Повышенная чувствительность или болезненность в затылочной области справа у прикрепления трапецевидной мышцы, в зоне прохождения большого затылочного нерва (симптом Йонаша).

11. Болезненность при поколачивании в проекции желчного пузыря (симптом Лекене).

Не все приведенные симптомы строго специфичны только для холецистита, они могут встречаться и при заболеваниях других органов пищеварительной системы. В связи с тем, что в пожилом и старческом возрасте холецистит и ЖКБ могут протекать латентно и выраженность описанных симптомов различна, рекомендуется тщательно исследовать все точки и зоны. Наиболее информативными из них, по мнению ряда авторов, являются симптомы Кера, Мерфи, Харитонова, Пекарского, Йонаша.

Из лабораторных методов исследования при обострении холецистита имеет значение выявление в анализах крови нейтрофильного лейкоцитоза, ускоренного СОЭ, эозинофилии, но это не всегда имеет место у пожилых пациентов. Методически правильно проведенное 5-фракционное дуоденальное зондирование может дать большую информацию о наличии дискинезии ЖП и сфинктера Одди, химическом составе желчи, состоянии осадка и бактериологическом спектре. В гериатрии осуществление этого метода часто ограничено из-за возраста и тяжелого общего состояния, обусловленного чаще всего сердечно-сосудистыми заболеваниями. Во всех возможных случаях необходимо проводить это исследование. Суть 5-фракционного зондирования состоит в том, что первая порция (А) делится на три временные фазы, по которым можно судить о тоне желчевыводящих путей; четвертая фракция (соответствует порции В) — это пузырная желчь, в ней отмечается время выделения и количество желчи. В норме ЖП содержит 30—50 мл желчи, а при гипомоторных состояниях, которые чаще всего сопровождают холецистит у пожилых людей, количество ее достигает 150—200 мл и выделяется она

значительно медленнее, чем у здоровых людей: 5-я фракция соответствует порции С (печеночная желчь). При проведении зондирования используют холекинетики: оливковое масло, сорбит, 10% и 25% раствор сульфата магния, ксилит, холецистокинин. У здорового человека относительная плотность пузырной порции желчи равна 1,015—1,035 мг, рН — около 7,0 (резко щелочная реакция). При холецистите удельный вес пузырной желчи снижается вследствие нарушения концентрационной функции ЖП, рН также снижается, что является признаком воспаления. Значительно изменяются биохимические показатели всех порций, особенно пузырной. При этом наиболее информативными в плане выявления литогенности желчи являются следующие: увеличение холестерина, снижение холато-холестеринового коэффициента и появление в осадке желчи кристаллов холестерина, билирубината кальция и микролитов (песок) — компактных круглых или неправильной формы образований, состоящих из извести, слизи и холестерина. Классические цветовые параметры отдельных порций желчи в случаях хронического воспаления изменяются, поэтому иногда бывает трудно выделить пузырную фракцию. Для дифференциации пузырной желчи используют хроматическое зондирование, для чего за 12 часов до исследования пациент проглатывает желатиновую капсулу с 0,15—0,3 мг метиленового синего, при этом порция В окрашивается в темно-синий цвет. Бактериологический посев желательно делать из всех трех порций желчи для дифференциации источника бактериального поражения.

И н с т р у м е н т а л ь н ы е и с с л е д о в а н и я включают прежде всего УЗИ, которое не только может дать общую статическую информацию о ЖП (форма, состояние стенок и шейки пузыря, размер конкрементов), но и проверить сократительную способность пузыря (проба с яичными желтками). Это исследование ценно тем, что не имеет противопоказаний и может проводиться по отношению даже к очень тяжелым и старым пациентам. Описываются следующие ультразвуковые признаки хронического холецистита: деформация пузыря, неравномерное утолщение и уплотнение его стенок, гипотония, различные включения в его полости от мелкодисперсной взвеси и густого осадка до обнаружения камней с описанием их количества, формы, размеров и подвижности.

Холецисто- и холецистоангиография — это специальные рентгенологические методы с использованием пероральных (холевид, йопагност) и внутривенно вводимых (билигност, уротраст и др.) контрастных веществ. Желчный пузырь и желчевыводящие протоки лучше контрастируются при использовании контрастного исследования в сочетании с томографией в раз-

личных проекциях. В трудных диагностических случаях можно использовать комплексную методику, которая включает, кроме вышеописанных методов, радионуклидное сканирование, динамическую гепатобилисцинографию, компьютерную томографию, лапароскопию. В ряде случаев по особым показаниям проводят лапароскопическую холецистографию. Прямое введение контрастного вещества в желчный пузырь и возможность густого его заполнения обеспечивает отчетливую визуализацию деталей строения шеечно-протокового сегмента и состояния протоков. Проведение такого исследования оправдано в случаях непрерывно-рецидивирующего холецистита с атипичным течением для исключения органического характера патологии и определения показаний для оперативного лечения.

Л е ч е н и е можно проводить в амбулаторных условиях. Госпитализация требуется лишь в случаях выраженного воспалительного процесса с угрозой нагноения; тяжелых болевых приступов, связанных с калькулезным холециститом; трудности установления дифференциального диагноза.

Д и е т а. Назначается пяти-шестиразовый прием пищи в одни и те же часы для активного оттока желчи из ЖП. В фазе обострения рекомендуется уменьшить калораж пищи с исключением жареных, копченых и соленых блюд, пива, вина, сдобного теста — стол № 5 Института питания. При этом диета должна быть индивидуализирована с учетом любимых блюд и наличия сопутствующих заболеваний системы пищеварения (панкреатит, дуоденит, колит). Состав и ценность пищи должны соответствовать физической потребности пожилых и старых людей с обязательным включением липотропных продуктов (творог, сыр, рыба).

В настоящее время доказано, что пища оказывает основное влияние на коллоидное состояние желчи; так, белок в суточной дозе 1,5 г/кг массы тела необходим для поддержания нормального холато-холестеринового коэффициента, оптимального соотношения в желчи липопротеидов и желчных кислот. В сутки достаточно 130 г пищевых продуктов, содержащих белок (говядина, печень, нежирное куриное мясо, речная рыба, творог). Для поддержания щелочного резерва желчи необходима смешанная диета с достаточным количеством жиров (сметана, сливки по 100 г 2—3 раза в неделю, яйца, растительное масло). Углеводы также необходимы, они несут щелочные валентности. Лучше рекомендовать сложные углеводы (достаточное количество хлеба, каши с добавлением отрубей, овощи, фрукты). Они улучшают перистальтику кишечника своим объемом, адсорбируют на себе холестерин, обеспечивают витаминный баланс, обладают желчегонным действием. Особо следует

подчеркнуть необходимость достаточного употребления пожилыми людьми яиц в различных видах, прежде всего сырых и всмятку, так как яичные желтки обладают выраженным холекинетическим эффектом. В недельный рацион можно вводить 4—5 яиц.

Противовоспалительная терапия при обострениях холецистита включает назначение антибиотиков. Предпочтительнее назначать препараты тетрациклинового ряда: тетрациклин, олететрин, левомицетин, т.к. они максимально концентрируются в желчи. Суточная доза 0,75—1,0 г в течение 7—10 дней с одновременным назначением нистатина в суточной дозе 1,0 г. Полусинтетические антибиотики: ампициллин, ампиокс — применяют в суточной дозе 1,0 г в течение 10 дней. Бактериостатическое действие оказывают нитрофураны (фуразолидон, фурагин) в терапевтических дозах, препараты 8-оксихинолинового ряда в дозе 1—2 таблетки в день, продолжительность курса 7—10 дней. При необходимости назначают антибиотики группы резерва: вибрамицин по 0,1—0,15 г 2 раза в день в течение 7 дней, гентамицин внутримышечно по 40 мг 2 раза в день в течение 7—10 дней. Следует проводить коррекцию дискинезий ЖП и желчевыводящих путей. При гипотонических (гипомоторных) формах целесообразно назначение метоклопрамида (церукал, реглан), эглонила, прозерина.

Для устранения болевого синдрома парентерально вводят спазмолитические средства: 2 мл 2% раствора но-шпы, 0,5—0,75 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл 0,2% раствора платифиллина. Одновременно можно вводить анальгин (2 мл 50% раствора), баралгин (5 мл внутривенно или внутримышечно). Хорошее спазмолитическое действие на сфинктеры Люткенса и Одди оказывает нитроглицерин.

При лямблиозном холецистите наряду с эритромицином назначают аминохинолин (по 0,1 г 3 раза в день), трихопол (по 0,25 г 3 раза в день), фуразолидон или фурагин (по 0,1 г 3 раза в день). Лечение проводится 2—3 курсами по 6—8 дней с недельными перерывами. Особое значение придается использованию желчегонных средств с учетом преимущественного холеретического или холекинетического их действия. Холеретики увеличивают секрецию желчи, повышают содержание в ней холатов, снижают возможность образования камней в ЖП. К ним относятся препараты, содержащие желчные кислоты: дегидрохолевая кислота — холагон, табл. по 0,2 г; аллохол, холензим, лиобил; синтетические холеретики — никодин, цикволон, оксафенамид; холеретики растительного происхождения — цветки бессмертника песчаного, фламин, кукурузные рыльца, мята перечная, пижма, олеметин, холагол. Препара-

ты, стимулирующие желчевыделение из ЖП, — холекинетики: ксилит, сорбит, сульфат магния, сульфат берберины. Выбор желчегонного препарата зависит от фазы заболевания и характера дискинезии. С лечебной целью можно рекомендовать дуоденальное зондирование с использованием желчегонных средств при гипотонических дискинезиях — 30—50 мл 25% раствора сульфата магния 2 раза в неделю в течение 1 месяца. Тюбаж без зонда можно рекомендовать больным в домашних условиях, он заключается в следующем: натощак больной принимает 1 столовую ложку магния сульфата или 2 столовые ложки сорбита, растворенных в 100 г горячей воды, и лежит 2 часа на правом боку; частота — 1 раз в неделю. Противопоказаниями для проведения зондового и беззондового тюбажа являются выраженное обострение холецистита, ЖКБ, эрозивный гастродуоденит, язвенная болезнь в фазе обострения.

Физические методы лечения проводятся в фазе стихающего обострения: рекомендуются аппликации парафина, озокерита, назначают диатермию, амплипульс и диадинамические токи, показаны также микроволновая и ультразвуковая терапия.

Профилактика обострений холецистита планируется с учетом патогенетических факторов риска ЖКБ и холецистита:

1. Снижать калораж пищи за счет животных жиров и легкоусвояемых углеводов, т.к. избыточные калории способствуют повышенному образованию холестерина, который, выделяясь с желчью, дестабилизирует ее, и создаются благоприятные условия для кристаллизации желчи.

2. Повышать физическую активность пожилых людей за счет ежедневной ходьбы по 3—5 км и лечебной физкультуры — упражнения для мышц брюшного пресса (снижают застой желчи).

3. Активно лечить каждое обострение холецистита, т.к. стенка желчного пузыря при его воспалении переводит нормальную желчь в литогенную, а сопутствующая воспалению гипотония пузыря у пожилых и старых людей приводит к реализации камнеобразования.

ЗАПОРЫ

Запор — один из самых частых симптомов, встречающихся не только у больных с различными острыми и хроническими заболеваниями, но и у практически здоровых людей. Это объясняется различными причинами, главными из которых являются фактор питания, большие психогенные нагрузки и гиподинамия.

Этому состоянию уделяется мало внимания со стороны населения и врачей в силу некоторых моментов: во-первых, запор зачастую не дает тяжелых состояний, а поэтому врач и больной не считают его болезнью; во-вторых, большое количество слабительных средств, которые со временем утяжеляют это состояние, снимают актуальность проблемы запора в быту.

Надо сказать, что единого обозначения, полностью определяющего это сложное патологическое состояние, не существует. Употребляются термины «дизезия» — нарушение акта дефекации, «констипация» — задержка стула, «дискинезия» — нарушение моторной функции толстой кишки. Все они являются частью более широкого понятия, обозначаемого термином «запор», под которым понимают патологический синдром, характеризующийся задержкой стула более 48 часов с затрудненным опорожнением прямой кишки, связанным с функциональными или органическими причинами. В это понятие входят такие симптомы, как отсутствие полного удовлетворения после акта дефекации и малое количество кала (Гукасян А.Г., 1956; Фролькис А.В., 1979). У большинства лиц, страдающих запором, встречаются все или большинство этих признаков. Наличие даже одного из указанных симптомов свидетельствует о запоре. Запор — не самостоятельное заболевание, это следствие или осложнение различных болезней или состояний организма. Это в большой степени относится к пожилым и старым людям, у которых обычно имеется несколько причинных факторов, приводящих к запору (Л.Н. Валенкевич).

Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з. Различают острый и хронический запор в зависимости от длительности. Этиологические факторы, приводящие к нарушению освобождения кишечника, положены в основу классификации запоров: алиментарный, неврогенный, гиподинамический, воспалительный, проктогенный, механический, вследствие аномалий развития толстой кишки, медикаментозный, эндокринный, вследствие нарушения водно-электролитного обмена, вследствие сочетания нескольких причин.

А л и м е н т а р н ы й запор возникает у людей, длительное время питающихся малошлаковой рафинированной пищей. В качестве продукта, способствующего возникновению запора, указывают на молоко. Часто алиментарный фактор сочетается с малоподвижным образом жизни. Достаточная физическая нагрузка является важным стимулятором эвакуаторной функции кишечника. Нередко алиментарный запор имеет ятрогенное происхождение, когда лица с заболеваниями органов пищеварения по совету врачей длительное время соблюдают щадящую

диету. Все это в большой мере относится к людям старших возрастных групп, тем более что запор у них может быть связан с дефектами жевательного аппарата и также отнесен к алиментарному.

Н е в р о г е н н ы й запор встречается довольно часто. Он возникает в связи с нарушениями нервных механизмов регуляции кишечной моторики на любых уровнях нервной системы. Весьма распространенный тип неврогенного запора — дискинетический. Дискинезия толстой кишки — нарушения координации отдельных видов ее движений с преимущественным развитием гипермоторных изменений. Дискинезия толстой кишки фактически имеется при запорах различного генеза и чаще служит одним из проявлений основного заболевания. Термин «дискинетический» целесообразно применять только для обозначения запора, возникающего на почве так называемой первичной дискинезии кишечника, обозначаемой в настоящее время как СРТК (синдром раздраженной толстой кишки) — функционального заболевания, при котором основным симптомом болезни являются моторные расстройства кишечника. Причинами первичной дискинезии толстой кишки и дискинетического запора могут быть психическое напряжение, конфликтные ситуации, депрессия, различные страхи и др. Гипермоторные нарушения преобладают у мужчин. Копростаз локализуется главным образом в нисходящей ободочной и сигмовидной кишках. У пожилых и старых людей под воздействием сильных эмоций, психической депрессии моторика толстой кишки подавляется и возникает дискинетический запор с преобладанием гипомоторики.

Г и п о д и н а м и ч е с к и й запор встречается у больных, длительно соблюдающих постельный режим. В геронтологической практике он может быть хроническим, когда снижение моторики кишечника и нарушения акта дефекации обусловлены недостаточной физической активностью больных и слабостью их соматической мускулатуры.

В о с п а л и т е л ь н ы й и **п р о к т о г е н н ы й** запор возникает на почве воспалительных заболеваний кишечника, а также в связи с патологией анаректальной области. Часто встречающиеся у пожилых людей геморрой, анальные трещины, сфинктериты, возникающие при задержке стула, в последующем сами способствуют запору.

Механический запор развивается у больных с опухолями кишечника, при сужениях толстой кишки рубцового генеза, механическом сдавлении прямой кишки извне и др.

Запор вследствие аномалий развития толстой кишки возникает у лиц с врожденной мегаколон, при этом

эвакуаторная функция толстой кишки нарушена уже с ранней юности, а с возрастом, когда присоединяются другие причинные факторы запора, самостоятельного стула обычно не бывает.

М е д и к а м е н т о з н ы й запор. Особое внимание у пожилых людей следует уделить медикаментозному запору. Он может быть вызван многочисленными препаратами, из которых наиболее широко употребляемыми являются следующие: ганглиоблокаторы, холинолитики, седативные и транквилизаторы — их закрепляющее действие связано с влиянием на моторику кишечника; антациды и мочегонные способствуют высыханию кала. Длительное употребление слабительных средств, препаратов железа и особенно препаратов кальция также приводит к закрепляющему действию.

Э н д о к р и н н ы й запор наблюдается при микседеме, гиперпаратиреозе, гипопаратиреозе, сахарном диабете, климаксе, феохромоцитоме и других заболеваниях.

Запор в следствии нарушений водно-электролитного обмена у пожилых и старых людей наблюдается при наличии сердечной и почечной недостаточности с отеками, асцитом, при холестазах. У большинства пациентов старше 60 лет запоры возникают вследствие воздействия нескольких причин, поэтому носят стойкий и упорный характер.

П а т о г е н е з. Запор вызывается нарушением процессов формирования и продвижения кала по кишечнику. Основными причинами этого являются: расстройства кишечной моторики; ослабление позывов к дефекации; возникновение органических изменений, препятствующих нормальному продвижению содержимого; несоответствие между емкостью толстой кишки и объемом кишечного содержимого. По характеру нарушений моторики кишечника запор делится на гиперкинетический (с преобладанием гипермоторики) и гипокинетический (с преобладанием гипомоторики).

Использование современных методов регистрации моторики кишечника позволило пересмотреть прежние представления о характере моторных нарушений толстой кишки при расстройствах стула (Фролькис А.В, 1978). Оказалось, что у лиц с запорами моторная активность толстой кишки чаще повышена, а не снижена, как полагали ранее. При этом усилены непропульсивные сегментирующие движения кишки, которые перемещивают кишечное содержимое и способствуют формированию кала, но не вызывают его продвижение, а скорее задерживают. Среди больных с запорами моторика толстой кишки по сравнению со здоровыми людьми повышена у 54%, снижена — у 26%, а у 20% — не отличалась от нормы. Большинство авторов

полагают, что повышение тонуса и перистальтики кишки свойственно только начальной фазе запора (до 1 года), затем наступает их снижение. Все это объясняет тот факт, что у большинства больных пожилого, и особенно старческого, возраста запор носит характер атонического. Это подтверждается и нашими наблюдениями: у 60% больных (судя по клиническим, рентгенологическим и копрологическим данным) отмечался гипермоторный тип запоров, в 20% — атонический, у остальных — смешанный, а в группе пациентов старше 60 лет с давностью запора свыше 10 лет преобладала атоническая дискинезия кишечника (76%).

Учащение запоров в последнее десятилетие связывают с питанием рафинированной пищей, содержащей мало шлаков, что у пожилых людей и стариков нередко связано с назначением ограниченных (лечебных) диет. В зарубежной литературе обсуждается проблема пищевых волокон, низкое содержание которых в рационе современного человека (главным образом городского жителя) рассматривается как одна из причин болезней «цивилизации». Пищевые шлаки увеличивают количество кала, а время интестинального транзита и суточная масса кала находятся в обратной зависимости.

К л и н и к а хронических запоров многообразна и часто определяется основным заболеванием. Выделяют две группы симптомов, связанных непосредственно с запором: местные и общие. **М е с т н ы е**: вздутие, распирающие боли живота, боли различного характера (тупые, ноющие, схваткообразные), могут быть ложные позывы, чувство неполного опорожнения кишечника, отсутствие удовлетворения после стула и др. **О б щ и е**: одни пациенты чувствуют себя хорошо даже при длительном отсутствии стула (но это не значит, что они здоровы), другие при отсутствии стула в течение двух суток отмечают ухудшение настроения, вплоть до подавленности, снижение трудоспособности, могут быть ознобы без повышения температуры тела (за счет интоксикации: индол, скатол, бутираты, аммиак из кишечника поступают в печень). Длительные упорные запоры в течение 20—30 лет могут приводить к нарушению обменных процессов и истощению. Это довольно часто можно наблюдать у старых людей.

О с л о ж н е н и я. Запоры могут приводить к эрозиям, язвам прямой кишки, геморрою, кишечному дисбактериозу, воспалительному колиту, прогрессирующему синдрому недостаточности всасывания, со стороны желчного пузыря — к гипомоторной дискинезии с последующим воспалением. Каловые камни как следствие запора могут вызвать кишечную непроходимость. Повышение внутрикишечного давления при

запоре способствует развитию дивертикулеза толстой кишки. Известная роль приписывается запору и в генезе рака толстой кишки. Полагают, что канцерогенные субстанции, продуцируемые некоторыми бактериями в кишечнике, при стазе концентрируются в небольшой массе кала и получают возможность длительно контактировать со стенкой кишки.

Следует особо остановиться на взаимосвязи запора и нарушений кишечной микрофлоры. Эта зависимость двусторонняя. С одной стороны, дисбактериоз кишечника, особенно при уменьшении анаэробной флоры, главным образом бифидумбактерий, сопровождается часто запором, особенно у стариков. С другой стороны, длительно существующий запор приводит к нарушению микроэкологии толстой кишки, усложняя картину заболевания и затрудняя лечение.

Д и а г н о с т и к а запора прежде всего предусматривает распознавание основного заболевания, хотя следует помнить, что выяснение этиологии запора не всегда является легкой задачей. Особенно важно своевременно выявить опухоль толстой кишки, вызывающую механический запор. Тревожными симптомами являются плохое общее самочувствие, потеря массы тела, короткий анамнез (недавнее появление запора у лиц с нормальным стулом), возраст старше 60 лет, кровь в кале. При длительном запоре возможны изменения симптоматики, в частности появление жидкого стула независимо от приема пищи. Большое диагностическое значение приобретают пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия, колонофиброскопия, рентгенологическое исследование. Клинически существенное значение имеет определение типа моторных нарушений толстой кишки, это важно для выбора тактики лечения.

Л е ч е н и е запора часто представляет большие трудности. Хотя в каждом конкретном случае терапевтическая тактика зависит от длительности запора, типа дискинезии толстой кишки, характера основного заболевания, все-таки можно говорить об общих принципах его терапии. Перед началом лечения необходимо провести беседу с больным, обязательно назвать выявленные у него в процессе обследования причинные факторы запора, кратко информировать о строении и функциях толстой кишки, взаимосвязи со всеми отделами пищеварительного тракта и другими органами, о влиянии различных компонентов пищи, а также некоторых медикаментов на моторную деятельность толстой кишки. Такая беседа обеспечит правильное понимание всех этапов лечения и, самое главное, творческое участие самого пациента в лечении. Подобная работа с пациентами необходима и во всех случаях, когда ставится задача предупреждения запора.

О с н о в н ы е п р и н ц и п ы л е ч е н и я запора таковы:

1. По возможности полный отказ от любых лекарственных слабительных средств и клизм.

2. Диета, обоснованная и специально подобранная каждому больному.

3. Мероприятия, направленные на восстановление нормального рефлекса на дефекацию.

4. Лечебные воздействия на моторную дискинезию толстой кишки.

5. Слабительные средства, назначаемые по строгим показаниям, желательно на короткий срок.

6. Некоторые общие рекомендации по лечению запора у людей пожилого и старческого возраста.

Рассмотрим каждое положение подробнее. Требование отказаться от применения слабительных препаратов и клизм обосновано тем, что длительное их использование приводит к дистрофическим изменениям рецепторного аппарата толстой кишки, ослаблению ее моторной пропульсивной функции, что постепенно замыкает порочный круг, требуя все большей дозы слабительных средств. Понятно, что это не относится к тем случаям, когда временно, в силу сложившихся условий (тяжелое основное заболевание, послеоперационный период и другие причины, требующие длительного постельного режима, а также общее ослабление организма), приходится назначать больным слабительные, но доза их должна быть минимальной. При этом необходимо менять препараты. О выборе препарата в каждом случае будет сказано ниже.

Главным компонентом лечения является д и е т а, тем более что неправильное питание является основной причиной запора у многих больных (алиментарные, так называемые «привычные» запоры). Основные требования к диетическому лечению запора следующие. Увеличить количество употребляемой жидкости (вода, фруктовые или овощные соки), утром ежедневно натощак рекомендуется выпивать стакан холодной воды. Большинству больных, особенно лицам старше 60 лет и больным с пониженной секреторной функцией желудка, следует исключить из рациона или резко ограничить пресное молоко в любом виде. Кроме того, лактазная недостаточность, которая встречается у 60—80% людей в старших возрастных группах, особенно при низкой желудочной секреции, вызывает вздутие живота, повышение газообразования и постоянное ощущение дискомфорта. Рекомендуется ежедневное двух-трехкратное употребление сырых и вареных овощей, особенно свеклы и моркови с большим количеством растительного масла (желчегонный

эффект), а также квашеной капусты, ягод, кислых сортов яблок, чернослива. Рекомендуются блюда, содержащие продукты, включающие органические кислоты (фруктовые соки, черный хлеб, кислые фрукты и др.); вещества, богатые поваренной солью; содержащие углекислоту (минеральные воды); жиры; пища, богатая оболочками растительных клеток (овоши, отруби, фрукты, некоторые виды круп). Продукты в холодном виде, сваренное куском мясо также ускоряют опорожнение кишечника. Если нет противопоказаний, больному с запором назначают диету с повышенным содержанием пищевых стимуляторов опорожнения кишечника.

Следует особо подчеркнуть эффективность лечения пшеничными отрубями. Отруби относятся к растительным пищевым волокнам. Уникальным свойством пищевого волокна является его способность адсорбировать и удерживать воду, что создает в кишечнике условия для размягчения каловых масс и увеличения их объема. Так, пшеничные отруби способны увеличить свой объем в 400 раз за счет гидрофильности. Для лечения запора используют отруби без термической и химической обработки, в такой форме в пищеварительном тракте они не подвергаются воздействию ферментов. Доказано, что растительная клетчатка, в том числе и пшеничные отруби, уменьшают давление в толстой кишке, улучшают состав кишечной микроэкологии. Отсюда — лечебный эффект отрубей при дивертикулезе толстой кишки, дисбактериозе кишечника и других заболеваниях.

Рекомендуем следующую схему приема отрубей. Свежие пшеничные отруби, мелкие (крупные можно пропустить через кофемолку), следует добавлять в готовую пищу (каши, супы, кисель). Начальную дозу (1 ч. ложку 3 раза в день) постепенно увеличивать (через каждые 3—4 дня по 1 ч. ложке) до 1—2 столовых ложек 2—3 раза в день до нормализации стула. Затем принимать поддерживающую дозу: 2—3 ч. ложки в день в течение 4—6 недель. Можно предварительно их запаривать — залить определенную дозу небольшим количеством горячей воды до кашицеобразного состояния на 15 минут, а затем эту смесь добавить в пищу. Если отруби долго лежат или вызывают сомнения в чистоте, то рекомендуется их на 1—2 минуты поместить в нагретый духовой шкаф (для бактерицидности).

Переносимость отрубей хорошая. Длительность лечения 3—8 недель в зависимости от характера запора. Некоторые больные в первые дни лечения отмечают вздутие и усиление перистальтики кишечника, реже — боли. Все эти явления проходят через 4—8 дней после начала лечения по мере нормализации стула. Эффект отмечается на 3—6-й день: улучшается отхожде-

ние газов, уменьшается вздутие и дискомфорт в животе, появляется самостоятельный стул, который становится более обильным, эластичным, приносящим чувство удовлетворения и облегчения, на что все больные обращают особое внимание.

Следует отметить улучшение общего самочувствия и настроения у всех больных, а также повышение работоспособности и интереса к жизни. Этот показатель особенно важен, т.к. у 90% больных, страдающих запором, отмечаются различные психоневрологические нарушения от астено-невротических до депрессивно-ипохондрических с резким снижением работоспособности.

Побочных явлений при лечении отрубями не отмечено. Противопоказанием являются острые боли в животе любого происхождения (острый панкреатит, язвенная болезнь и др.).

Лечение слабительными средствами. Слабительные средства действуют на разных уровнях: одни (масла, солевые средства, каломель) — на уровне тонкой кишки, поэтому слабительный эффект наступает через 4—5 часов; другие (производные антрахинона, дифенила) — на уровне толстой кишки, их действие проявляется через 8—12 ч. «Контактные» средства действуют в прямой кишке, поэтому эффект наступает через 10—20 минут (глицериновые или «шипучие» свечи: лактат кальция 0,6 г, бикарбонат натрия 0,5 г, лимонная кислота 0,1 г, масло какао до 1,5 г). Следует указать на отрицательные стороны действия слабительных препаратов. Прежде всего возникает привыкание к ним и становится необходимым наращивание доз. Они могут вызвать в некоторых случаях своего рода токсикоманию. Под действием слабительных прокрашивается слизистая кишка (маланоз), что может привести к злокачественному ее перерождению. Часто возникают так называемые «болезни слабительных»: метеоризм, боли, диарея. Длительный прием слабительных средств приводит к потере электролитов, обезвоживанию организма, особенно у детей и стариков; большие их дозы могут вызвать поражения почек и печени, потерю массы тела, нейроэндокринные расстройства. В некоторых случаях возникают аллергические реакции, усиливается дискинезия кишечника, в связи с чем слабительные надо назначать прерывистыми курсами на короткий срок.

В зависимости от механизма действия, химического состава, метаболизма препаратов условно их можно разделить на несколько групп:

1-я группа — препараты, преимущественно усиливающие кишечную моторику, тормозящие абсорбцию солей и воды, — антрахиноновые производные (растительные слабительные — корень ревеня, лист сенны, кора крушины, лист столетника и

др.), изафенин, фенолфталеин, касторовое масло, солевые слабительные (сульфатные соли, минеральные воды и др.).

2-я группа — средства, увеличивающие объем кишечного содержимого, это так называемые наполнители: морская капуста, агар-агар, отруби, семя подорожника. Таким же механизмом действия обладают и солевые слабительные.

3-я группа — контактные средства (глицериновые свечи).

Начинать лечение запора у пожилых людей следует с малых доз «наполнителей», которые подбирают индивидуально. Не следует сочетать солевые слабительные или касторовое масло с фенолфталеином, изафенином и производными антрахинона. При склонности к спазмам толстой кишки необходимо слабительные препараты назначать вместе с антиспастическими средствами. При атонии кишечника следует добавлять производные дезоксихолевой кислоты (желчегонные средства). Масляные слабительные противопоказаны при недостаточности поджелудочной железы. Пожилым людям нежелательно сочетать лекарства с разными сроками начала действия, так как это приводит к раздражению кишечника. Настоятельно рекомендуем пациентам ежедневный лечебный самомассаж живота по ходу ободочной кишки, а также упражнения, укрепляющие мышцы таза и анального сфинктера.

В клинической практике из антрахиновых средств применяются такие препараты, как регулакс, сеннаде, глаксенна, кафиол. Бисакодил близок по действию к фенолфталеину и изафенину.

Ф и т о т е р а п и я. Отвар или настой коры крушины или александрийского листа, плодов жостера — 1 ст. ложка каждого на 1 стакан кипятка, пить по $\frac{1}{2}$ — 1 стакану в день; **с л а б и т е л ь н ы й с б о р** — кора крушины 3 части, листья крапивы 2 части, трава тысячелистника 1 часть; 1 столовая ложка сбора на стакан кипятка; пить по $\frac{1}{2}$ — 1 стакану в день.

При сочетании запора с дисбактериозом следует назначать препараты, нормализующие флору толстой кишки.

Лечение дисбактериоза представляет трудную задачу, т.к. чаще всего началу лечения предшествует длительный период, когда целенаправленной терапии больной не получал. Создается пестрая картина множества симптомов кишечных, внекишечных наряду с выраженными психовегетативными расстройствами.

Лечение должно отвечать нескольким принципам: первое — определить причинную связь дисбактериоза с этиологическими факторами и его место в общей картине болезни; второе — в случаях компенсированного дисбактериоза, когда специального лечения не требуется, провести терапию, направленную на

возможную ликвидацию провоцирующего фактора, нормализацию диеты и обмена веществ; третье — во всех случаях воздействовать на организм, а не только на кишечник и тем более только на флору.

После решения этих вопросов можно переходить к специальной лекарственной терапии дисбактериоза.

Диета — индивидуально подобранная с конкретным указанием продуктов, которые может или не может употреблять больной. Воздействие на флору кишечника с помощью пищи является физиологическим и эффективным путем. Только диетой можно лечить дисбактериоз сезонный и возрастной. Общие принципы диеты таковы. Она должна стимулировать секрецию желудка, поджелудочной железы, печени, для чего необходимо включать в пищу мясные бульоны, мясо, квашеную капусту, щи из капусты. Можно использовать такие приправы, как хрен, редька, редис, лук, чеснок, содержащие бактериостатические вещества. Обязательно употребление свежих овощей и овощных соков, особенно необходим морковный сок (2 раза в неделю по 100 мл), т.к. морковь обладает выраженным антимикробным действием, в частности, в отношении патогенных грибов и стафилококка. Свекла в сыром и вареном виде должна быть постоянным компонентом пищевого рациона. Ряд ягод и плодов (малина, клубника, черника, рябина черноплодная, сок граната), гвоздика, корица, лавровый лист обладают бактериостатическим действием.

Наиболее частой ошибкой является назначение пожилым и старым людям молочной диеты, которая в абсолютном большинстве случаев противопоказана. Поэтому лечение начинают со строгого ограничения молока (особенно пресного) и углеводов. Учитывая большое содержание протеинов, можно рекомендовать каши (овсяную, перловую, гречневую), приготовленные без молока. Если больной переносит мед, то 1 десертную или столовую ложку меда добавлять в кашу или употреблять с чаем на ночь. Всем пожилым людям рекомендуется каждый прием пищи подкислять лимонной кислотой, долькой лимона, яблочным уксусом, полезно употреблять хурму, клюкву, черную смородину. При стафилококковом дисбактериозе рекомендуются земляника, клубника, абрикосы, малина, черная смородина, яблоки — кислые сорта (лучше печеные). Настойка хрена, приготовленная из расчета 0,5 кг на 1 л воды, настоенная в течение 24 часов, является прекрасным стимулирующим и бактериостатическим средством. Чеснок употреблять лучше в виде спиртовой вытяжки, для чего растереть в ступке 5 г чеснока, добавить 50 мл спирта, через день процедить, принимать по 15—20 капель до еды в течение 2—3 недель.

Комплексную витаминную терапию необходимо проводить в виде курсов по 3—4 недели: витамины Е, А, лучше в форме «Аевита», по 1 капсуле 1 раз в день. При глосситах (гиповитаминоз В₂, РР) назначать поливитамины: «Пентовит» (В₁, В₆, В₁₂, фолиевая кислота, никотинамид), «Ревит» (А, В₁, В₂, аскорбиновая кислота), дополнительно дается липоевая кислота.

Для восстановления пищеварения при необходимости назначают *ферментные препараты*, содержащие желчь, соляную кислоту, пепсин (панзинорм, мезим-форте, фестал). Для нормализации двигательной функции толстой кишки рекомендуется метоклопрамид (церакул) по 1 табл. (0,01) за 20 мин. до еды по 5—8 дней. Только после налаживания диеты, улучшения пищеварения и обмена веществ переходят к лечению непосредственно кишечного дисбактериоза.

Антибиотики широкого спектра назначаются редко, только в случаях массивной стафилококковой и протейной инфицированности, обязательно короткими курсами и с учетом чувствительности выделенной флоры. К основным средствам для лечения дисбиоза относятся «зубиотики» — препараты, действующие на условно-патогенную флору и не нарушающие нормальный ценоз толстой кишки. К ним относятся препараты 8-оксихинолина: энтеросептол, табл. по 0,25 (содержат 5-хлор, 7-йод, 8-оксихинолин); интестопан, табл. по 0,25 (вместо йода содержит бром). Схема лечения по 1 табл. 3 раза в день 6 дней, повторный курс — через неделю. Они оказывают выраженное бактериостатическое действие на возбудителей дизентерии, на протей, стафилококк, дрожжеподобные грибы. Но нарушенную микрофлору они полностью не восстанавливают.

Наиболее эффективным, по нашим наблюдениям, является энтеро-седив, табл. по 0,5 содержат дийод-оксихинолин (бацитрацин), дегидрострептомицин, пантогеновую кислоту, витамин К, пектин, каолин и цитрат натрия. Схема применения: по 1 табл. 3 раза в день в течение недели, повторные 1—2 курса с недельными перерывами. У 80% больных этот препарат санировал кишечное содержание от всех условно-патогенных микробов, особенно эффективен в отношении гемолизирующих форм стрептококка и эшерихий.

Бактериофаги назначают при выраженной суперинфекции (патогенный стафилококк, протей и их сочетание), они обладают высокой специфичностью, поэтому их подбирают в соответствии с преобладающей условно-патогенной флорой. Стафилококковый и коли-протейный бактериофаги выпускаются во флаконах по 50—100 мл или в ампулах по 2 мл. Назначают по 50 мл 2 раза в день за час до еды в течение 3—4 дней, 2—3 курса с трехдневным перерывом.

Рекомендуется назначение стимуляторов фагоцитоза (продигнозан, метилурацил) и белкового обмена (анаболические стероиды, пирамидиновые основания), а также препаратов железа.

Биологические препараты в лечении дисбактериоза имеют важное значение, но при этом необходимо учитывать свойства каждого препарата, а также то обстоятельство, что вводимая флора для больного чужая, она не приживается в кишечнике, через 2—3 недели после отмены она элиминируется из кишечника. Механизм лечебного воздействия биопрепаратов обусловлен различными факторами, в том числе способностью восстанавливать ферментативную активность и защитные свойства (коллициногенность) собственной микрофлоры кишечника.

Колибактерин — это взвесь живых бактерий штамма В, *Coli M-17*, антагонистически активного в отношении патогенной и условно-патогенной микрофлоры. Клинический эффект наступает раньше нормализации кишечной флоры, последняя наступает к 20—25 дню лечения. Колибактерин используется в виде сухого порошка по 3—5 доз во флаконе. Назначают по 6—10 доз в 1—2 приема за 40 мин. до еды в течение 3 недель. Колибактерин эффективен во всех случаях дисбактериоза, особенно на фоне подавления кишечной палочки. Он улучшает моторную, ферментативную функции кишечника, снимает метеоризм, боли, улучшает аппетит и сон.

Бифидумбактерин выпускается во флаконах по 3—5 доз. Одна доза содержит 10^8 — 10^9 живых бактерий. Препарат изготовлен из штамма, устойчивого к антибиотикам. Суточная доза 5—10 доз в 1—2 приема, курс 2—3 недели. Снимает боли, метеоризм, нормализует стул, особенно показан при запорах. Лечение можно повторить через 3—4 месяца.

Бификол представляет собой сочетание совместно выращенных культур кишечной палочки М-17 и бифидумбактерий. Выпускается по 3—5 доз, принимают по 6—10 доз в сутки. Дает хороший результат при всех аллергических состояниях и нарушениях стула.

Лактобактерин приготавливают из молочнокислых бактерий. Препарат высокоустойчив к антибиотикам, поэтому можно назначать одновременно с ними. Выпускается в ампулах по 3 дозы и флаконах по 20 доз. Лактобактерин можно использовать как закваску при получении молочнокислых продуктов. Прекрасно действует на гемолитические штаммы стафилококка, протей, улучшает свойства эшерихий. Применяют по 3—6 доз в сутки. Высокой терапевтической и профилактической активностью обладают продукты с содержанием лактобактерина: ацидофильный, дрожжевой творог и ацидофильное молоко.

Рекомендуем схемы, отражающие особенности лечения некоторых форм кишечного дисбактериоза.

Лечение стафилококкового дисбактериоза:

1. Стафилококковый иммуноглобулин по 100 МЕ вводится в мышцу через день, на курс 5 инъекций.

2. Стафилококковый анатоксин вводится подкожно по схеме: 0,5 мл, затем повторно по 0,5 мл через 1, 3, 12 месяцев.

3. Стафилококковый гамма-глобулин назначают в тяжелых случаях стафилококковой инфекции с резким падением собственных защитных сил. Доза по 1—2 мл в мышцу, 3—5 инъекций ежедневно или через день.

4. После определения чувствительности выделенного стафилококка целенаправленно назначают антибиотики курсами по 5—6 дней, 2—3 курса с недельными перерывами в терапевтических дозах.

Лечение протейного дисбактериоза:

1. Бактериофат коли-протейный в течение 10 дней.

2. Фуразолидон, фурагин 0,1 мг 3 раза в течение 6 дней, 2—3 курса с недельными перерывами.

3. 5-НОК, нитроксалин 2 курса по 5—6 дней.

Лечение кандидозного дисбактериоза:

1. Нормализация обмена веществ (ферменты, витамины, препараты кальция).

2. Терапия, стимулирующая фагоцитоз и другие защитные реакции (продигиозан, дибазол в малых дозах и др.).

3. Лечение биопрепаратами: пожилым лучше начинать с бифидумбактерина, на курс 100—200 доз; затем колибактерин или лактобактерин в той же дозе.

4. Противогрибковые препараты:

1) полиеновые антибиотики (не растворяются в воде, не всасываются в желудочно-кишечном тракте); нистатин 3—4 млн ед. внутрь и одновременно 1 млн ед. рассасывать во рту в течение 12—14 дней; леворин — доза в два раза меньше. Схема приема та же;

2) амфоглюкамин (соль амфотерицина В, табл. по 0,1) — всасывается из кишечника и создает лечебные концентрации в крови, доза 2 табл. 2 раза в день после еды, курс 2 недели; при необходимости можно назначать повторный курс по 5—7 дней;

3) наиболее эффективным является кетоконазол (низорал), табл. по 0,2 мг растворяется в воде, поэтому создает лечебную концентрацию в крови и используется для лечения не только кишечного, но и системного кандидоза. Доза: по 1 табл. 2 раза в день 7—10 дней. При тяжелых системных кандидозах лечение продолжается до 3 месяцев в дозе 1 табл. 1 раз в день.

5. Лечение завершить повторным назначением бифидумбактерина — 100 доз на курс.

Исходя из факторов риска, можно говорить о возможности профилактики дисбактериоза кишечника. Пациентам пожилого и старческого возраста следует:

1. Ограниченно и строго обоснованно назначать антибактериальные средства, особенно антибиотики тетрациклинового ряда. Исключить назначение этих препаратов при лечении лихорадки и диареи неясного происхождения.

2. Обязательно исследовать кишечную микрофлору при появлении аллергических реакций и стойкого диспептического синдрома.

3. Проводить курс лечения биопрепаратами всем пожилым пациентам после длительного лечения антибиотиками (можно без предварительного посева кала).

4. Людям старших возрастных групп следует рекомендовать диету, стимулирующую секрецию пищеварительных желез желудочно-кишечного тракта.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Возрастные изменения мочевыделительной системы:

Для старческого возраста характерны следующие морфологические изменения:

- склероз мелких почечных артерий и артериол (особенно эфферентных) с гиперперфузией мозгового слоя и уменьшением корковой фракции;

- фиброз интерстиция мозгового слоя;

- очаговый гломерулосклероз.

Эти изменения ведут к снижению активности ренин-ангиотензиальдостероновой системы и уменьшению синтеза простагландинов, что проявляется постепенным (начиная с 40 лет) снижением ацидогенеза, концентрационной способности, реабсорбции воды и хлорида натрия, уменьшением почечного эффекта АДГ. Снижение фильтрационной функции (более медленное, чем концентрационной способности) связывают с уменьшением коркового кровотока (на 10% каждое десятилетие) и прогрессированием гломерулосклероза. Так, с 40 до 80 лет общее количество клубочков уменьшается почти вдвое. В связи с этим даже умеренно выраженные воздействия стрессовых факторов (коллапс, гиповолемия, перегрузка жидкостью, потеря или ограничение воды, электролитов) могут декомпенсировать старческую почку.

Наряду с возрастными нарушениями почечной гемодинамики при подагре, сахарном диабете, гипертонической болезни снижается иммунная реактивность, нарушается уродинамика (гипокинезия мочеточников, мочевого пузыря и аденом предстательной железы у мужчин).

В старческом и пожилом возрасте особенно часто встречаются пиелонефрит и острая почечная недостаточность. Распространенность и тяжесть поражения почек связаны с сосудистыми, метаболическими и эндокринными изменениями, свойственными этому возрасту, а также с влиянием на почки сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, ятрогенных факторов.

Пиелонефрит — наиболее частое заболевание почек в пожилом и старческом возрасте. У мужчин частота пиелонефрита особенно высока и резко нарастает с 70 лет. Старческий пиелонефрит (как правило, вторичный) развивается на фоне обструкции мочевых путей мочекаменной болезнью, заболеваний предстательной железы, некротического папиллита, опухолей мочевой системы, подагры, сахарного диабета, злоупотребления анальгетиками, часто сочетается с нефроангиосклерозом. Вызван чаще грамотрицательной флорой (эшерихии, синегнойная палочка, энтерококк, протей). Для старческого пиелонефрита характерно тяжелое (нередко деструктивное, гнойное) поражение обеих почек, клиническая картина часто стертая, не отражает тяжести воспалительного процесса. Могут отсутствовать лихорадка, болевой синдром, нейтрофильный лейкоцитоз. Рано появляются неспецифические симптомы интоксикации, нарушения водно-электролитного гомеостаза. Быстро присоединяются ОПН, септицемия. Антибактериальная терапия часто осложняется бактериемическим шоком. Летальность при старческом пиелонефрите у мужчин достигает 20—30%.

Острая почечная недостаточность. Помимо пиелонефрита, к анурии могут приводить легко развивающиеся в старческом и пожилом возрасте водно-электролитные нарушения (дегидратация, интоксикация водой, потеря электролитов при рвоте, диарее), изменения гемодинамики (сердечная недостаточность с низким выбросом, кардиогенный шок), острая дыхательная недостаточность, почечная недостаточность (гепаторенальный синдром), тромбоэмболическая болезнь.

Важное место среди причин ОПН занимают онкологические заболевания (миеломная болезнь, костные метастазы рака с гиперкальциемией) и лекарственные поражения почек (острый канальцевый некроз, острая мочекишечная блокада почек, анальгетическая нефропатия).

Гипертонический синдром, как правило, связан с окклюзионным поражением почечных артерий (атеросклеротический стеноз, тромбоз), внутрипочечных сосудов (нефроангиосклероз). Почечная гипертония нередко является первым признаком хронического пиелонефрита, хронического интерстициального нефрита при подагре и злоупотреблении анальгетиками, синдрома Киммельстила—Уилсона, гиперкальциемической нефропатии.

Нефротический синдром в старческом возрасте чаще имеет сосудистый или паранеопластический генез. Причиной синдрома часто является диабетическая нефропатия (синдром Киммельстилла—Уилсона), тромбоз почечных вен, нефрит при подостром бактериальном эндокардите. Нефротический синдром может быть признаком брайтова гломерулонефрита, в том числе и острого. Амилоидоз почек осложняет рак почечной паренхимы, лимфогранулематоз, миеломную болезнь и другие редкие злокачественные опухоли. Нефропатия по типу нефротического нефрита (чаще мембранозного) может быть паранеопластической маской рака легкого, толстого кишечника, молочной железы, желудка, лимфогранулематоза. Мезингиальный нефрит с синдромом геморрагического васкулита характерен для злокачественных лимфом и карцином, продуцирующих смешанные криоглобулины. Поражение почек при миеломной болезни и карциномах, секретирующих легкие цепи иммуноглобулинов, иногда проявляется быстро прогрессирующим мезангиокапиллярным нефритом (так называемая нефропатия легких цепей). К особенностям нефротического гломерулонефрита в старческом возрасте относятся склонность к прогрессирующему течению, резистентность к иммунодепрессантам.

Хронический интерстициальный нефрит в пожилом и старческом возрасте обычно вызван подагрой, анальгетической нефропатией, гиперкальциемией (при болезни Педжета, длительной иммобилизации). Синдром Фанкони, синдром почечного несахарного диабета характерны для миеломной болезни и карцином, могут быть проявлением лекарственной нефропатии (длительное лечение сенильного психоза препаратами лития). Калипеническая нефропатия развивается при длительном бесконтрольном применении диуретиков, слабительных средств, может иметь паранеопластический генез — при опухолях надпочечников, легких, почек, продуцирующих альдостерон. Дистальный почечный канальцевый ацидоз, как правило, наблюдается при злокачественных лимфомах, секретирующих криоглобулины.

Для правильной оценки функции почек у лиц пожилого и старческого возраста и во избежание гипердиагностики хронического пиелонефрита, тубулоинтерстициальных нефропатий следует учитывать возрастное снижение концентрационной способности почек, ацидогенеза, клубочковой фильтрации (на 10% каждые 10 лет, начиная с 50—60 лет). В то же время уровень креатинина в крови у гериатрических больных не полностью отражает выраженность почечной недостаточности в связи с уменьшением образования креатинина вследствие закономерного падения мышечной массы тела.

Л е ч е н и е направлено на восстановление нормального пассажа мочи и подавление бактериального воспаления в почках.

Антибактериальную терапию проводят с учетом результатов посева мочи, реакции мочи, величины клубочковой фильтрации. При невозможности бактериологического исследования и жизненных показаниях целесообразна терапия *ex juvantibus*. При этом используют левомецетин или карбенициллин, линкомицин, гентамицин в сочетании с 5-НОК или невиграмоном.

При лечении больных с ОПН важную роль играет коррекция нарушений водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния, сердечной и дыхательной недостаточности. При нарастающей уремии показаны активные методы лечения почечной недостаточности. При выраженном распространенном атеросклерозе, нестабильной стенокардии, сердечной декомпенсации гемодиализ противопоказан, применяют перитонеальный диализ, гемосорбцию.

При нефротическом брайтовом нефрите в старческом возрасте использование высоких доз преднизолона, цитостатиков, нестероидных противовоспалительных препаратов, как правило, малоэффективно, а риск осложнений от этой терапии велик и увеличивается с возрастом. Предпочтительнее применять малые и средние дозы цитостатиков в сочетании с антикоагулянтами (прямого и непрямого действия) и антиагрегантами (курантил). При латентном гломерулонефрите целесообразно длительно назначать препараты 4-аминохинолинового ряда.

Д л я п р о ф и л а к т и к и поражений почек в пожилом и старческом возрасте необходимо избегать перегрузки жидкостью, дегидратации, потери электролитов, резкого падения почечного кровотока. Тяжелое поражение почек может быть легко вызвано инфицированием мочевых путей при различных диагностических процедурах (катетеризация, цистоскопия, ретроградная пиелография), внутривенным или пероральным введением йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ. Не следует применять ганглиоблокаторы, гуанетидин, большие дозы мочегонных, β -адреноблокаторов, слабительных средств. Снижение фильтрационной функции почек с возрастом необходимо учитывать при дозировке всех лекарств, выделяющихся почками. Нефротоксичные лекарства (аминогликозиды, цефалоридин, тетрациклины и т.д.) следует назначать только по жизненным показаниям.

В группу высокого риска развития поражения почек входят лица, систематически принимающие ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, препараты лития, психотропные средства; больные сахарным диабетом, аденомой предстательной железы, мочекаменной болезнью, гипертонической болезнью.

**СОСУДИСТЫЕ
И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ
ГОЛОВНОГО И
СПИННОГО МОЗГА.
ОСОБЕННОСТИ
ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**



Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из важнейших медицинских и социальных проблем в связи с их большой и все возрастающей распространенностью. Статистические данные свидетельствуют, что частота их за последние 50 лет увеличилась во многих странах в 1,5—2,5 раза. Рост показателей заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний определяется многими факторами, которые рассматриваются в литературе как факторы риска. Риск развития цереброваскулярных заболеваний с увеличением возраста резко возрастает. Среди взрослого населения смертность от инсульта в каждой следующей декаде жизни в 2—3 раза больше, чем в предыдущей. Было бы ошибочным недооценивать и другие факторы, способствующие такой распространенности цереброваскулярных поражений. Это относится ко всем тем факторам, которые влияют на развитие атеросклероза и гипертонической болезни. Артериальная гипертензия (систолическое давление выше 159 мм рт. ст., диастолическое — 94,5 мм рт. ст.), гиперлипидемия, избыточная масса тела, возросшее эмоционально-психическое напряжение в сочетании с ограниченной физической активностью, наследственно-конституционная отягощенность, сахарный диабет, курение должны учитываться как несомненные факторы риска возникновения сосудистых заболеваний.

Следует подчеркнуть роль возрастных изменений сосудистого русла и реактивности нейрососудистого аппарата в развитии сосудистой патологии, в частности, цереброваскулярной.

Компенсаторно-приспособительные механизмы сосудистой системы, включая возможности коллатерального кровообращения, обеспечивают нередко отсутствие каких-либо клинических проявлений при окклюзии или значительном стенозе одной, двух и даже трех магистральных артерий головы. Достаточно указать, что М. Martin и соавт. (1960) среди лиц 50 лет и старше, умерших от различных причин, обнаружили в 22% случаев тромбоз экстракраниальных отделов сонных артерий. Е.В. Шмидт (1968) также подчеркивает, что закупорки магистральных сосудов головы могут протекать латентно при хорошем коллатеральном кровообращении, которое осуществляется четырьмя уровнями: а) внечерепным; б) на основании мозга (артериальный круг большого мозга); в) на поверхности мозга; г) внутри мозга.

В настоящее время установлено, что у лиц пожилого возраста атеросклеротические стенозы, а не тромбозы артерий мозга в 70% случаев являются причиной инфаркта мозга (Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В., 1976). Эти же авторы пришли к выводу, что атеросклеротические стенозы и тромбозы встречаются почти у 90% больных не только с инфарктами мозга, но и с симптомами недостаточности мозгового кровообращения. Сосудистая мозговая недостаточность (острая, хроническая) может быть обусловлена разными механизмами. Среди экстрацеребральных механизмов, помимо окклюзирующих процессов, в сонных и позвоночных артериях следует указать на инфаркт миокарда или острую коронарную недостаточность, падение АД, значительные кровопотери и др.

В основе хронической сосудистой мозговой недостаточности с постоянной неполноценностью кровоснабжения мозга главным образом лежит атеросклеротический процесс. На этом фоне при ухудшении условий кровотока могут развиваться преходящие и стойкие ишемии мозга.

Разработанная в Институте неврологии АМН России классификация сосудистых заболеваний головного мозга (Шмидт Е.В., Максудов Г.А., 1971) представлена шестью разделами:

1) основное заболевание (атеросклероз, гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, васкулиты, болезни крови и др.);

2) характер нарушения мозгового кровообращения (начальные формы недостаточности кровоснабжения мозга, преходящие нарушения мозгового кровообращения, инфаркт мозга, кровоизлияние в мозг или под его оболочки, хроническая дисциркуляторная энцефалопатия и др.);

3) локализация поражения мозга (полушарие, ствол мозга, мозжечок и др.);

4) характер и локализация изменений сосудов (стеноз, тромб, патологическая извитость и др.);

5) характеристика клинических симптомов (гемиплегия, афазия, псевдобульбарный синдром, деменция и др.);

6) состояние трудоспособности (трудоспособен, ограниченно трудоспособен, нетрудоспособен).

Развернутый диагноз сосудистого поражения способствует правильному подходу к терапии, реабилитации, профилактике, прогнозу болезни и оценке возможностей компенсации дефекта, трудоустройства и т.д., однако далеко не всегда (особенно в амбулаторных условиях) врач может определить все шесть аспектов развернутого диагноза.

Атеросклероз обычно углубляется с возрастом, однако у пожилых и старых людей могут наблюдаться лишь начальные

клинические симптомы болезни. По данным массового выборочного обследования, у 18 тысяч людей 80 лет и старше нерезкие формы атеросклероза сосудов мозга (без инсультов и их стойких последствий, выраженных нарушений психики и т.д.) отмечены более чем в 80% случаев. Нет четкого нарастания частоты и тяжести заболевания у больных 90 лет и старше по сравнению с больными 80—89 лет (Сачук Н.Н., Минц А.Я., 1965). Следует также учитывать, что легко протекающие формы атеросклероза сосудов головного мозга у долгожителей часто не диагностируются, и клиническую симптоматику у них рассматривают как выражение «нормальной» старости.

Для клинической характеристики патологии головного мозга при атеросклерозе мы используем термин «атеросклеротическая энцефалопатия» (Минц А.Я., 1961, 1970). Мы полагаем, что термин «атеросклеротическая энцефалопатия» в отличие от терминов «сосудистая энцефалопатия», «дисциркуляторная энцефалопатия» и т.д. отражает не только патогенез, но и этиологию заболевания.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Атеросклеротическая энцефалопатия представляет собой клинические проявления диффузных функциональных и структурных изменений головного мозга, вызванных хронической недостаточностью мозгового кровообращения, развивающейся на фоне атеросклероза сосудов. Мы включаем в это понятие не только проявления атеросклероза внутричерепных сосудов, но и внемозгового атеросклеротического процесса, приводящего к церебральной дисгемии и гипоксии.

Атеросклеротическая энцефалопатия многообразна по своим проявлениям. Клинически различают начальную, умеренную и выраженную стадии атеросклеротической энцефалопатии. Начальная стадия болезни, характеризующаяся лишь незначительно выраженными, порой едва уловимыми клиническими церебральными проявлениями атеросклеротического процесса, может наблюдаться у больных любого возраста. Даже у лиц старческого возраста и долгожителей может иметь место начальная атеросклеротическая энцефалопатия.

Астенический синдром при атеросклеротических поражениях головного мозга выражается в повышенной истощаемости психических функций, невозможности длительного умственного напряжения, быстрой утомляемости, нарушении сна и аппетита, мнестических расстройствах, носящих на этом этапе болезни преходящий, обратимый характер, эмоциональных нарушениях (раздражительность, эмоциональная лабильность,

склонность к дисфориям). Многие авторы обозначают этот синдром как «церебрастению». Особенности реактивности организма у таких больных обуславливают повышенную чувствительность к действию малых доз алкоголя, никотина и т.д. Измененная реактивность обнаруживается также при действии отрицательных эмоций.

Важными особенностями церебрастенического синдрома являются его динамичность, зависимость выявления его признаков от ряда факторов, в том числе усталости, недосыпания и т.д. Признак «мерцания» симптоматики, типичный для сосудистых расстройств в целом, в наибольшей степени обнаруживается именно при церебрастенической симптоматике сосудистого происхождения и обусловлен в первую очередь недостаточностью мозгового кровообращения.

Один из самых частых симптомов атеросклеротической энцефалопатии — снижение памяти: появление забывчивости на имена, фамилии, даты, снижение памяти на недавние события и относительная ее сохранность на прошлое, ухудшение механической памяти и относительная сохранность логической, смысловой и так называемой профессиональной памяти. Фиксация нового опыта происходит особенно медленно. Нередко отмечаются затруднения в избирательной репродукции тех материалов памяти, которые необходимы в данный момент.

У больных начальной атеросклеротической энцефалопатией в возрасте старше 60 лет очень часто наблюдаются аксиальные рефлексy. Губной («хоботковый») рефлекс выявляется несколько чаще, чем ладонно-подбородочный Маринеску—Радовичи. Следует отметить нарастание частоты и выраженности этих субкортикальных рефлексов в более старших возрастных группах. Губной рефлекс, по нашим данным, встречается несколько чаще, чем ладонно-подбородочный Маринеску—Радовичи.

Асимметрия сухожильных рефлексов типична для раннего церебрального атеросклероза, но у пожилых и старых людей преобладают низкие сухожильные рефлексy. Патологически высокие рефлексy у больных старших возрастов наблюдаются при этой стадии в редких случаях. У старых людей порой отмечается симптом Бабинского без каких-либо иных пирамидных знаков.

У больных начальной атеросклеротической энцефалопатией также обнаруживаются снижение биоэлектрической активности мозга, быстрая истощаемость умственной работоспособности, демонстрирующие гипореактивность нервной системы. Особенно отчетливо торпидность реакций выявляется при ис-

следованиях с применением функциональных проб, что дает возможность обнаружить патологические реакции даже в тех случаях, когда в обстановке покоя не удастся выявить существенных отклонений от нормы.

Начальная атеросклеротическая энцефалопатия может длиться несколько лет, протекать с ремиссиями. У лиц старших возрастных групп нередко отмечается как бы стабилизация процесса, когда больные на протяжении ряда лет (до 10—15 лет) не отмечают ухудшения состояния. Однако чаще болезнь прогрессирует и переходит во II стадию.

Основные неврологические симптомы во II клинической стадии болезни еще нерезко выражены, но они, как правило, стойкие в отличие от начальной атеросклеротической энцефалопатии, при которой многие из симптомов непостоянны. Как и в I стадии болезни, у больных с умеренным церебральным атеросклерозом наиболее часто отмечается снижение памяти. Затруднено как запоминание нового, так и воспроизведение ранее заученного.

Головная боль в этой стадии болезни более постоянная, интенсивная и меньше зависит от эмоционального напряжения, чем при начальных проявлениях атеросклероза. В ряде случаев умеренной и выраженной атеросклеротической энцефалопатии наблюдаются боли по типу невралгии тройничного нерва.

Д и а г н о с т и к а. Развитие заболевания исподволь, постепенно, часто с длительным «доклиническим» периодом является первым моментом, определяющим трудность ранней диагностики церебрального атеросклероза. Она затрудняется также и тем, что большинство симптомов, наиболее типичных для начальной стадии болезни, неспецифичны для атеросклероза. Это, в первую очередь, относится к астеническому синдрому, который наблюдается при различных заболеваниях.

Р е о э н ц е ф а л о г р а ф и я (Р Э Г) дает возможность косвенно судить о состоянии упруговязких свойств сосудистой стенки, ее тонусе, о кровенаполнении в исследуемом участке сосудистой системы мозга.

Наиболее распространена обзорная, так называемая полушарная РЭГ, отражающая в основном состояние системы внутренней сонной артерии, каждого полушария мозга, и так называемая затылочная РЭГ, характеризующая состояние гемодинамики в вертебробазилярной системе. РЭГ нередко обнаруживает изменения сосудов мозга еще до появления четких клинических симптомов атеросклеротической энцефалопатии на самом раннем этапе болезни.

Компьютерная томография головы (КТ). Большие диагностические возможности открывает КТ — принципиально новый и безопасный метод рентгенологической диагностики различных поражений мозга. При этом исследовании можно не только четко определить локализацию, но и характер процесса (геморрагии, ишемии, опухоли, аневризмы и т.д.).

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Сущность метода, основанного на эффекте Доплера, заключается в отражении ультразвукового сигнала от движущихся форменных элементов крови, причем величина сдвига прямо пропорциональна скорости кровотока. Метод УЗДГ не заменяет ангиографии, но значительно расширяет возможность объективизировать недостаточность мозгового кровообращения.

Патология головного мозга при атеросклерозе обычно служит частным проявлением более распространенного поражения сосудистой системы: венечных артерий, сосудов почек и т.д., что определяет необходимость исследования сосудистой системы у больных атеросклеротической энцефалопатией с применением электрокардиографии, офтальмоскопии, артериопьезографии, артериальной осциллографии.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) не выявляет специфических для атеросклероза изменений электрической активности мозга. У больных с начальным церебральным атеросклерозом часто наблюдаются снижение амплитуды колебаний биопотенциалов, нередко низкий уровень усвоения навязанных ритмов и даже ареактивные кривые ЭЭГ. В более старших возрастах и при нарастании кардиоваскулярных нарушений на ЭЭГ чаще выявляются медленные волны, что в значительной мере связано с гипоксией мозга.

Применение функциональной ЭЭГ с фармакологическими нагрузками выявляет у больных среднего возраста с начальным церебральным атеросклерозом отчетливый фазовый характер сдвигов биоэлектрической активности, весьма близкий к картине ЭЭГ при аналогичных нагрузках у лиц старческого возраста.

С целью оценки некоторых показателей состояния памяти многие исследователи пользуются пробой на запоминание 10 слов, которые обследуемому предлагают прослушать и воспроизвести. После каждого чтения в протоколе фиксируют количество слов, запоминаемых больным (10 раз повторяют эти же 10 слов). Здоровые люди среднего возраста воспроизводят все 10 слов после того, как исследующий произносит их 4—5 раз. Больные церебральным атеросклерозом вначале запоминают слова после 6—8 повторений. При более выраженных формах болезни кривая запоминания отличается неравномерностью,

уровень воспроизведения низкий, вместо репродукции заданных слов больные иногда называют другие.

Лечение и профилактика. Терапия церебрального атеросклероза не может быть представлена стандартными схемами или прописями. Она в значительной мере зависит от стадии болезни, клинической симптоматики, динамики процесса общего состояния больного и его возраста. Однако есть и общие принципы, руководствоваться которыми необходимо на всех этапах лечения больных церебральным атеросклерозом.

Основные направления лечения в первую очередь предусматривают улучшение кровоснабжения мозга, сердечной деятельности, общей гемодинамики. Уменьшение мозгового кровотока, развивающееся несоответствие между потребностями мозговой ткани в кислороде и его доставкой побуждают к применению лекарственных средств, улучшающих циркуляцию крови в мозге. Это производные пурина и пиримидина (теофиллин, эуфиллин, диафиллин, теобромин, нингексин, ксантинола никотинат — компламин), сочетания никотиновой кислоты с папаверином (никоверин), никотиновой кислоты и но-шпы (никошпан), циннаризин (стугерон) и др. Отмечая положительное действие этих препаратов при лечении больных церебральным атеросклерозом, необходимо отметить, что в пожилом и старческом возрасте не все больные их хорошо переносят, и при обычной дозировке нередко отмечаются побочные явления, быстро исчезающие после уменьшения дозы. Поэтому лицам старших возрастов следует начинать лечение с половинной дозы.

Мозговая сосудистая недостаточность у лиц старших возрастов может возникать в результате резкого снижения АД при гипотензивной терапии. Лечение гипотензивными средствами больных церебральным атеросклерозом с артериальной гипертензией в этот возрастной период следует проводить с большой осторожностью.

Как антисклеротические средства применяются липотропные вещества (клофибрейт — мисклерон, полиспонин, бетаситостерин, цетамифен, пармидин — ангинин, продектин и др.).

Обоснованно включение фибринолитических и антикоагулянтных средств в комплексе лечебных мероприятий под систематическим контролем за состоянием свертывающих и антисвертывающих систем (неодикумарин — пелентин, синкумар, фенилин, эскузан, гепарин и др.).

Одно из ведущих направлений комплексной терапии мозгового атеросклероза — нормализация церебрального метаболизма. Это особенно важно в связи с гипоксией. С этой целью

показаны аминалон, глутаминовая кислота, пирацетам (ноотропил), церебролизин, витамины и их комплексы (пиридоксин, фолиевая кислота, декамевит, ундевит и др.), ферменты, регулирующие окислительно-восстановительные процессы, и ряд других средств.

Довольно широко применяется для лечения больных церебральным атеросклерозом кислород (ингаляции, кислородная пена, подкожное введение), при этом хороший эффект оксигенотерапии отмечается у больных преимущественно начальной и умеренной атеросклеротической энцефалопатией. При выраженной атеросклеротической энцефалопатии эта терапия малоэффективна.

Одним из наиболее старых средств терапии атеросклероза являются йод и йодистые препараты. До настоящего времени нет достаточно убедительных данных, которые свидетельствовали бы о непосредственном действии йода на сосудистую стенку. С большой вероятностью можно говорить об опосредованном его влиянии через щитовидную железу, поскольку йод участвует в синтезе тироксина.

Гормонотерапия при атеросклерозе в последнее время находит все более широкое применение (тиреоидин, половые гормоны — андрогены и эстрогены). Гормональная терапия церебрального атеросклероза еще недостаточно изучена, но имеющиеся данные литературы свидетельствуют об определенной перспективности ее применения.

Наряду с указанными выше лекарственными веществами в зависимости от клинической формы болезни и преобладающих симптомов необходимо проводить и соответствующее специальное лечение.

При церебральном атеросклерозе с психическими нарушениями широко применяются транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты. При атеросклеротическом паркинсонизме наиболее эффективно сочетание противопаркинсонических средств с противосклеротическими. При поздней эпилепсии применение патогенетической терапии в сочетании с противосудорожными средствами приводит к лучшему терапевтическому эффекту и требует меньших доз противосудорожных препаратов.

Итак, в свете современных представлений о патогенезе церебральных нарушений при атеросклерозе в пожилом и старческом возрасте принципиально важно проведение терапии, предусматривающей: 1) улучшение мозгового кровообращения (средства, улучшающие общую гемодинамику, сердечную деятельность, повышающие мозговой кровоток); 2) нормализацию нарушений метаболизма мозга, борьбу с гипоксией; 3) при наличии показаний — гипохолестеринемические и

фибринолитические средства; 4) специальное лечение отдельных форм и синдромов болезни; 5) применение биологически активных средств общегериатрического действия. Наряду с этим следует широко применять и симптоматическую терапию с учетом жалоб и основных клинических проявлений болезни.

Особенности фармакотерапии лиц пожилого и старческого возраста в полной мере относятся к лекарственному лечению больных атеросклерозом сосудов головного мозга в возрасте 60 лет и старше. Это касается выбора предпочтительных средств, уменьшения разовых и суточных доз по сравнению с общепринятыми для людей среднего возраста, требует особой осторожности при назначении одновременно нескольких средств однонаправленного действия.

Из курортных факторов при лечении церебрального атеросклероза особое значение приобретает климатотерапия. Длительное пребывание на свежем воздухе, дозированные прогулки, воздушные ванны, сон у моря или у реки, осуществляемые по показаниям и под врачебным контролем, оказываются благоприятными в предупреждении и лечении церебрального атеросклероза.

Весьма эффективны водные процедуры — пресные, хвойные, соляные, соляно-хвойные, морские и другие ванны. Йодобромные ванны у больных церебральным атеросклерозом способствуют улучшению гемодинамических показателей, нормализации свертывающей системы крови.

Больным начальным церебральным атеросклерозом рекомендуются углекислые, кислородные, сульфидные и радоновые ванны, а также дождевые души. Широко используется электролечение и в первую очередь электрофорез различных лекарственных веществ. Применяют электрофорез 10% раствора хлорида кальция на синокаротидную зону, общий электрофорез йода и брома, электрофорез фосфора, новокаина, сульфата магния, йодида калия; положительные результаты наблюдаются при электрофорезе воротниковой зоны (как по обычной, так и по биполярной методике) с применением эуфиллина, платифиллина, никотиновой кислоты, гепарина и др.

Активный двигательный режим способствует улучшению функциональных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем, повышению оксигенации, изменению метаболизма в органах и тканях (Чеботарев Д.Ф., 1969; Фролькис В.В., 1969; Коркушко О.В., 1969 и др.). Естественно, что все эти факторы положительно сказываются на церебральной гемодинамике, способствуя смягчению и исчезновению ряда неврологических симптомов. В то же время значительная роль в терапевтическом эффекте активного двигательного режима

ГЕРИАТРИЯ

В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ



Недавний инсульт
или гипертензия?

Перенесено сосудистое
событие на фоне
приема аспирина?

Недавний второй
инфаркт миокарда?

Заболевание
периферических
артерий
и диабет

один раз в сутки

Плавикс



СЕРМИОН®

ницерголин



ГАЛСТЕНА

**КАПЛИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

- Снимает спазмы
- Восстанавливает клетки печени
- Нормализует желчеотделение
- Устраняет нарушения пищеварения
- Эффективное и безопасное
натуральное лекарственное средство

ГАЛСТЕНА

**Восстанавливает работу
печени и желчного пузыря.
Эффективно. Надежно.
В любом возрасте.**



Эффективная помощь кишечник

Показания:

- ✓ дисбактериоз;
- ✓ диарея, метеоризм, запоры;
- ✓ во время лечения антибиотиками, гормональными препаратами;
- ✓ гипо- и ацидные состояния, в том числе и при беременности;
- ✓ старческий кишечник, гастроэнтерит, колит.



ГЕРИАТРИЯ

В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

НОРВАСК
- КОМПАС
В МИРЕ
ГИПОТЕНЗИВНЫХ
СРЕДСТВ

* Торговое наименование "Лизиноприл" ®

Pfizer

The advertisement features a central image of a globe showing the Americas, with a compass rose in the bottom left corner. The text is overlaid on the right side of the globe.



ФИНОПТИН
КАРДИЛ
НИТРО
ДОПМИН
ВАРФАРИН

НОРМОДИПИН®

(АМЛОДИПИН)

*Антагонист кальция III поколения
В упаковке 30 таблеток по 5 и 10 мг*

**Мягкое начало
действия:
риск гипотензии
сведен к нулю**

**Антиангинальное
действие**



ЖИЗНЬ БЕЗ ОСТРЫХ УГЛОВ



КВАМАТЕЛ[®]

таблетки по 20 мг, 40 мг

флаконы сухого вещества по 20мг + 5 мл
растворителя
для внутривенного введения

фамотидин

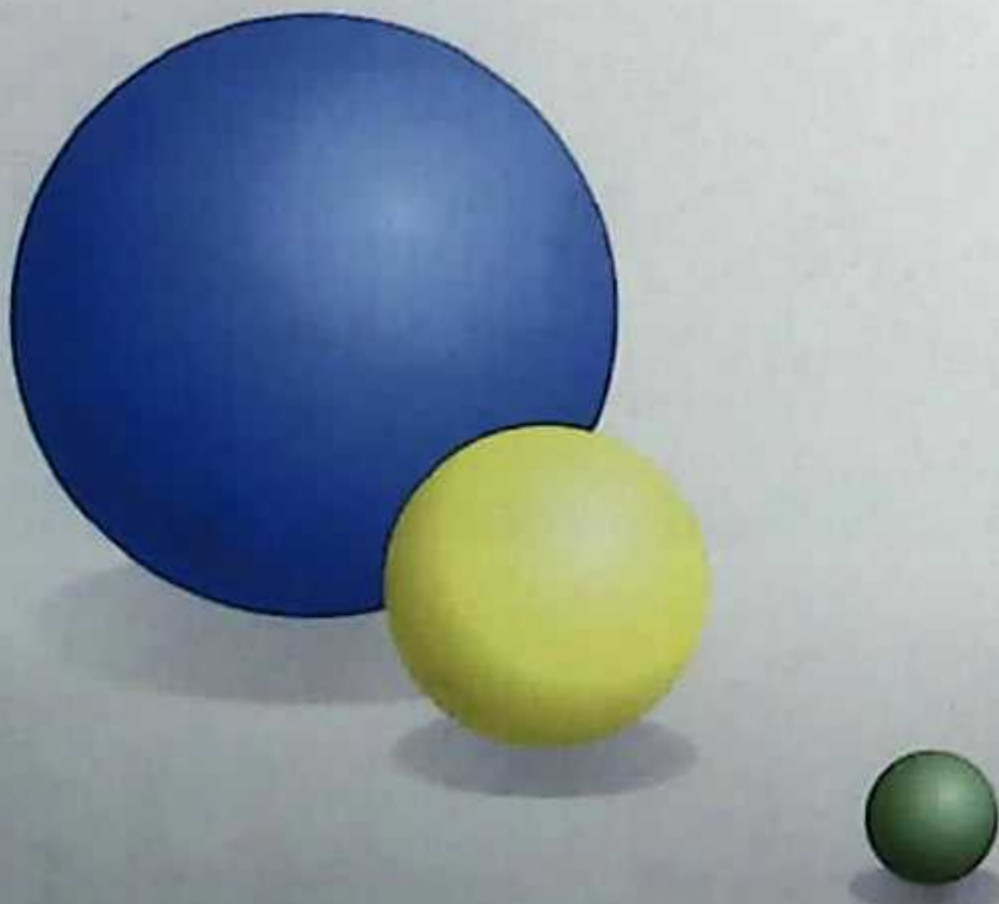
высокоэффективный

противоязвенный

препарат

ЛУЧШЕ МЕНЬШЕ

ДА ЛУЧШЕ!!!



циметидин 1000 мг

ранитидин 300 мг

фамотидин 40 мг



СЕДОКАРД® ретард

изосорбид динитрат; таблетки по 20 и 40 мг.

ПЕНТАКАРД®

Изосорбид-5-мононитрат; по 10, 20, 40 мг.



МИЛДРОНАТ

Один из наиболее популярных оригинальных продуктов ПАО «Гриндекс»








Идеальный дневной транквилизатор

РУДОТЕЛЬ®

МЕДАЗЕПАМ

-  Седативное действие
-  Снимает страх, напряжение
-  Не вызывает вялость, сонливость



ПРЕСТАРИУМ

Глицероформат

Высокоэффективный ингибитор конвертирующего фермента как при лечении артериальной гипертензии, так и при лечении сердечной недостаточности



КОРИНФАР®
КОРИНФАР® РЕТАРД

НИФЕДИПИН

Одобренный антигипертензивный препарат для симптоматической разгрузки сердца

- Гипертоническая болезнь
- Артериальная гипертензия
- Умеренная сердечная недостаточность
- Стенокардия
- Профилактика и лечение спазмов коронарных артерий
- Злокачественная гипертония
- Злокачественная гипертония
- Злокачественная гипертония
- Злокачественная гипертония
- Злокачественная гипертония



Полная упаковка 100 таблеток в блистерах (увеличено)



Начальная доза 1/2 таблетки
Поддерживающая доза 1 таблетка в день

урсосан®

таблетки по 250 мг 50 шт., 10 шт. урсодезоксихолевой кислоты



ОСВОБОДИ ПЕЧЕНЬ ОТ ТЯЖЕСТИ!





Актовегин



ЭГИЛОК

метопролол



ИШЕМИЧЕСКАЯ
БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ

НАРУШЕНИЯ
СЕРДЕЧНОГО РИТМА

ТАБЛЕТКИ



ГЕРИАТРИЯ

В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

ЭССЕНЦИАЛЕ®





ПУМΠΑН

КАПЛИ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

- Оригинальные капли на основе натуральных компонентов
- Лечение и профилактика заболеваний сердца и сосудов
- Защита от стресса, повышенных физических нагрузок, влияния плохой экологии
- Эффективное лекарственное средство для всех возрастных групп

ПУМΠΑН®!

Будь уверен в своем сердце!



принадлежит собственным влияниям двигательной активности и физической тренировки на функциональное состояние нервной системы и ее высших отделов. Отмечая важность двигательного режима для лиц пожилого и старческого возраста, мы считаем необходимым предостеречь от чрезмерных для данного возраста физических нагрузок.

Мы хотели бы подчеркнуть важность диспансерного наблюдения за больными с цереброваскулярной патологией. Целесообразно брать на диспансерное наблюдение в первую очередь больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга, преходящими нарушениями мозгового кровообращения и остаточными явлениями после нарушения кровообращения (с давностью до 1 года).

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Патология нервной системы, обусловленная повышением АД, может быть проявлением гипертонической болезни, артериальной гипертензии при атеросклерозе аорты и сосудов почек, болезни почек, поражения центральной нервной системы, эндокринных болезней и т.д. Определенная тенденция к некоторому повышению уровня АД наблюдается также в процессе физиологического старения.

Для клинициста важное практическое значение имеет вопрос о том, где грань между физиологическими и патологическими показателями уровня АД, какое систолическое и диастолическое давление для людей данного возраста является нормальным, а какое — повышенным, требующим лечебной коррекции.

По данным ВОЗ, нормальным является систолическое давление 140 мм рт. ст., диастолическое — 90 мм рт. ст.; «пограничной зоной», по установкам ВОЗ, является давление 141/91—159/94 мм рт. ст., а более высокие цифры (сохраняющиеся при повторных измерениях) дают основание диагностировать артериальную гипертензию. Для пожилых людей верхнюю границу нормы АД обычно несколько повышают, но это не всегда обоснованно. М. Master с соавт. (1958) на большом статистическом материале установили, что у здоровых мужчин после 65 лет систолическое давление составляет 145 ± 22 , диастолическое — 82 ± 10 , у женщин — соответственно 156 ± 28 и 84 ± 15 мм рт. ст. По данным О.В. Коркушко (1968), средние величины АД для людей 60—69 лет составляют $140 \pm 2,2/82 \pm 1,4$; 70—79 лет — $142 \pm 2,7/81 \pm 2,1$; 80—89 лет — $150 \pm 3,3/83 \pm 1,6$ мм рт. ст. А.В. Токарь (1977) возрастную динамику АД представил следующими средними величинами: для молодого возраста —

117,5±2,4/75,7±1,2; пожилого — 134,7±1,2/80,6±0,9; старого — 141,3±1,8/81,8±1,1; долгожителей — 137,5±2,2/79,8±1,3 мм рт. ст.

Эти данные свидетельствуют о том, что даже в старческом возрасте цифры АД обычно не превышают общепринятых норм. Представляют несомненный интерес данные Института геронтологии АМН России, основанные на анализе уровня АД у 24823 человек старше 80 лет и показавшие, что у практически здоровых людей этого возрастного периода АД у мужчин было 136,4—142,1/73,5—76,6, а у женщин — 136,5—153,0/73,1—77,8 мм рт. ст. (Муравов И.А., Щеголева И.В., Деркач Н.В., 1965).

Среди взрослого населения экономически развитых стран артериальная гипертензия выявлена почти у каждого пятого. Большая распространенность повышения АД позволила отнести ее к одному из ведущих факторов риска цереброваскулярных заболеваний.

Гипертоническая болезнь у людей старших возрастов имеет свои особенности не только в распространенности, но и в своеобразии развития и течения клинической симптоматики.

По мнению большинства исследователей, в основе развития гипертонической болезни лежит нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, приводящее к повышению тонуса мелких артерий и артериол и как следствие — к затруднению тока крови в капиллярную систему.

Нарушение гемодинамики является основным звеном в патогенезе заболевания, на фоне которого в клинической картине постепенно выявляются и становятся ведущими поражения сердца, мозга, почек и т.д. У пожилых и старых людей гипертоническая болезнь развивается уже на фоне возрастных и патологических изменений сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной систем. Особую роль в этот период играет атеросклероз, степень и локализация которого могут оказать влияние на реализацию этиологических факторов гипертонии (атеро-склеротические изменения дуги аорты в области зон барорецепторов, ишемические изменения в мозге и почках). Существенной чертой начальных проявлений гипертонической болезни пожилых и старых людей является менее яркая клиническая картина, чем у больных среднего возраста, относительная бедность субъективной симптоматики.

При начальных формах гипертонической болезни больные пожилого возраста предъявляют меньше жалоб, чем более молодые пациенты, их беспокоят нерезкие головные боли, тяжесть и шум в голове, головокружение, бессонница, повышенная утомляемость. Значительно реже, чем больные среднего возраста, они отмечают чувство жара, приливы, приступы учащенного сердцебиения, потливости. В состоянии моторики

и рефлексов у таких больных не выявляется резко выраженной патологии. В большом проценте наблюдений имели место аксиальные рефлексы, статическая атаксия, инертность вегетосудистых реакций. По мере прогрессирования заболевания нарастает торпидность реакций, в том числе сосудистых, что сказывается на формировании клинической картины в более поздних стадиях болезни.

Тяжелое течение гипертонической болезни редко встречается в пожилом возрасте (после 65—70 лет). Больные с быстро прогрессирующим течением болезни, осложняющимся мозговым инсультом, инфарктом миокарда, редко достигают этого возраста. На поздних стадиях гипертонической болезни часто развиваются патологические изменения нервной системы, которые квалифицируются как **хроническая гипертоническая энцефалопатия** и являются медленно и постепенно прогрессирующим, преимущественно диффузным патологическим процессом. Частое проявление хронической гипертонической энцефалопатии — снижение памяти, инициативы и работоспособности, обеднение эмоций. Возникают расстройства типа экстрапирамидной недостаточности. При тяжелом течении могут иметь место псевдобульбарные расстройства. АД, как правило, не превышает 200—210/100—110 мм рт. ст., систолическое давление в височных артериях 100—120 мм рт. ст. При обследовании лиц старческого возраста и долгожителей часто обнаруживается сочетание церебрального атеросклеротического процесса и повышенного АД. Наличие артериальной гипертензии, естественно, накладывает определенный отпечаток на частоту и характер церебральных проявлений атеросклероза. Однако в отношении лиц старческого возраста практически трудно решить, каким из этих патологических процессов обусловлена церебральная симптоматика, тем более что клинические проявления поздней гипертонической энцефалопатии и атеросклеротической энцефалопатии настолько близки, а порой и идентичны, что их дифференциальная диагностика весьма затруднительна.

Учитывая эти обстоятельства, А.Я. Минц и Н.Н. Сачук (1965) провели анализ наиболее частых симптомов у лиц 80 лет и старше, больных атеросклеротической энцефалопатией с наличием артериальной гипертензии и без нее. Такие симптомы, как головная боль, головокружение и статическая атаксия в позе Ромберга, отмечались значительно чаще в первой группе. Так, жалобы на головную боль наблюдались в группе больных атеросклеротической энцефалопатией с наличием артериальной гипертензии в 65,1% случаев, а в группе больных с нормальным АД — в 49,2% случаев, головокружение — соответственно в 64 и 53%, симптом Ромберга — в 88,3 и 75,1%

случаев. При сопоставлении частоты ряда других симптомов (шум в голове, рефлексы орального автоматизма и др.) существенных различий в указанных группах установить не удалось.

Картина глазного дна у больных гипертонической болезнью в пожилом и старческом возрасте также более стертая, чем у больных среднего возраста. Часто наблюдаются атеросклеротические изменения сосудов сетчатки, сужение артерий и расширение вен. У больных поздней гипертонической энцефалопатией с высоким АД могут наблюдаться смывость границ дисков зрительных нервов, симптом Салюса I, II, реже III степени.

Микроциркуляции также отводится важная роль в патогенезе гипертонической болезни. Отмечена зависимость структуры капилляров, их проницаемости и резистентности от высоты АД, формы и степени выраженности заболевания, эффективности терапевтического воздействия.

Капилляроскопические исследования, учитывающие возрастной фактор, показали, что фон поля зрения у больных гипертонией приобретает более розовый оттенок, он часто мутный, сосочковый слой уплощен; количество функционирующих капилляров превышает норму, как за счет увеличения числа капилляров, так и за счет образования дополнительных рядов; капиллярные петли удлинены, реже укорочены; преобладают капилляры со спастическим состоянием артериальных и более или менее выраженным расширением венозных браншей; почти во всех случаях значительно расширено переходное колено капиллярной петли, нередки аневризмы, экстравазаты. Ток крови обычно неравномерный, характер его в основном зернистый.

При нарастании тяжести клинического течения гипертонической болезни отмечены и более грубые структурные и гемодинамические изменения капиллярной сети. Наличие аневризматических выпячиваний, архикапилляров, экстравазатов почти всегда сочетается со снижением стойкости капиллярной стенки. Это необходимо учитывать при разработке лечебных мероприятий у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью старших возрастных групп.

Для оценки церебральной патологии при гипертонической болезни несомненный интерес представляют результаты реоэнцефалогических исследований (Минц А.Я., Ронкин М.А., 1967; Яруллин Х.Х., 1967; Hadjiev D., 1972 и др.). На обзорной РЭГ учитывались форма кривой, время восходящей части, реографический индекс.

У большинства обследуемых больных РЭГ-волны имеют аркообразную или горбовидную форму. Встречаются кривые,

восходящая часть которых идет круто вверх, но перед вершиной делает «излом», за ним следует более медленный подъем с переходом в нисходящую часть. Увеличение времени восходящей части РЭГ в этих случаях происходит в основном за счет участка замедления подъема у вершины кривой.

Статистический анализ показал, что время восходящей части РЭГ у пожилых больных, страдающих церебральной формой гипертонической болезни, больше возрастной нормы и составляет в среднем $0,25 \pm 0,01$ сек.; у практически здоровых людей пожилого возраста оно равно $0,214 \pm 0,006$ сек., старческого возраста — $0,24 \pm 0,014$ сек. Реографический индекс, косвенно характеризующий кровонаполнение головного мозга, составляет в этой группе больных $2,3 \pm 0,17$, т.е. соответствует показателю у пожилых практически здоровых лиц ($2,3 \pm 0,4$). Таким образом, изменения, выявленные при РЭГ-исследованиях, свидетельствуют, в первую очередь, о повышении сосудистого тонуса.

Биоэлектрическая активность мозга у больных гипертонической болезнью старших возрастов характеризуется дезорганизацией и десинхронизацией α -ритма, появлением низкоамплитудных медленных волн (Жирмундская Е.А., 1963; Маньковский Н.Б. и др., 1969 и др.).

Наконец, следует указать, что нейропсихологические исследования выявляют у таких больных значительное снижение умственной работоспособности. Так, по данным Н.Б. Маньковского и соавт. (1969), практически здоровые люди 60—69 лет выполняют задание за 578 ± 8 сек., а больные гипертонической болезнью этого же возраста — за $658 \pm 28,4$ сек., причем значительно нарастает общее число пауз (соответственно $18,4 \pm 0,8$ и $23,5 \pm 2,1$).

Представленная краткая клинко-физиологическая характеристика уточняет некоторые особенности развития и клинического оформления церебральной формы гипертонической болезни у пожилых людей.

Л е ч е н и е. Современные представления о механизмах развития артериальной гипертензии в возрастном аспекте позволяют определить пути патогенетической терапии больных разного возраста. Нарушения гемодинамики при гипертонической болезни и особенно при атеросклеротической артериальной гипертензии тесно взаимосвязаны с возрастными изменениями сердечно-сосудистой системы.

У пожилых людей с гипертонической болезнью нарушения гемодинамики характеризуются преимущественно увеличением сердечного выброса при нормальном или слегка повышенном периферическом сопротивлении, в то время как у больных

более молодого возраста значительно увеличено общее периферическое сопротивление при уменьшенном (или нормальном) сердечном выбросе.

Увеличение сердечного выброса при артериальной гипертензии у людей 60 лет и старше можно рассматривать не только как нарушение регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, но и как компенсаторно-приспособительный механизм, поэтому гипотензивная терапия должна осуществляться с учетом необходимости сохранения оптимального уровня объемного кровотока в мозге, сердце и других жизненно важных органах.

При лечении больных старших возрастов следует руководствоваться определенными принципами:

1) Строгий выбор гипотензивных средств с учетом механизма их действия. Снижение АД должно быть постепенным и умеренным. Энергичная гипотензивная терапия, особенно при клинически компенсированной гипертензии, может ухудшить почечный, мозговой и венечный кровоток вплоть до инфаркта.

2) У больных старших возрастов гипотензивный эффект обычно достигается лекарственными средствами в меньших дозах, чем у больных молодого и среднего возраста. Учитывая торпидность сосудистых реакций у пожилых и старых людей, каждое новое для больного средство следует назначать с большой осторожностью и при тщательном врачебном контроле.

3) Гипотензивную терапию следует сочетать с применением противосклеротических средств, улучшающих метаболические процессы и кровоток в мозге, сердце и других органах, учитывая наличие гипоксемической и тканевой гипоксии, обусловленной атеросклеротическим процессом и артериальной гипертензией.

При легком течении болезни ведущими могут быть успокаивающие средства центрального действия (валериана, бром, пустырник, фенобарбитал, карбомил, транквилизаторы). Наш опыт показывает, что лечение в условиях стационара указанными средствами, обладающими седативным эффектом, приводит у многих пожилых больных через 6—8 дней к снижению повышенного АД без применения специальных гипотензивных препаратов. В тех случаях, когда такой терапии недостаточно, для достижения эффекта следует сочетать успокаивающие препараты с гипотензивными. К ним относятся: антиадренергические средства (резерпин, допегит, гендон, раунатин, рауседил, гемитон, димекарбин, девинкан, винкаторн); α -адреноблокаторы (тропафен и др.), β -адреноблокаторы (анаприлин —

обзидан). Большую группу гипотензивных средств составляют вазодилататоры периферического действия и спазмолитики (дибазол, апрессин, папаверин, галидор и др.). Наконец, следует указать на широкое применение при лечении гипертензии (особенно в комбинации с другими лекарственными веществами) мочегонных средств (дихлотиазид — гипотиазид, спиронолактон — верошпирон, фуросемид, альдактон и др.). В последнее время большое применение находят препараты комбинированного действия (адельфан, гипарез и др.).

Больным в возрасте 60 лет и старше при отсутствии тяжелых проявлений болезни наряду с седативными средствами назначают дибазол, папаверин, галидор, дорпегит, раунатин, резерпин в сочетании с мочегонными средствами. Для большего гипотензивного действия можно применять гипарез, адельфан, гемитон. Однако эти препараты следует назначать с большой осторожностью, учитывая возможность ортостатических осложнений. Больным старческого возраста изобарин и ганглиоблокаторы противопоказаны.

Учитывая, что у пожилых больных гипертонические кризы возникают реже и, как правило, без выраженных клинических проявлений, в этом возрастном периоде парентерально не применяют аминазин, фентоламин, арфонад и другие препараты, оказывающие очень быстрое гипотензивное действие. Наш опыт применения гипотензивных средств позволил прийти к выводу, что назначать их нужно, начиная с малых доз, под строгим контролем; они противопоказаны больным с выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга и сердца, а также лицам, перенесшим инфаркт миокарда или мозга.

Важная роль в лечении гипертонической болезни принадлежит правильному режиму труда и отдыха. Активный двигательный режим, объем и интенсивность которого определяются состоянием больного, и рациональное питание благоприятствуют эффекту лечения.

Физиотерапия у пожилых больных обычно включает электрофорез воротниковой зоны с бромидом натрия, эуфиллином, платифиллином, кислородные ванны. Курортное лечение показано при отсутствии выраженной атеросклеротической энцефалопатии, острых нарушений венечного и мозгового кровообращения. Пожилым больным рекомендуются местные курорты, курорты Прибалтики, средней полосы (круглый год), южного берега Крыма (не в жаркие месяцы).

СПИНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Анатомические особенности спинального кровообращения обуславливают при ишемии спинного мозга особую ранимость территорий, удаленных от основного источника питания; они локализируются на месте встречи двух токов крови. По длиннику спинного мозга они локализируются в области C_{IV} , где кровообращение бассейна передней спинальной артерии от позвоночных артерий сменяется корешковыми артериями от аорты. Вторая зона — на уровне Th_{IV} особенно поражается при атеросклерозе как наиболее бедно васкуляризуемая.

В настоящее время все больше сторонников приобретает точка зрения на insultообразно развивающуюся спинальную патологию как на острые нарушения кровообращения в сосудах спинного мозга, патогенетически преимущественно связанные с остеохондрозом и дископатией позвоночника и атеросклерозом спинальных сосудов. При этом механизмы компрессии различны, они могут обуславливаться срединным или парамедианным пролапсом диска, остеофитами, сопутствующими спинальными арахноидитами, пахименингитами, воздействующими непосредственно на спинальные сосуды, в меньшей степени компремирующими непосредственно вещество спинного мозга.

Следует также указать на большую роль атеросклероза спинальных сосудов (особенно в пожилом и старческом возрасте) в генезе спинальных инсультов; возможно, что именно ассоциированные изменения в этом возрасте позвоночника и сосудов лежат в основе спинальной патологии ишемического происхождения.

Спинальная ишемическая патология в пожилом и старческом возрасте, по аналогии с церебральной, может развиваться преимущественно по механизму как хронической, так и острой спинальной сосудистой недостаточности, при окклюзии или стенозе спинальных и экстравертебральных магистральных сосудов и при общем нарушении кровообращения.

Острый спинальный инсульт наиболее часто обусловлен сдавлением и тромбозом корешковых артерий, снабжающих шейное и поясничное утолщение (Марков Д.А., Гиткина Л.С., 1967).

При поражении передней спинальной и корешковых артерий шейного уровня заболевание чаще развивается insultообразно; иногда у пожилых людей ему предшествуют периодически возникающая слабость конечностей, так называемая перемежающаяся хромота спинного мозга, боли в области шеи, плечевого пояса. Внезапное развитие параличей и парезов типа

тетраплегии, тетрапареза либо парапареза с нарушением поверхностных видов чувствительности, чаще при сохранности мышечно-суставного чувства, тазовыми нарушениями, угасанием сухожильных и периостальных рефлексов в остром периоде инсульта, иногда с резкими болями, соответствующими пораженным сегментам, — такова в общих чертах клиническая картина при этом синдроме.

Синдром артерии поясничного утолщения (радикуломедулярной артерии Адамкевича) описан как при дископатиях, так и при ее атеросклерозе и эмболической закупорке (Янков Я., 1967; Cosse и др., 1962). При этом виде спинального инсульта его развитию нередко предшествуют корешковые боли типа люмбаишиалгии, в анамнезе часто отмечаются прямые травмы позвоночника, травмирующие факторы в виде поднятия тяжести, внезапного разгибания и ротации туловища, падения на спину. Обычно в течение нескольких минут или часов развивается нижняя параплегия с диссоциированным типом расстройства чувствительности с уровня $Th_x - Th_{xII} - L_I$, тазовыми нарушениями. Рентгенологически обычно констатируется локальный или распространенный остеохондроз, нередко с задними грыжами дисков $Th_{xII} - L_I$, $L_I - L_{II}$ и остеофитами в этих же областях.

Нередко отмечается дальнейшее прогрессирование заболевания или ремиттирующий тип его течения, что, видимо, может быть поставлено в связь с хронической спинальной сосудистой недостаточностью, особенно частой в пожилом и старческом возрасте на фоне общего атеросклероза. Следует также указать, что в развитии симптоматики и степени инволюции клинической картины после перенесенного спинального инсульта определенную роль играет развитие коллатерального кровообращения.

Синдром дисгемического расстройства в дистальных отделах спинного мозга — в области конуса и эпиконуса — может в дальнейшем течении иногда сопровождаться и симптомами поражения конского хвоста в виде полирадикулярных болей и своеобразных, корешкового типа, расстройств чувствительности.

У пожилых людей мы нередко встречаем еще один синдром пароксизмального характера спинальной сосудистой патологии. Это больные, чаще в возрасте свыше 60—65 лет, у которых отмечаются кратковременные, приступообразные нарушения спинального кровообращения. Клинически отмечается внезапно наступающая слабость нижних конечностей, иногда с парестезиями, корешкового типа болями в бедрах, реже — в голени; эти приступы часто провоцируются физическим пере-

утомлением, длительной ходьбой, стоянием. У таких больных, как правило, обнаруживается распространенный атеросклероз, иногда с поражением магистральных сосудов конечностей. В свое время подобный синдром Дежерин охарактеризовал как «перемежающуюся хромоту спинного мозга». Д.К. Богородинский (1968) предлагает термин «миелогенная перемежающаяся хромота». Косвенным подтверждением атеросклеротического происхождения подобных пароксизмальных спинальных дистемий может служить благоприятное воздействие на таких больных курсов лечения депопадутином и препаратами типа диафиллина.

Нарушения спинального кровообращения при поражениях аорты в пожилом возрасте чаще обусловлены выраженным атеросклерозом аорты, особенно ее брюшного отдела, аневризмами, в более молодом возрасте — коарктацией аорты.

В пожилом и старческом возрасте, как правило, наблюдается выраженный артерио- и атеросклероз брюшной аорты с изъязвлением атероматозных бляшек и частичной деструкцией стенки аорты, что может приводить к острому тромбозу аорты с эмболией сосудов, питающих спинной мозг, иногда с последующей тромбозом бифуркации аорты. Клинически заболевание характеризуется коллапсом с исчезновением пульса на бедренных артериях, острым развитием нижней вялой паралича с проводниковым расстройством чувствительности и нарушением функции тазовых органов.

Распознавание дискогенной цервикальной миелопатии, как правило, не представляет серьезных затруднений. Учитывая возрастной фактор, следует подчеркнуть особую частоту дископатий в происхождении спинальной патологии, развивающейся после 50 лет.

Детальное изучение особенностей и вариантов дискогенных спинальных синдромов заставило пересмотреть диагностику (особенно у людей пожилого возраста) ряда форм спинальной нервной патологии, прежде всего таких, как хронический полиомиелит, атипичные формы сирингомиелии (глиоматоз) и рассеянного склероза, спинального арахноидита, хронически текущих миелорадикулитов, некоторые формы бокового амиотрофического склероза.

ПАРКИНСОНИЗМ

Паркинсонизм — одно из наиболее распространенных органических поражений нервной системы, особенно часто встречающихся у лиц старших возрастных групп. Не подлежит сомнению, что его распространенность в большинстве стран мира увеличивается с каждым годом (Cooter, Riklan, 1961; Doshay,

1966). Так, по данным Williams (1966), в Англии паркинсонизм встречается с частотой 1:1000 населения; по данным Kugkland (1958), в США — 1,57:1000.

Сравнительное клинико-физиологическое изучение синдрома паркинсонизма позволило выделить идиопатическую (ИП), постэнцефалитическую (ПЭП) и сосудистую (СП) формы паркинсонизма как основные, чаще встречающиеся в клинике; следует указать также, что различают еще более редкие формы паркинсонизма: токсическую, посттравматическую, сопутствующую опухолям мозга определенной локализации, так называемую медикаментозную и, наконец, сенильную, как спутник физиологического старения наблюдающуюся преимущественно у старых людей в возрасте свыше 80—90 лет.

Исследователей постоянно привлекают вопросы генетики паркинсонизма. Ряд авторов обращали внимание на семейные случаи ИП. Hassler (1953) допускает сочетание наследственной отягощенности с влиянием экзогенных факторов. Comigato и Hyden (1963) выявили нарушение РНК в глии и нейронах бледного шара (материал биопсии) у больных спорадическим ИП. Авторы высказали предположение, что ИП — это такой тип нарушения, при котором факторы внешней среды (например, травма, инфекция) в определенный момент включают аномальные механизмы активности генома, что и ведет к первичным биохимическим дефектам глии.

Н а ч а л ь н ы е п р и з н а к и, р а з в и т и е и т е ч е н и е з а б о л е в а н и я. Клинический диагноз паркинсонизма не представляет особых трудностей, однако установить момент начала болезни не всегда просто. При определении длительности болезни Schwad (1968) сопоставил 20, а Birkmajer (1962) — 26 возможных жалоб каждого больного. Небольшое дрожание, бедность движений, изменившееся выражение лица и другие признаки очень часто могут быть замечены лишь людьми из самого близкого окружения больного, а не самим больным, поэтому опрос родственников для более точного определения длительности заболевания и его первоначальных проявлений приобретает немаловажное значение.

Для оценки степени нарушений в двигательной сфере, соматического состояния и функциональных возможностей (трудоспособности, способности к самообслуживанию) больных паркинсонизмом А.Б. Вайншток выделил 3 стадии заболевания, которые, в свою очередь, разделяются на две подгруппы — А и Б.

I стадия соответствует начальным проявлениям заболевания. IA стадия характеризуется четким, нерезко выраженным амиостатическим симптомокомплексом, иногда с небольшим

дрожанием (или только дрожанием), при этом нарушения двигательных функций не наблюдается. IA стадия часто квалифицируется как экстрапирамидная недостаточность. Для IB стадии характерны замедленность активных движений, более выраженное дрожание, охватывающее две конечности или более, небольшие вегетативные нарушения. При этой стадии не бывает функциональных нарушений, соматической неполноценности, связанной с основным заболеванием.

II стадия предполагает наличие умеренно выраженных изменений. IIA стадия характеризуется повышением мышечного тонуса в двух или более конечностях, заметным замедлением активных движений или почти постоянным дрожанием, выраженной вегетативной симптоматикой. Во IIA стадии могут нарушаться высшая нервная деятельность и мнестические функции, возникают функциональные нарушения. Трудоспособность ограничена, однако больные еще в состоянии выполнять свою профессиональную работу, если она не связана с тонкими и точными движениями. Во IIB стадии указанные проявления выражены более резко, часто нарушается походка. Больные уже не могут работать, но полностью себя обслуживают в быту, выполняют домашнюю работу, самостоятельно гуляют.

III стадия соответствует тяжелой степени заболевания. Для IIIA стадии характерны резкая мышечная ригидность или выраженное дрожание (или и то и другое соответственно форме заболевания), брадикинезия, нарушения статики и походки (иногда больные падают при ходьбе), резкие вегетативно-трофические нарушения, значительные изменения высшей нервной деятельности, соматическая патология. Возможность самообслуживания ограничена. При IIIB стадии наблюдается почти полная обездвиженность, больные прикованы к постели, самообслуживание, даже элементарное, невозможно. Больные нуждаются в постоянном уходе.

К основным клиническим проявлениями паркинсонизма относятся дрожание и скованность, последняя включает мышечную экстрапирамидную ригидность и бради- или акинезию.

Д р о ж а н и е — особенно впечатляющий и наиболее часто встречающийся, но ни в коей мере не обязательный симптом паркинсонизма. Дрожание при паркинсонизме возникает в результате последовательного сокращения и расслабления мышца-антагонистов. Наиболее типичен для паркинсонизма тремор покоя (статическое дрожание). Частота его, по наблюдениям многих авторов, колеблется от 2 до 8 Гц (Кандель Э.И., 1965).

В о з р а с т н ы е о с о б е н н о с т и. Прогрессирующее ухудшение процессов метаболизма в стареющем организме, не-

уклонное снижение его реактивной способности, мобилизация в связи с этим потенциальных возможностей регулирующих систем, ведущая к появлению новых компенсаторно-приспособительных механизмов, неравномерность развития возрастных изменений в различных органах и системах обуславливают особенности клиники болезней людей старших возрастных групп.

Экстрапирамидная недостаточность моторики сравнительно часто наблюдается в облике старого человека. Гипомимия, бедность содружественных движений, замедленность темпа движений, шаркающая, мелкими шажками, походка, дрожание головы и рук, изменения мышечного тонуса по пластическому типу, вплоть до появления мышечной ригидности — все эти симптомы характерны для изменений нервной системы при старении (Маньковский Н.Б., Минц А.Я., 1965).

Возраст, при котором появляются первые признаки СП, неизбежно сказывается на клиническом его оформлении и течении. У больных пожилого возраста с диффузным поражением церебральных сосудов часто наблюдаются ригидно-брадикинетические формы паркинсонизма с быстро прогрессирующим течением либо дрожательно-ригидно-брадикинетические симптомокомплексы, более благоприятно текущие. Последние, по видимому, связаны с поражением сосудов преимущественно области подкорковых образований, ответственных за возникновение паркинсонизма. Лицам старческого возраста и долгожителям более свойственны моносимптоматические формы паркинсонизма (брадикинетическая и дрожательная) с обычно доброкачественным медленным течением.

Н а р у ш е н и е о с а н к и, п о з ы и п о х о д к и. К наиболее типичным симптомам паркинсонизма любой этиологии относятся нарушения осанки, позы и походки. Больной паркинсонизмом часто стоит сгорбившись, согнувшись вперед с опущенными плечами, согнутыми в локтевых суставах и прижатыми к торсу руками, слегка согнутыми коленями, тяжело опущенной на грудь головой. Картину дополняет бесстрастное, маскообразное выражение лица с надолго застывающими эмоциями в виде улыбки или страдания. При попытке идти у больного нередко начинают дрожать руки, он медленно передвигается по прямой. Стремление изменить направление ведет к внезапной остановке, и для того, чтобы вновь начать двигаться, он наклоняется вперед и вынужден бежать, «догоняя свой центр тяжести», чтобы не упасть. Подобная типичная поза и осанка наблюдались чаще всего при ПЭП.

Отсутствие физиологических синкинетических движений одной из рук (реже обеих), синхронных с ходьбой, — один из

самых ранних симптомов развивающегося паркинсонизма. Потеря автоматических сопутствующих движений рук при ходьбе (ахейрокинез) одни авторы связывают с ригидностью, другие — с центральными механизмами.

Нарушения речи. Механизм изменения речи больных паркинсонизмом весьма сложен. Schilling (1925) и Siegfried (1968) связывают монотонность речи с исчезновением экспрессивной мелодии, а также с нарушением регуляции дыхания. Cigler (1927) большое значение придавал торможению движений языка, губ и небной занавески. Grewel (1957) тщательно проанализировал дизартрию при паркинсонизме и связывал ее с феноменом пропульсии, ригидности и гипокинезии.

Глазодвигательные функции. Глазодвигательным расстройством при ПЭП уделяется большое внимание. Специфическими для ПЭП являются характерные тонические судороги и спазмы взора, так называемые окулогирные, или окуломоторные, кризы. Cogan (1964) трактует окулогирные кризы как ирригативный синдром в результате поражения базальных ганглиев и сетчатой формации. Ядерные нарушения глазодвигателей в виде косоглазия, чаще расходящегося, наблюдаются исключительно при ПЭП.

Вестибулярная система имеет непосредственное отношение к офтальмоостатике и офтальмокинетике. Система заднего продольного пучка связана с подкорковыми образованиями, поэтому их поражение не может не сказаться на функции вестибулярной системы. Клинически это легко обнаруживается нарушением экспериментального калорического и вращательного нистагма. Э.И. Кандель (1965) обнаружил различные состояния вестибулярной возбудимости и зависимость экспериментальных реакций от асимметричного поражения подкорковых образований.

Синкинезии лица. Предполагается, что синкинезии лица связаны в основном с патологией стволовых образований, развитием доминанты в стволово-подкорковых центрах. Различают следующие синкинезии лица: 1) пальпеброоральную синкинезию Витека (непроизвольное сокращение круговой мышцы рта при зажмуривании глаз); 2) пальпебромандибулярную синкинезию Орштейна (закрывание полуоткрытого рта при зажмуривании глаз); 3) окулолингвальную синкинезию Боголепова (отведение высунутого языка в сторону поворота глаз); 4) лингвоплатизмальную синкинезию Боголепова — Растворовой (сокращение платизмы той стороны, в которую резко отводится высунутый язык); 5) лингвоцирвикальную синкинезию Боголепова (запрокидывание головы назад при высывании языка).

Паркинсонизм, возникающий после 80—90 лет, без убедительных признаков, дающих право диагностировать выраженный распространенный (в том числе церебральный) атеросклероз, оформляющийся в виде моносимптоматических (брадикинетических или дрожательных) синдромов, правомерно классифицировать как сенильный паркинсонизм, очевидно, связанный преимущественно с возрастными изменениями подкорковых образований, ответственных за экстрапирамидное обеспечение двигательной активности.

Л е ч е н и е. Хирургический подход к лечению паркинсонизма имел с самого начала рациональную основу, отражающую изменение наших знаний и нашего понимания физиологии центральной нервной системы. Несмотря на то, что хирургическое лечение паркинсонизма достигло в последние годы больших успехов, оно оправдывает себя не всегда. Хирургическому лечению обычно не подвергаются люди старше 60 лет, оно противопоказано при многих соматических заболеваниях, поэтому становится понятным первостепенное значение лекарственного лечения в комплексе терапевтических мероприятий.

В настоящее время наиболее приняты в лечении паркинсонизма следующие группы холинолитических препаратов: 1) аминоспирты (циклодол, ридиол, кемадрин); 2) фенотиазиновые соединения (динезин, парсидол). Менее широко используются препараты атропина и скополамина. При дрожательных формах можно рекомендовать тремарил, амедин.

Антихолинергические вещества до настоящего времени остаются в арсенале действенных средств при лечении паркинсонизма. Эти лекарства весьма полезны и в комбинации с самыми современными лекарственными средствами — L-дофа и амантадином. Они потенцируют их действие и позволяют применять меньшие дозы, тем самым ограничивают возможность возникновения серьезного побочного влияния.

В настоящее время ведется интенсивная работа по изучению и синтезу новых антипаркинсонических лекарственных средств. Особое место в этом отношении принадлежит введению в практику лечения паркинсонизма L-дофа и амантадина (мидантин, симметрел, вирегит). Эти средства, непосредственно воздействующие на обмен катехоламинов, открыли новую эпоху в медикаментозном лечении паркинсонизма.

Нередко хороший терапевтический эффект достигается при комбинированном лечении L-дофа с ингибиторами дофадекарбоксылазы (наком, мадопар). Дозы этих лекарств подбирают строго индивидуально, начиная с $\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в день, постепенно увеличивая до 4—5 приемов ($2-2\frac{1}{2}$ таблетки) в комбинации с L-дофа по $\frac{1}{2}$ таблетки 4—5 раз в день.

L-дофа, наком, мадопар, адамантаны — самые современные антипаркинсонические средства, лечение которыми можно проводить многие месяцы и годы. При этом замена или значительное уменьшение приема L-дофа позволяет устранить до минимума кардиоваскулярные и дисгемические нарушения, тем самым расширить возможности медикаментозного лечения больных в гериатрической практике.

К основным принципам фармакотерапии паркинсонизма в пожилом и старческом возрасте относится применение биологически активных веществ общегериатрического действия, направленных на улучшение обменных процессов, трофических функций нервной системы и т.д. (витаминные комплексы, микроэлементы, тканевые препараты, АЦС, анаболические стероиды в комбинации с противопаркинсоническими средствами). Определенный положительный эффект мы видели также при назначении пирацетама (ноотропила) по 1 капсуле 3—4 раза в сутки в течение 2—6 мес., особенно при СП с интеллектуально-миестическими нарушениями.

Оправдано также при СП применение антисклеротических препаратов (клофибрейт-мисклерон, цетамифен, продектин, пангамат кальция) и средств, улучшающих мозговое кровообращение (эуфиллин и его производные, циннаризин — стугерон, ксантинола никотинат — компламин, нигексин, никошпан).

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Болезнь Альцгеймера — первичное дегенеративное заболевание головного мозга, возникающее обычно после 50 лет и характеризующееся прогрессирующим снижением интеллекта, нарушением памяти и изменением личности. Различают раннее (до 65 лет — тип II) и позднее (после 65 лет — тип I) начало заболевания. Диагноз подтверждают на аутопсии путем определения количества сенильных бляшек и нейрофибриллярных сплетений.

Частота болезни Альцгеймера значительно увеличивается с возрастом, поражая 0,02% лиц 30—59 лет, 0,03% — 60—69 лет, 3,1% — 70—79 лет, 10,6% — 80—89 лет. Преобладающий пол — женский.

Этиология. Полагают, что основное значение имеют генетическая предрасположенность, семейный анамнез (50% случаев), мутации. При болезни Альцгеймера найдены дефекты следующих генов. Предшественник белка А4 амилоида β (104760, 21q21.3-q22.06, ген APP, 6 дефектных аллелей), аполиipoprotein E (107741, 19q13.2, ген APOE), AD2 (от Alzheimer Disease

104310, 19сеп-q13.2), пресенилин-1 (104311, 14q24.3, ген PSEN1 [AD 3]), пресенилин-2 (600759, 1q42, ген PSEN2 [AD4, STM21.]), ADS (602096, хр.12), ВМН (блеомицин гидролаза, 602403, 17q11.2, предрасположенность к развитию болезни Альцгеймера). Дефекты митохондриальной ДНК найдены примерно у 50% больных (502500, ген MTND1, митохондриальное наследование).

Ф а к т о р ы р и с к а

Д о с т о в е р н ы е:

- Пожилой возраст (после 65 лет частота случаев утраивается каждые 10 лет)

- Болезнь Альцгеймера в семейном анамнезе

- Наличие дефектного аллеля У4 гена аполипопротеина Е

- Синдром Дауна

В о з м о ж н ы е:

- ЧМТ в анамнезе

- Заболевания щитовидной железы в анамнезе

- Возраст матери старше 30 лет при рождении ребенка

- Депрессивные эпизоды в анамнезе

- Низкий уровень образования

- У некурящих риск возникновения заболевания выше, чем у курящих.

С п о р н ы е:

- Частые стрессовые ситуации

- Высокое содержание алюминия в питьевой воде

- Алкоголь

- Монотонная работа нетворческого характера

ЛС (НПВС, эстрогены, назначаемые при менопаузе) могут снижать риск заболевания болезнью Альцгеймера.

П а т о г е н е з. Болезнь Альцгеймера можно рассматривать как семейство болезней, имеющих различную этиологию, но общий патогенез: все известные генные дефекты модифицируют процессинг белка — предшественника амилоида (гипотеза амилоидной цепи), что ведет к появлению нейротоксичных форм. При болезни Альцгеймера в ткани мозга образуются многочисленные бляшки — отложения β -амилоидного белка, вызывающие дегенерацию нейронов и их отростков. В состав амилоидной бляшки входят клетки микроглии и астроциты. Одновременно нарушается организация цитоскелета нейронов. В цитоплазме нейронов при болезни Альцгеймера выявлена модифицированная форма τ -белка, формирующего волокна из пары спиральных нитей в составе плотных аномальных структур, нейрофибриллярных клубков. Эти патологические процессы приводят к нарушениям синаптической передачи, в особенности холинергической. Также выявляют зернисто-

вакуолярную дегенерацию пирамидных клеток, эозинофильные внутриклеточные включения (тельца Хирано), амилоидную ангиопатию.

Д и а г н о с т и ч е с к и е к р и т е р и и:

- Характерны постепенное начало и прогрессирующее течение, деменция, расстройства памяти

- На ранних стадиях болезни характерна фиксационная амнезия, в дальнейшем нарушается как кратковременная, так и долговременная память

- Возможны конфабуляции, снижение интеллекта, нарушение абстрактного мышления (конкретность, стереотипность мышления, снижение уровня суждений), нарушение высших корковых функций (афазия, апраксия, алексия, аграфия, акалькулия, агнозия), снижение критического отношения к своему психическому состоянию

- На ранних стадиях заболевания критическое отношение частично сохраняется, вследствие чего возможны развитие депрессии, суицидальные тенденции

- Изменения личности — заострение или разрушение преморбидных черт характера

- Дезориентация по отношению к месту, времени, собственной личности (проявляется на ранних стадиях болезни)

- Психомоторное возбуждение в виде беспокойства, неугомонности, суетливости, неусидчивости

- Социально-трудовая дезадаптация

- Исключение соматических заболеваний, сопровождающихся синдромом деменции

- Отсутствие связи расстройств с каким-либо другим психическим заболеванием

- Заболевание может сопровождаться делирием, бредом, галлюцинациями. Возможны поздние признаки — судорожные припадки, мышечные клонические судороги, экстрапирамидные нарушения

М е т о д ы и с с л е д о в а н и я:

Л а б о р а т о р н ы е:

- Кровь (развернутый клинический и биохимический анализы крови, содержание витамина В₁₂ и фолиевой кислоты)

- Исследование функции щитовидной железы

- Реакция Вассермана и анализ крови на ВИЧ

С п е ц и а л ь н ы е:

- ЭКГ — исключают аритмии

- ЭЭГ — диффузное замедление сигнала

- КТ, МРТ — атрофия коры, увеличение полостей желудочков

- Исключают нормотензивную гидроцефалию, инфаркты, субдуральные гематомы, опухоли

- Определение повышенного содержания β -амилоида в цереброспинальной жидкости

- Чрезмерное расширение зрачков при введении мидриатиков

- Определение дефектного аллеля E4 гена ApoE

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а:

- Заболевания ЦНС (церебральный атеросклероз, болезнь Паркинсона, болезнь Хантингтона, субдуральная гематома, нормотензивная гидроцефалия, опухоль мозга)

- Системные заболевания (эндокринные расстройства и нарушения обмена)

- Дефицит витамина B₁₂ и фолиевой кислоты

- Инфекции (нейросифилис, туберкулез, менингиты, вирусный энцефалит, ВИЧ-инфекция)

- Гепатолентикулярная дегенерация

- Саркоидоз

- Исключение связи с другим психическим заболеванием

- Депрессия

- Шизофрения

- Олигофрения

Л е ч е н и е. Специфического лечения нет. Следует применять минимальное количество ЛС вследствие плохой переносимости

- Ингибиторы ацетилхолинэстеразы

- Такрин 10—40 мг 4 р/сут или амиридин 10—20 мг 1—3 р/сут. Длительность курса лечения — не менее 2 мес.

- Антидепрессанты — при депрессивном синдроме

- Избирательные ингибиторы нейронального захвата серотонина (флуоксетин, сертралин, тразодон)

- Модуляторы глутаматергической системы (акатинол мемантин 10 мг 2 р/сут в течение 2 мес.)

- Церебролизин 5—10 мл в/в в течение 20—25 дней

- Нейролептики (производные фенотиазина или бутирофенона) — при бредовых и галлюцинаторных расстройствах. Лечение начинают с минимальных доз, постепенно повышая до эффективных

- Карбазепин 100 мг 2—3 р/сут при выраженном возбуждении и агрессии

- Не следует назначать ЛС с холинблокирующей активностью (например, ТАД, антигистаминные средства).

ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) — хронический дистрофический процесс с поражением хориокапиллярного слоя и пигментного эпителия в области желтого пятна, сопровождающийся потерей зрения до уровня 0,2—0,3 и ниже, не связанный с катарактой или другим заболеванием глаз; возникает у лиц старше 50 лет. ВМД — ведущая причина необратимой тяжелой потери зрения у лиц старше 65 лет.

Распространенность увеличивается с возрастом. В 75 лет четверть мужчин и треть женщин имеют признаки ВМД. Атрофическая стадия вызывает 20% случаев значительной потери зрения.

Преобладающий возраст: 1,6% лиц в возрасте 52—64 лет, 11% лиц в возрасте 65—74 лет, 27,9% лиц старше 75 лет.

Преобладающий пол — женский.

Этиология и патогенез. Солнечное облучение может приводить к образованию и накоплению токсических метаболитов в эпителии сетчатки, через который обычно выводятся побочные продукты метаболизма. Накопление избытка этих метаболитов нарушает нормальный обмен веществ в эпителии сетчатки и может привести к формированию друз. Друзы могут быть твердыми (оставляют после себя зоны атрофии пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя) и мягкими (могут приводить к экссудативной отслойке пигментного эпителия, а затем нейроэпителия).

В дальнейшем появляется субретинальная неоваскуляризация и заболевание переходит в экссудативно-геморрагическую стадию. При резорбции очагов кровоизлияний образуется фиброзная рубцовая ткань.

Факторы риска: УФО, дальнозоркость, сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе (артериальная гипертензия, атеросклероз).

Стадии:

Атрофическая (неэкссудативная) — нарушение пигментации в области желтого пятна; не бывает экссудаций, кровоизлияний, макулярных рубцов.

Экссудативная — рост кровеносных сосудов в сосудистой оболочке глаза, экссудативный отек, кровоизлияния в сетчатку.

Рубцовая — развитие фиброзной ткани.

Клиническая картина

Атрофическая (неэкссудативная) стадия. Друзы — округлые или овальные светло-желтые очаги небольшого размера с нечеткими границами. Атрофия пигментного эпителия сетчатки — слоя пигмента, расположенного под сетчаткой.

Экссудативная стадия. Неоваскуляризация собственно сосудистой оболочки с образованием субретинальных хориоидальных неоваскулярных мембран (ХНВМ). Появляется экссудативная отслойка пигментного и нейроэпителия сетчатки в макулярной зоне, часто окруженная субретинальным или ретинальным кровоизлиянием. Пациенты часто замечают искажение центрального зрения. При исследовании с сеткой Амслера горизонтальные или вертикальные линии могут оказаться нарушенными, искаженными или отсутствовать.

Рубцовая стадия — дисковидный рубец (результат развития фиброзной ткани).

Д и а г н о с т и к а:

- Офтальмоскопия
 - Флюоресцентная ангиография — может обнаружить ХНВМ.
- Это исследование помогает дифференцировать атрофическую и неоваскулярную ВМД.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з.

Исключение связи со следующими заболеваниями:

- Хориоретиниты различной этиологии
- Другие формы дегенерации желтого пятна
- Диабетическая ретинопатия
- Гипертоническая ретинопатия
- Ранние стадии опухолей собственно сосудистой оболочки.

Л е ч е н и е. Режим амбулаторный. Диета с высоким содержанием витаминов А, Е, С, β-каротина, а также цинка.

Атрофическая (экссудативная) стадия ВМД. В клеточном повреждении, которое приводит к ВМД, может принимать участие формирование свободных радикалов в сетчатке, индуцированное солнечным излучением. Витамины А, Е, С и β-каротин могут быть полезны для предотвращения клеточного повреждения.

Назначение сосудорасширяющих препаратов, дезагрегантов, стимуляция сетчатки низкоэнергетическим лазерным излучением.

Экссудативная стадия ВМД. Лазерная коагуляция сетчатки в центральной зоне. При неоваскуляризации — прямая лазерная коагуляция субретинальной неоваскулярной мембраны (ухудшение зрения через год после проведения лазеркоагуляции — 21% случаев, 43% — при отсутствии лечения). Ухудшение результатов лечения происходит вследствие рецидивирования образования ХНВМ, частота которого возрастает по мере приближения дистрофического процесса к центру сетчатки.

Флюоресцентная ангиография обычно позволяет определить существуют ли ХНВМ, насколько они выражены и воз-

можно ли излечение от них. Рецидивирующие ХНВМ после лазерного лечения отмечают у 59% пациентов с ВМД. Рецидивы ХНВМ происходят в ранние сроки после лечения; 73% — в пределах первого года после лечения, обычно в первые 6 мес.

Лечение лазером наиболее успешно у пациентов без артериальной гипертензии. Лазерное лечение может проводиться при ХНВМ, лежащих непосредственно вблизи от желтого пятна; однако это может приводить к немедленному ухудшению зрения. Преимущества лазерного метода лечения этих видов поражения позволяют считать его методом выбора. Пациенты после лазерного лечения должны некоторое время находиться под наблюдением (флюоресцентная ангиография), чтобы выявить рецидивы ХНВМ. Необходимы исследования с сеткой Амслера и полей зрения пациента после лечения. Параллельно с лазерным лечением следует проводить общую и местную дегидратационную терапию.

Наблюдение. Пациенты после проведения лечения лазером должны быть обследованы повторно, если у них возникают новые симптомы или жалобы. При отсутствии таковых — обследование через 6—12 мес. Сетка Амслера помогает обнаружить нарушения зрения.

Осложнение — снижение остроты зрения.

Течение и прогноз. Пациенты с двусторонними друзами и пигментными изменениями сетчатки, но без признаков экссудации имеют повышенную вероятность развития ХНВМ и последующей потери зрения. Риск существенной односторонней потери зрения в течение 5 лет при неоваскулярной стадии ВМД у пациентов с двусторонними друзами составляет 14,7%. Пациенты с неоваскулярной стадией ВМД на одном глазу и друзах в противоположном глазу имеют риск развития неоваскулярной стадии на другом глазу, равный 5—14%. После лазерного лечения ХНВМ наблюдают высокую частоту рецидивов.

Сопутствующая патология — экссудативная отслойка сетчатки, гемофтальм, другие причины ХНВМ.

ДЕМЕНЦИЯ

Деменция (слабоумие) — общее понятие (относится к заболеваниям, возникающим вследствие органического поражения головного мозга) — проявляется расстройствами памяти, снижением интеллекта, изменением личности. При отдельных заболеваниях, сопровождающихся деменцией, ее симптомы имеют количественные и качественные особенности. Расстройство

может быть прогрессирующим, статичным или обратимым. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, методов исследования, анализа психического состояния больного.

Частота: 5% населения старше 65 лет — тяжелая степень деменции, 16% — легкая деменция.

К л а с с и ф и к а ц и я. По наличию психотических симптомов: простая, психотическая. По тяжести (степень): легкая (профессиональная и социальная деятельность существенно нарушена, но сохраняется способность к самостоятельному существованию с сохранением навыков личной гигиены; критика частично сохранена), умеренная (оставлять больного опасно, требуется надзор), тяжелая (повседневная деятельность нарушена тотально, требуется постоянный уход).

Э т и о л о г и я:

- Заболевание ЦНС
- Болезнь Альцгеймера
- Болезнь Хантингтона
- Болезнь Паркинсона
- Рассеянный склероз
- Опухоли головного мозга
- ЧМТ
- Субдуральные гематомы
- Нормотензивная гидроцефалия
- Криптококковый менингит
- Нейросифилис
- Вирусный энцефалит
- Системные заболевания
- Эндокринные расстройства и нарушения обмена (заболевания щитовидной и паращитовидной желез, гипоталамо-адреналовые расстройства, постгипогликемические состояния)
- Заболевания печени (хроническая прогрессирующая энцефалопатия)
- Заболевания мочевыделительной системы (хроническая уремиическая энцефалопатия, прогрессирующая уремиическая энцефалопатия)
- Заболевания ССС (нарушения мозгового кровообращения, аритмии, вискулиты, атеросклероз)
- Заболевания органов дыхания (респираторная энцефалопатия)
- Дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты
- Инфекционные заболевания
- Туберкулез
- ВИЧ-инфекция
- Гепатолентикулярная дегенерация

- Саркоидоз
- Синдром Дауна
- Амилоидоз церебральный артериальный

Ф а к т о р ы р и с к а: пожилой возраст, атеросклероз, синдром Дауна, ЧМТ в анамнезе, нейроинфекции в анамнезе.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а:

- Расстройства памяти — самый характерный и выраженный симптом; страдает как кратковременная, так и долговременная память, возможны конфабуляции

- Расстройства высших функций (агнозия, апраксия, афазия, акалькулия, аграфия, алексия)

- Расстройства мышления (снижается способность к абстрагированию, логическому мышлению, пациент не в состоянии решать задачи, обобщить; речь становится обедненной, стереотипной, обстоятельной, в далеко зашедших случаях вообще отсутствует)

- Снижение критического отношения к своему состоянию и окружающему миру (в стрессовых ситуациях возможно развитие острых тревожно-депрессивных реакций на субъективное осознание интеллектуальной неполноценности)

- Дезориентация в отношении места, времени, собственной личности

- Эмоциональные расстройства (лабильность настроения, однообразная веселость, беззаботность или уныние, безразличие, плаксивость, раздражительность, злоба, грубость и примитивность эмоциональных реакций, несоответствие их реальным обстоятельствам)

- Психотические проявления: бред (как правило, примитивный) ущерба, обкрадывания, воздействия, преследования; галлюцинации, обычно слуховые; аффективные расстройства (возможны как маниакальные, так и депрессивные состояния)

- Расстройства внимания (утрата способности реагировать на несколько стимулов одновременно, переключение внимания с одной темы на другую)

- Изменения личности (исчезновение или акцентуация преморбидных личностных черт)

- Волевые расстройства (вялость, бездеятельность, безынициативность или двигательная расторможенность, однообразная непродуктивная суетливость)

- Расстройства влечений и поведения (прожорливость, бродяжничество, алкоголизация, эксгибиционизм, вуайеризм, педофилия, сексуальные эксцессы, потеря контроля за сексуальными импульсами)

- Утрата навыков самообслуживания (умывания, одевания, приема пищи; недержание мочи и кала)
- Социально-трудовая дезадаптация — наличие или предположение о специфическом органическом факторе (по данным анамнеза, клинической картины и результатов исследований)

Методы исследования

Лабораторные:

- Кровь (развернутый клинический и биохимический анализы крови, содержание витамина В₁₂ фолиевой кислоты)
- Исследование функции щитовидной железы
- Реакция Вассермана и анализ крови на ВИЧ

Инструментальные:

- ЭКГ (исключают аритмии)
- ЭЭГ, КТ, МРТ (исключают нормотензивную гидроцефалию, инфаркты, субдуральные гематомы, опухоли)

Психологическое тестирование для исключения связи с другим психическим заболеванием.

Дифференциальный диагноз:

- Исключение соматических заболеваний, сопровождающихся синдромом деменции
- Исключение связи с другими психическими расстройствами (депрессия, шизофрения, олигофрения, делирий, возрастные расстройства памяти при нормальном старении, состояние сенсорной депривации, алкоголизм).

Лечение: терапия основного заболевания, сопровождающегося деменцией.

Психотические расстройства, агрессия: нейрорептики (например, галоперидол, трифтазин), начиная с малых доз, постепенно повышая до эффективных. При длительном применении могут вызвать позднюю дискинезию, нейрорептический синдром, снижение судорожного порога, развитие выраженной артериальной гипотензии при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Необходимо регулярное проведение общего анализа крови.

Аффективные расстройства, депрессия:

- Антидепрессанты — амитриптилин, сертралин, флуоксетин, ингибиторы МАО;
- ТАД: возможны развитие делирия, синусовой тахикардии, нарушений внутрисердечной проводимости, снижение судорожного порога; следует соблюдать особую осторожность при глаукоме, аденоме предстательной железы, гипертиреозе, заболеваниях ССС, печени;

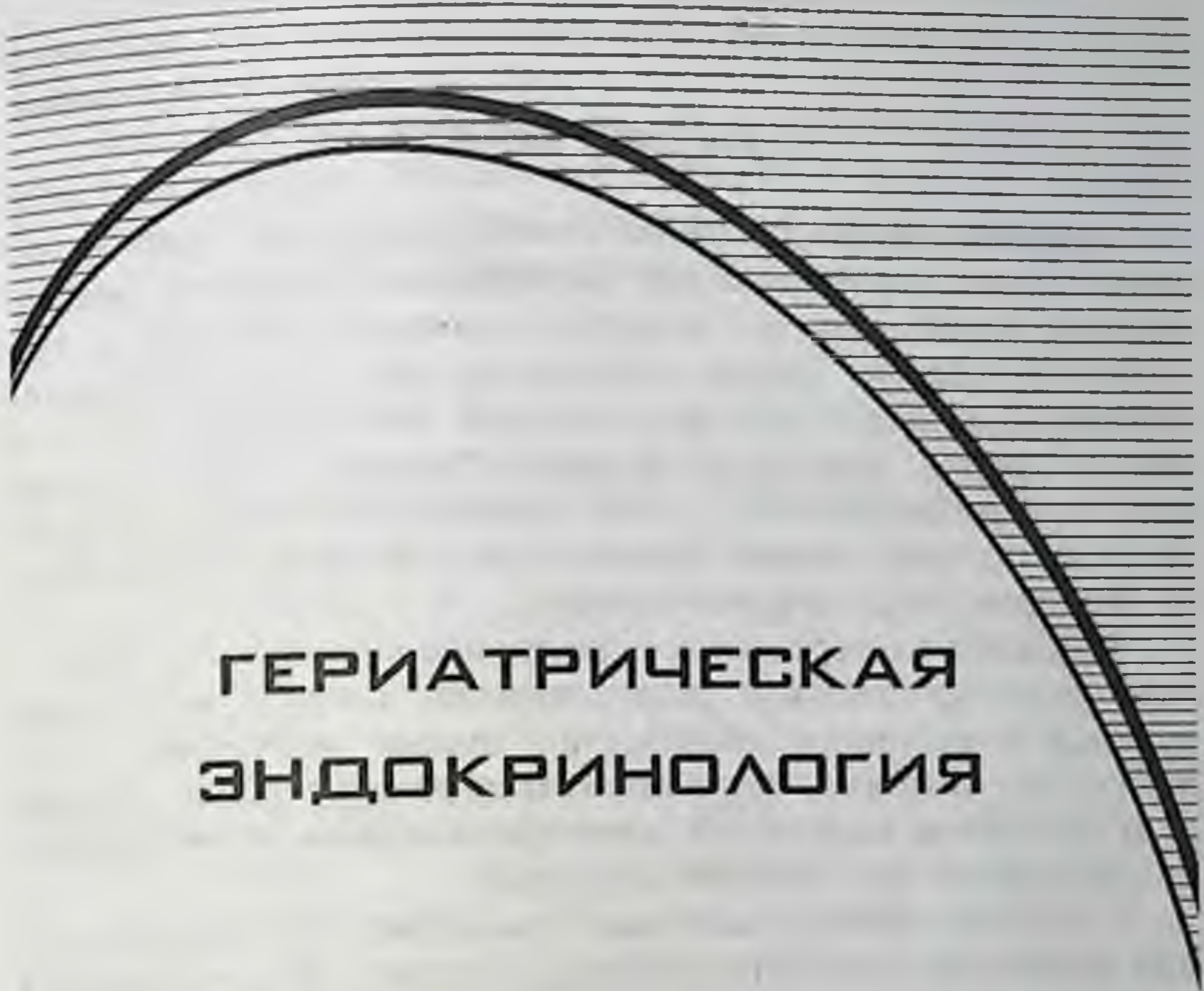
● Ингибиторы обратного захвата серотонина: возможны сухость во рту, тремор, тошнота, рвота, диарея, снижение судорожного порога.

М а н и а к а л ь н о е с о с т о я н и е — препараты лития (при одновременном приеме с нейролептиками провоцируют экстрапирамидные нарушения и дезориентацию).

П р и т р е в о г е , р а с с т р о й с т в а х с н а — транквилизаторы. Производные бензодиазепина могут вызвать синдром заката (сонливость в дневное время, коллапсы, атаксии, делирий), при длительном регулярном применении — лекарственную зависимость и синдром отмены. Триазолам у пациентов пожилого возраста может стать причиной психотических реакций.

Неотропы: ЛС, улучшающие мозговое кровообращение (пиррацетам, циннаризин, кавинтон).

П р о г н о з. 15% деменций обратимо, 10% поддается терапии. В большинстве случаев заболевание неизлечимо и неуклонно прогрессирует, приводя к полному распаду психической деятельности.



**ГЕРИАТРИЧЕСКАЯ
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ**



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет является одной из ведущих проблем геронтологии в связи с высокой частотой заболевания и особенностями механизмов его развития, клиники и лечения у лиц пожилого возраста. Нельзя отрицать тот факт, что с возрастом снижается функция всех эндокринных желез, в том числе и поджелудочной, изменяется физиологическая активность инсулина и чувствительность к нему периферических рецепторов. Именно поэтому возраст больного рассматривается как один из факторов риска сахарного диабета.

Наиболее универсальное определение сахарного диабета — «состояние хронической гипергликемии, которое может развиваться в результате воздействия многих экзогенных и генетических факторов, часто дополняющих друг друга». В основе гетерогенных нарушений углеводного обмена лежит нарушение продукции или действия инсулина.

Сахарный диабет наследуется по аутосомно-рецессивному или аутосомно-доминантному типу. Различие этих механизмов позволило выделить 2 основных типа сахарного диабета (классификация ВОЗ, 1980):

I тип — инсулинзависимый (ИЗСД) — ювенильный диабет.

II тип — инсулиннезависимый (ИНСД) — диабет взрослых или пожилых.

Генетическая предрасположенность проявляется значительной частотой семейных форм болезней.

К факторам риска при ИНСД можно отнести ожирение, артериальную гипертензию, ИБС, дислипидемию. Прогрессированию ожирения способствуют гиподинамия и несбалансированное питание. При I степени ожирения риск возникновения СД увеличивается в 2 раза, II степени — в 5 раз, III степени — более чем в 10 раз.

Патогенез ИНСД связан с тремя компонентами, имеющимися у каждого больного:

1. Недостаточная секреция инсулина из-за снижения чувствительности глюкорцепторов β -клетки к стимулу глюкозой.

2. Инсулинорезистентность за счет аномальных молекул инсулина, связывания циркулирующего инсулина с антителами.

ми, нарушение расщепления инсулина, наличие антител к рецепторам инсулина, уменьшения рецепторов и т.д.

3. Увеличенная продукция глюкозы печенью ночью, в то время как у здорового человека образование глюкозы в печени ночью прекращается.

Итак, у больных ИНСД возникает относительный, а при ИЗСД развивается абсолютный дефицит инсулина в организме, и как следствие этого — хроническая гипергликемия. Признаки ИЗСД и ИНСД представлены ниже.

Т а б л и ц а 10

Признаки	Тип I	Тип II
Возраст возникновения болезни	детский и юношеский	средний, старший
Семейная форма болезни	нечасто	часто
Влияние сезонных факторов	осенне-зимний период	нет влияния
Фенотип	худые	тучные
Гаплотипы (HhA)	B_8, B_{15}, B_{1K}	связи не обнаружено
Возникновение болезни	быстрое	медленное
Симптомы болезни	тяжелые	слабые или отсутствуют
Моча	сахар, ацетон	сахар
Кетоацидоз	склонность	резистентность
Сывороточный инсулин (ИРИ)	низкий или отсутствует	нормален или повышен
Антитела к островковым клеткам	присутствуют	отсутствуют
Лечение (основное)	инсулин	диета
Конкордантность монозиготных близнецов	50%	100%

Классификация СД и других категорий нарушений толерантности к глюкозе (ВОЗ, 1980)

А. Клинические классы

Сахарный диабет:

- 1) инсулинзависимый тип — тип I;
- 2) инсулиннезависимый тип — тип II:
 - а) у лиц с нормальной массой тела;
 - б) у лиц с ожирением;
- 3) другие типы, включая сахарный диабет, сопутствующий определенным состояниям или синдромам, таким, как: заболе-

вания поджелудочной железы; болезни гормональной этиологии; состояния, вызванные лекарственными средствами или химическими веществами; изменение рецепторов инсулина; определенные генетические синдромы; смешанные причины.

Диабет, обусловленный недостаточностью питания (тропический):

а) панкреатический;

б) панкреатонный;

4) нарушение толерантности к глюкозе (НТГ):

а) у лиц с нормальной массой тела;

б) у лиц с ожирением;

в) НТГ, связанное с другими определенными состояниями и синдромами;

г) диабет беременных.

Б. Достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития диабета):

● предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе;

● потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

Согласно отечественной классификации (1974), в течении СД выявляют 3 стадии: потенциальный, латентный и явный.

К стадии потенциального СД относят:

● лиц с отягощенной наследственностью, если оба родителя больны СД или один родитель болен, а по линии второго имеется отягощенная наследственность;

● однояйцевых близнецов, если один из близнецов болен СД;

● женщин, родивших живого или мертвого ребенка массой 4,5 кг и более, а также мертвого ребенка с гиперплазией островковых клеток поджелудочной железы.

Л а т е н т н ы й д и а б е т (по классификации ВОЗ): нарушение толерантности к глюкозе. Клинические симптомы обычно отсутствуют. Уровень глюкозы натощак нормален (3,3—5,5 ммоль/л). Скрыто протекающее заболевание выявляется только при проведении теста толерантности к глюкозе (ТТГ). Этот тест должен проводиться в утренние часы без каких-либо предшествующих ограничений в диете (более 150 г углеводов в сутки) при обычной физической активности. Накануне прием пищи не позднее 18 часов, пить воду разрешается. Курить во время проведения ТТГ нельзя. После забора пробы крови натощак обследуемый должен медленно (в течение 5 минут) выпить 75 г глюкозы (но не сахара!), растворенной в 250—300 мл воды (если масса больного не превышает 100 кг; при массе тела 100 кг и более дается 100 г глюкозы). Повторные пробы крови берутся через 1 час и 2 часа. Можно провести укорочен-

ный тест, исследовав кровь натощак и через 2 часа. У здоровых гликемия натощак $\leq 5,5$ ммоль/л (200 мг/%), через 2 часа $\leq 7,8$ ммоль/л (140 мг/%). Латентный СД: натощак $< 6,7$ ммоль/л (120 мг/%), через 2 часа $> 7,8 < 11,1$ ммоль/л (140—200 мг/%).

Если глюкоза натощак $> 6,7$ ммоль/л (120 мг/%), через 2 часа после еды $> 11,1$ ммоль/л (200 мг/%), то ставится диагноз **я в н о г о С Д**.

Возрастной поправочный коэффициент к стандартным критериям не вводится, т.к.:

— 30—40% людей старше 60 лет имеют нормальную толерантность к глюкозе;

— у пожилых людей со сниженной толерантностью к глюкозе при проведении ТТГ обнаруживают гиперинсулинический ответ, что указывает на гипертрофию, а не предполагаемую атрофию β -клеток;

— введение поправок к нормам глюкозы у пожилых создает предпосылки к поздней диагностике СД, чаще в стадии осложнений.

При явном сахарном диабете по степени тяжести различают три формы: легкую, среднюю и тяжелую.

К больным с *легкой формой* относят тех, у которых нет и не было кетоацидоза, а нормализация уровня глюкозы как натощак, так и в течение суток достигается назначением только диеты. Трудоспособность больных полностью сохраняется. Возможно наличие начальных явлений микроангиопатий (МАП).

К явному СД *средней тяжести* относят те формы, при которых кетоацидоз отсутствует или наблюдается кратковременно, только при стрессе. Уровень глюкозы в крови в течение суток не превышает 13 ммоль/л. Для достижения компенсации обменных процессов, кроме диеты, необходимо назначение сахароснижающих пероральных препаратов (СПП) или инсулина. Трудоспособность нарушена только в период декомпенсации. Возможно наличие МАП без выраженных нарушений функции пораженного органа.

К *тяжелой форме* относят все случаи заболевания, при которых для компенсации нарушенного метаболизма всегда требуется инсулин. Кетоацидоз или диабетическая прекома и кома бывают неоднократно. Уровень глюкозы в крови в течение суток превышает 13—14 ммоль/л. Выражена МАП, нередко с нарушением функции органов. Трудоспособность больных нарушена. Присоединение таких осложнений, как гангрена, слепота, хроническая почечная недостаточность, заставляет оценивать такой диабет как тяжелый, независимо от того, как он протекал ранее.

Для формулировки диагноза используется отечественная классификация, но с указанием типа сахарного диабета по классификации ВОЗ.

В пожилом возрасте ИНСД начинается сглаженностью симптомов, доброкачественностью течения. Умеренны татра и полиурия. Сухость слизистых оболочек расценивается как фарингит, вульвит. Аппетит может остаться прежним. Чаще всего больные отмечают похудение (у 80% из них исходно избыточный вес), повышенную утомляемость, мышечную слабость. Могут наблюдаться пиодермия, инфекции мочевых путей. При постановке диагноза акцент при оценке лабораторных данных делается на исследование гликемического профиля или глюкозотолерантного теста, т.к. у пожилых в связи с изменением функционального состояния почек повышается порог фильтрации глюкозы через клубочковый аппарат, и глюкозурия может отсутствовать. Кроме того, рекомендуется тщательное обследование у специалистов, т.к. у 15% больных обнаруживаются признаки ретинопатии и нейропатии (Г.П. Котельникова, 1995).

Метаболические и гемореологические сдвиги при диабете приводят к развитию довольно распространенного раннего атеросклероза, который в 50% случаев сочетается с артериальной гипертензией, поэтому в пожилом возрасте атеросклеротическое поражение сердца и сосудов наблюдается у всех больных. Инсульт, инфаркт миокарда — основная причина смерти этих больных. Прямая корреляционная связь существует между длительностью СД, ожирением, гипертонией и частотой тяжелых осложнений. По данным Г.П. Котельникова (1995), в 42% случаев из-за нейропатии инфаркт миокарда протекает без болевого синдрома, боли слабо выражены или атипичны. Признаками инфаркта миокарда у таких больных может быть быстрое развитие недостаточности кровообращения, отек легкого, немотивированная тошнота, рвота, нарушение сердечного ритма, декомпенсация диабета и кетоацидоз.

Как известно, микроциркуляторные и метаболические нарушения, возникающие при СД, приводят к более тяжелому течению инфаркта миокарда, который чаще всего бывает трансмуральным, развитию острой аневризмы, тромбоэмболическим осложнениям, расстройству ритма, проводимости, разрыву сердца.

Такие факторы, как диабетическая нейропатия и ангиопатия ног, атеросклеротическая обструкция артерий, приводят к развитию диабетической стопы. Снижение чувствительности вплоть до полного ее отсутствия не дает возможности больному вовремя заметить травму и присоединение инфекции. Более

половины всех нетравматических ампутаций стоп составляют пожилые больные СД.

Через 5—8 лет от начала заболевания развивается диабетическая ретинопатия. Снижение остроты зрения наступает раньше в связи с катарактой, вследствие склероза сосудов сетчатки или атрофии зрительного нерва. В отличие от общей популяции, слепота среди больных СД встречается в 10 раз чаще.

Развитие нефропатии находится также в непосредственной связи с длительностью заболевания и состоянием компенсации. Однако при ИНСД нефропатия имеет некоторые особенности. М.И. Балаболкин с соавт. (1991) выявили, что специфические для СД микрососудистые поражения почек более характерны для ИЗСД. У больных же II типом сахарного диабета они встречаются в 3 раза реже. На первый план при ИНСД выступают подагрическая почка (урикозурия) и воспалительные заболевания органов мочевой системы. Развивающийся латентно пиелонефрит при наличии диабетического нефросклероза может явиться причиной смерти больного от уремии. Часто при упорном тяжелом течении инфекции мочевых путей с высокой лихорадкой, ознобами у больных диабетом пожилого и старческого возраста диагностируется апостематоз, карбункул почки или уросепсис.

Течение диабета у больных старческого возраста ухудшается в связи со снижением желудочковой секреции и хроническим панкреатитом, что проявляется диспепсическими расстройствами.

Диабетический гепатоз зачастую сочетается с застойными явлениями в печени вследствие сердечной недостаточности, что увеличивает опасность медикаментозной гипогликемии.

В основе **лечения** сахарного диабета должны быть максимально возможная нормализация обменных процессов, нормализация веса и самочувствия больных. При лечении больных с ИНСД до 60 лет необходимо облегчить симптомы и улучшить отдаленный прогноз, старше 60 лет — облегчить симптомы заболевания.

Критерии компенсации, разработанные экспертами ВОЗ:

- при латентной и легкой форме ИНСД — нормогликемия натощак, физиологические колебания в течение суток, аглюкозурия;

- при СД средней и тяжелой степени — гликемия натощак < 7 ммоль/л, после еды < 10 ммоль/л, аглюкозурия, холестерин < 6,5 ммоль/л, триглицерид < 2,2 ммоль/л.

Снижение аппетита у пожилых людей, забывчивость в приеме пищи может привести к гипогликемиям, которые более

опасны, чем умеренная гипергликемия. Поэтому у лиц пожилого возраста, получающих инсулин, гликемия натощак не должна превышать 9—10 ммоль/л, после еды — 11—12 ммоль/л, глюкозурия не более 1% — в каждой порции мочи.

Рациональная диета — первый и обязательный компонент комплексной терапии. Диета должна быть физиологической, содержать 50% углеводов, 70% жиров (преимущественно растительных) и 20% — белков. Целесообразно включать в рацион продукты, богатые липотропными веществами: творог, овсяная крупа, морская рыба. Исключаются рафинированные сахара и продукты, их содержащие. Можно использовать сахарозаменители — сладстик, сладекс. Количество приемов пищи — 4 раза при II типе СД, до 5—6 раз — при I типе или лечении инсулином. Ограничение соли рекомендуется при сочетании СД и гипертонической болезни. Рацион больных следует обогатить витаминами (зеленый лук, укроп, петрушка, настои шиповника, красной и черной рябины, фрукты, овощи).

Приблизительно $1/3$ — $1/4$ суточной потребности в углеводах покрывается овощами и фруктами, содержащими медленно усваивающиеся полисахариды. Добавление к пище не менее 20 г пищевых волокон (отруби, малина, клубника и др.) способствует уменьшению базальной и постпищевой гликемии, нормализации деятельности кишечника, уменьшению содержания холестерина в сыворотке крови.

Диетотерапия. Как самостоятельный вид лечения, назначается больным легкой формой латентного диабета, если гликемия натощак составляет 7 ммоль/л, через 2 часа 10 ммоль/л и меньше. Заболевшим в возрасте 70 лет и старше назначается только диета.

Физическая активность в 70—80% случаев позволяет улучшить контроль СД. Для людей пожилого возраста — это утренняя гимнастика, ходьба в определенном темпе и определенной продолжительности с учетом сопутствующих заболеваний. 30 минут дополнительной ходьбы обеспечивает снижение массы на 9—10 кг в год при том же диетическом режиме.

Пероральные сульфаниламидные сахароснижающие средства применяются при СД II типа средней тяжести и тяжелой форме. Препараты сульфанилмочевины стимулируют I-ю фазу секреции эндогенного инсулина, уменьшают продукцию глюкогена, процессы неоглюкогенеза в печени, повышают чувствительность рецепторов к эндогенному инсулину.

Характеристика сульфаниламидных препаратов (СП)

Название	Доза		Длительность действия (часы)
	в 1 таблетке	суточная	
I генерация			
Хлорпропамид, диабенез	0,1—0,25	0,5—0,75	24
Букарбан, аранил	0,5	1,5—2,0	6—12
Бутамид	0,25—0,5	1,5—2,0	6—12
II генерация			
Манинил, дионил, эуглюкон, глинил, бетаназ	0,005	0,015—0,02	8—12
Минидиаб (глипизид)	0,005	0,015—0,02	8—12
Глюренорм (глиевидон)	0,3	0,12	8—12
Диамикрон, диабетон, предиаан (гликлазид)	0,08	0,32	8—12

Глюренорм в отличие от других СП выделяется на 95% через кишечник и является препаратом выбора, особенно при нефропатии.

Лечение больных СП лучше всего начинать с препаратов I генерации (бутамид, оранил, букарбан). В связи с тем, что хлорпропамид обладает выраженной кумуляцией, усиливающейся при патологии почек и печени, вызывает тяжелые гипогликемии, способствует антидиуретическому эффекту, применение его в гериатрической практике нежелательно. Если при длительном применении развивается резистентность к препаратам I генерации, тогда назначают препараты II генерации. Гликлазид (предиаан, диамикрон, диабетон) обладают слабым гипогликемическим действием, но для пожилых имеют преимущество в связи с комбинацией их с ангиопротекторами. Из-за возможности выраженных гипогликемий пожилым рекомендуется назначать манинил в уменьшенной дозировке 1 раз в день, а при необходимости — комбинировать с предиааном или глюренормом. Применение СП пожилым рекомендовано во время или после еды, с целью профилактики гипогликемий.

По данным А.С. Ефимова (1988), бигуаниды в настоящее время рассматриваются как вспомогательное средство в лечении СД, однако с учетом их побочного действия (накопление молочной кислоты) они противопоказаны больным пожилого возраста, так как ухудшают течение ИБС, хронической цереб-

роваскулярной недостаточности и других заболеваний с проявлениями гипоксии.

Лечение таких заболеваний, как ИБС, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, заболеваний ЦНС, опорно-двигательного аппарата должно проводиться под контролем гликемии, так как многие применяемые препараты обладают гипер- или гипогликемическим эффектом. С течением времени у больных развивается вторичная резистентность к сульфаниламидным препаратам, что является показанием к назначению инсулина. Это, в свою очередь, приводит к ряду дополнительных проблем для пожилых людей. В настоящее время используют различные варианты инсулинотерапии: 1-, 2-, 3-месячные курсы введения небольших доз инсулина (например, хумулин N 14—18 ЕД) в сочетании с уменьшенными дозами сульфаниламидов. Можно рекомендовать 2-недельные курсы интенсивной инсулинотерапии (инсулин короткого действия по 4—6 ЕД 3 раза в день перед основными приемами пищи и 8—12 ЕД продленного инсулина (хумулин НПХ, монотард) в 21 час. После лечения следует вернуться к сульфаниламидным препаратам.

При стойком снижении реакции β -клеток на стимуляцию СП у больных нарастают признаки декомпенсации сахарного диабета, прогрессирует похудание, могут быть явления кетоацидоза. В этой стадии ИНСД переходит в состояние инсулинзависимого диабета с суточной потребностью в 16—40 ЕД. Кроме того, показателями для назначения инсулина являются присоединение инфекционных заболеваний, гнойничковых процессов, предстоящая серьезная хирургическая операция, диабетическое поражение почек с нарушением их функций, нейропатия с резким болевым синдромом, диабетическая стопа, диабетическая печень со значительным нарушением ее функции. Желательно применять высокоочищенные или человеческие инсулины. По длительности действия различают инсулины короткого, среднего и длительного действия.

Говоря о кетоацидозе и кетоацидотической коме, необходимо отметить, что у молодых основными причинами развития комы служат несвоевременная диагностика СД, грубые нарушения диеты, перерывы во времени приема инсулина, прием алкоголя, а у пожилых кетоацидотическое состояние чаще развивается на фоне эндогенных стрессов: инфекции, обострения холецистопанкреатита, расстройства желудочно-кишечного тракта, инфаркта миокарда, инсульта.

Существует несколько клинических форм диабета: сердечно-сосудистая (острая коронарная недостаточность), энцефалопатическая (тромбоз мезентериальных артерий).

Характеристика наиболее часто применяющихся инсулинов

Название	Действие		Продолжительность действия (час)
	Начало (мин.)	Максимум (час)	
Препараты короткого действия			
Актрапид МС	20—30	2—4	6—8
Актрапид НМ	15—20	4—6	6—8
Хумулин регулятор	15—20	2—4	6—8
Инсулрап	20—30		6—8
Препараты средней продолжительности действия			
Семиленте	60—90	5—7	12,0
Инсулонг	60—90	6—9	16—18
Хумулин	60	6—12	18—24
Монотард МС, НМ	150	7—15	22
Препараты длительного действия			
Ленте	60—90	5—7	24
Ультраленте	240—360	16—20	28
Ультратард	240—360	10—24	28

Характерно наличие признаков эксикоза: сухая кожа, резкое снижение тургора, диабетический рубеоз, преобладание острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Поставить диагноз помогают дыхание Куссмауля, резкий запах ацетона. Сахар в крови $> 16,5$ ммоль/л, повышено содержание кетоновых тел в крови и моче.

Традиционная терапия комы включает: лечение инсулином короткого действия, регидратацию, нормализацию водно-электролитного обмена. Из-за опасности отека мозга, остановки дыхания рекомендуется лечение малыми дозами инсулина. Дегидратация проводится медленно, под контролем центрального венозного давления в количестве до 3 л введением калия после 1 часа инфузии. Если мочи выделяется $< 50—60$ мл/час, то введение калия следует уменьшить. Каждые 3—4 часа применяются сердечные гликозиды, кордиамин, кофеин, при наличии инфекции — антибиотики широкого спектра действия.

Прогноз у больных серьезен из-за большого процента развития отека мозга, острого нарушения мозгового кровообращения или развития инфаркта миокарда.

Самыми тяжелыми являются гипогликемическое состояние и кома, представляющие опасность в связи с развитием у пожилых людей сосудистых катастроф (инсульт, инфаркт) и отека мозга.

Причиной гипогликемии у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, хроническими заболеваниями печени, почек при нарушении их функции чаще всего является несвоевременный прием пищи или кумуляция сульфаниламидных препаратов (хлорпропамид, манинил). Даже небольшие физические нагрузки у истощенных больных или прием препаратов, усиливающих действие эндогенного инсулина (β -адрено-блокаторы, хлофелин, амиодарон, салицилаты, бутацион, мисклерон, антикоагулянты, антибиотики тетрациклинового ряда, сульфаниламиды антибактериального действия и др.) могут спровоцировать гипогликемическое состояние. Гипогликемии у пожилых больных часто напоминают приступы стенокардии, гипертонические кризы, обострение холецистита, гастрита, колита.

Только тщательный расспрос, связь симптомов с периодом максимального действия противодиабетического препарата, физической нагрузкой, нарушением режима питания позволяют выявить клинические эквиваленты гипогликемий и устранить их. Выведение больных из гипогликемического состояния достигается обычно путем введения до 80 мл 40% раствора глюкозы, применением глюкагона, преднизолона.

После выведения из комы больного необходимо госпитализировать, так как из-за кумуляции препарата приступы гипогликемии могут повториться. Кроме того, необходимо динамическое наблюдение за пациентом из-за возможности развития инфаркта или острого нарушения мозгового кровообращения, массивного кровоизлияния в сетчатку или стекловидное тело. При благоприятном исходе необходимо провести коррекцию сахароснижающей терапии с учетом причин, спровоцировавших гипогликемическую кому.

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз — синдром патологического понижения функции щитовидной железы, заключающийся в уменьшении или прекращении поступления тиреоидных гормонов в кровь.

По данным литературы последних лет, среди других эндокринных заболеваний удельный вес гипотиреоза с возрастом постепенно увеличивается. После 50 лет масса щитовидной

железы уменьшается, нередко в ней выявляются кисты. Морфологическая картина характеризуется уменьшением объема фолликулов, уплотнением коллоидной субстанции, уменьшением интенсивности кровообращения.

Гипотиреоз чаще встречается у женщин и в 90—100% бывает первичным вследствие:

- аутоиммунных воспалительных заболеваний или деструктивных процессов в щитовидной железе (хронический аутоиммунный тиреоидит, амилоидоз, туберкулез, сифилис);
- субтотальной и тотальной струмэктомии;
- дефицита йода в окружающей среде (эндемический зоб);
- лечения радиоактивным йодом, а также при лучевых воздействиях на область шеи.

Нередко (до 30%) гипотиреоз возникает при длительном приеме препаратов йода, использовании рентгеноконтрастных препаратов, I^{131} с диагностической целью. По-видимому, в этих ситуациях проявляется скрытый гипотиреоз.

Условно гипотиреоз делится на легкий, средний и тяжелый. Термином *микседема* (слизистый отек) обозначают тяжелое течение заболевания с выпотом в серозные полости.

В основе развития гипотиреоза лежит длительный дефицит специфического действия тиреоидных гормонов со снижением окислительных процессов в органах и тканях, понижением выработки макроэргических соединений, снижением основного обмена. Все это ведет к тяжелым функциональным нарушениям ЦНС, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем, дистрофическим процессам в органах, накоплению гидрофильных кислых мукополисахаридов в соединительной ткани, в результате чего развиваются своеобразные плотные отеки. Нарушаются все виды обмена: понижаются синтез и распад белка, увеличивается содержание холестерина, β -липопротеидов, повышается толерантность к углеводам, отмечается задержка натрия и воды.

Заболевание развивается постепенно. Больные жалуются на вялость, сонливость, ослабление памяти, апатию, медлительность, прибавку веса, зябкость, снижение температуры, запоры, снижение слуха. Лицо отечное, амимичное, желтовато-бледное, кожа грубая, сухая, шелушащаяся, холодная на ощупь. Губы отечные, язык увеличен, с отпечатками зубов. Отмечаются тусклость и выпадение волос, наружных участков бровей, исчерченность и ломкость ногтей. Голос грубый, речь замедленная. Плотные отеки распространяются на руки, ноги, туловище. При надавливании в отечных тканях не остается ямки. В

тяжелых случаях может быть жидкость в полостях (гидроперикард, гидроторакс, асцит). Боли в сердце чаще тупые, ноющие, у пожилых людей может быть типичная стенокардия. Все размеры сердца увеличены, тоны глухие, брадикардия, артериальное давление пониженное за счет уменьшения систолического и минутного объема крови. В ряде случаев отмечается гипертензия. Серьезные нарушения связывают с интерстициальным отеком, уменьшением содержания калия в миокарде, выпотом в перикард.

Для ЭКГ характерно: низкий вольтаж, синусовая брадикардия, замедление атриовентрикулярной и желудочковой проводимости, нарушение процессов реполяризации миокарда.

Постепенно могут развиваться признаки хронической сердечно-сосудистой недостаточности. Отмечается склонность к очаговым пневмониям с затяжным течением. В желудочно-кишечном тракте: метеоризм, упорные запоры, предрасположенность к образованию камней в желчевыводящих путях. В почках понижение клубочковой фильтрации и увеличение реабсорбции ведут к олигурии с высоким удельным весом мочи, может быть протеинурия. Иногда, в тяжелых случаях, может быть нарушение психики. Периферическая нервная система поражается в виде полиневритов, могут быть псевдотабетические и фуникулярные расстройства, удлинение времени рефлекса с ахиллового сухожилия, миопатии с двигательными расстройствами, преимущественно на проксимальных отделах, артропатии.

Анализ крови чаще всего указывает на нормохромную или пернициозную анемию. Характерна гипер- β -ЛП- и холестеринемия, гипогликемия, гипернатриемия, гипокалиемия, диспротеинемия.

Щитовидная железа может быть не увеличена или определяется диффузный, диффузно-узловой зоб (эндемический, Хашимото, Риделя). В пожилом возрасте гипотиреоз начинается скрыто с моно- или олигосимптомным течением, что затрудняет диагностику заболевания. Кроме того, сам процесс старения (слабость, адинамия, депрессия, потеря памяти, снижение слуха, запоры, юроцикардия) маскируют клинику гипотиреоза.

Для первичного гипотиреоза характерны снижение уровня тироксина, трийодтиронина, белково-связанного йода и повышение тиреотропного гормона. Суммарное поглощение $J^{131} < 6\%$.

В пожилом возрасте лечение гипотиреоза предпочтительно проводить тироксином. Назначение препаратов, содержащих T_4 , нежелательно, так как при старении отмечается повышенная чувствительность тканей к действию тиреоидных гормонов, и больной может оказаться в ситуации, когда лечение скорее приводит к смерти, чем сама болезнь. Поэтому у пожилых больных лечение начинают с небольших доз тироксина или тиреоизина (10—15 мг), постепенно, через 2—3 недели, увеличивая дозу до достижения эутиреоза. Объективным критерием компенсации у больных старческого возраста служит уровень общего T_4 крови. Ориентироваться в лечении на содержание ТТГ у пожилых нельзя, так как у них снижена чувствительность гипофиза к периферическим гормонам.

При проведении лечения необходимо проводить контроль деятельности сердца (ЭКГ), в случае необходимости дозу препарата снижают. Проводят курсы лечения АТФ, кокарбоксилазой, липотропными средствами.

Гипотиреоидная кома развивается чаще всего зимой у женщин ближе к 70 годам жизни, характеризуется гипотермией, гиповентиляцией, коллапсом. Интенсивная терапия малоэффективна.

ТИРЕОТОКСИКОЗ

Тиреотоксикоз — это синдром патологического повышения функции щитовидной железы. По данным литературы, доля пожилых людей, болеющих тиреотоксикозом, составляет около 25% от общего числа страдающих этим заболеванием. Причем в пожилом возрасте преобладают узловые формы зоба или токсическая аденома. К развитию заболевания могут привести психическая травма, инфекция. Существенную роль в развитии узлового токсического зоба играет применение йода (отхаркивающие микстуры с йодом, полоскание йодом, применение J-контрастных веществ).

Патогенез симптомов тиреотоксикоза обусловлен катаболическим влиянием избытка тиреоидных гормонов на различные органы и ткани, нарушением обеспечения организма энергетическими ресурсами (АТФ), а также повышением чувствительности к катехоламинам. В основном у пожилых пациентов классическая симптоматика заболевания отсутствует. Глазных симптомов нет. Наблюдаются психическая заторможенность, депрессии, эмоциональная нестабильность, выраженная мышеч-

ная слабость. Аппетит снижен, отмечаются приступообразные боли в животе, вместо запоров — учащение стула, быстрое похудание. Эти симптомы являются поводом для обследования по подозрению на онкологическую патологию. Мелкий тремор воспринимается как паркинсонизм. Следует обратить внимание на теплую влажную тонкую кожу. Наиболее часты сердечно-сосудистые расстройства. Еще С.П. Боткин указывал на то, что больные тиреотоксикозом болеют сердцем и умирают от заболевания сердца. В 20—40% случаев (Г.П. Котельников) их беспокоит тахикардия, но встречаются больные и с брадикардией. Самое частое проявление тиреотоксикоза у пожилых — мерцательная аритмия, которую расценивают как проявление ИБС. Недостаточность кровообращения, рефрактерная к сердечным гликозидам, может быть единственным признаком тиреотоксикоза пожилых.

На ЭКГ отмечается увеличение и уширение зубца Р во II и III стандартных отведениях, вертикальная и электрическая ось, что не свойственно пожилым, депрессия ST и T. Иногда повышается артериальное давление. Заболевание может сочетаться с сахарным диабетом, хронической надпочечниковой недостаточностью.

Незначительное увеличение щитовидной железы чаще всего затрудняет локализации и диагностику заболевания. Поэтому только у 25% пожилых, больных тиреотоксикозом, диагноз устанавливается клинически. Диагноз тиреотоксикоза подтверждается при выявлении гипохолестеринемии, гипо- β -липидемии, повышением T_3 , T_4 тироксинсвязывающего глобулина, снижением ТТГ.

При токсической аденоме повышается уровень T_3 . При узловых формах проводится сканирование, УЗИ с цветным доплеровским картированием, пункционная биопсия узла.

По тяжести течения тиреотоксикоз подразделяется на 3 степени (Баранов В.Г., 1977):

1) легкая степень — клиническая симптоматика слабо выражена, похудание на 10—15% от исходной массы тела, постоянная тахикардия (не более 100 ударов в минуту);

2) средняя степень — выраженная клиническая симптоматика, похудание на 20%, тахикардия в покое от 100 до 120 ударов в минуту;

3) тяжелая степень — клиническая симптоматика резко выражена, потеря веса достигает до 50%, тахикардия нередко более 120 ударов в минуту. В эту группу входят также больные, у которых течение болезни осложнилось мерцательной арит-

мией, выраженной сердечной недостаточностью II—III степени, тиреотоксическим гепатитом, психозами, тиреотоксическим кризом, миопатией.

Консервативное лечение диффузного токсического зоба проводится мерказолилом в дозе до 30 мг в сочетании с β -блокаторами, небольшими дозами сердечных гликозидов, препаратами калия. Дозу мерказолила постепенно, по достижении клинического эффекта (через 4—5 недель) снижают до поддерживающей (1—2 табл.). Длительность лечения 1,5—2 года. При отсутствии эффекта рекомендуется лечение радиоактивным йодом. Опасность развития рака щитовидной железы не имеет отношения к старости, а гипотиреоз у пожилых протекает легче, чем у молодых.

Узловые и смешанные формы зоба подлежат хирургическому лечению в состоянии медикаментозного эутиреоза.

КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЙ И СТАРЧЕСКИЙ ОСТЕОПОРОЗ

Наиболее частым поражением скелета у пожилых людей является остеопороз, который характеризуется снижением плотности кости в результате уменьшения количества костного вещества или недостаточного его обызвествления. Кость, пораженная остеопорозом, становится менее прочной, что приводит к переломам даже из-за незначительной травмы. У женщин остеопороз встречается чаще, чем у мужчин. В результате этого частота переломов тел позвонков и шейки бедра увеличивается у них прямо пропорционально возрасту.

Причиной менопаузного и старческого остеопороза служит дефицит половых гормонов. С уменьшением эстрогенов в плазме у женщин увеличивается потеря костной массы. Дефицит прогестеронов также играет большое значение в прогрессировании заболевания. Исключительную роль в патогенезе остеопороза играет всасывание кальция в тонком кишечнике, которое с возрастом снижается. Без усиленной абсорбции организм пожилого человека не сможет уравновесить неизбежные потери кальция с калом и мочой.

На рентгенограмме развитие заболевания визуализируется по плотности костной ткани. Но этим методом можно заметить значительную (20—30%) потерю массы костной ткани, когда переломы неизбежны. Кость на рентгенограмме выглядит более прозрачной, костные перекладины истончены, об-

ший рисунок губчатого вещества более нежный, а при резко выраженном остеопорозе исчезает совсем.

Лечение основывается на полноценной белковой диете и дозированной физической нагрузке для профилактики заболевания. Для предотвращения отрицательного баланса кальция женщинам в менопаузе необходимо принимать этот минерал по 0,98—1,45 г/сутки, а при недостатке кальция в кишечнике можно назначать витамин Д от 1000 до 40000 ЕД в сутки (индивидуальные потребности различны). Однако совместное применение кальция и витамина Д часто осложняется гиперкальциемией и гиперкальциеурией, поэтому требуется контроль содержания электролита в крови и моче и своевременная коррекция дозы или отмена витамина. Wallach et al. (1977) отмечают положительное влияние применения кальцитонина в дозе 50—100 МЕ ЕД/сутки или 2—5 ЕД/сутки кальцитрина 3 раза в неделю и карбоната кальция 1,5 г в сутки в течение 10—20 месяцев. Определенное значение в лечении остеопорозов имеют анаболические стероиды, но курсы лечения должны быть длительными: метатуростенон 5 мг/сут три недели месяца из четырех в течение 2-х лет.

При менопаузальном остеопорозе эффективна терапия эстрогенами, у большинства больных процесс резорбции кости нормализуется через 2—4 месяца после начала лечения. Однако длительная терапия эстрогенами (а именно она дает положительный эффект) в 8 раз повышает риск возникновения рака эндометрия, а также доброкачественной кисты в молочных железах. Поэтому у женщин пожилого и старческого возраста применять эстрогены не стоит даже при выраженных проявлениях остеопороза. Эти гормоны показаны лишь при остеопорозе, возникшем после экстирпации матки и яичников в молодом возрасте.

ОЖИРЕНИЕ

Одним из самых распространенных заболеваний, характеризующихся избыточным отложением жира в подкожной клетчатке, является ожирение, которым страдают 26% взрослого населения. Ожирение является достоверным фактором риска раннего развития сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклероза, ИБС, гипертонической болезни), а также сахарного диабета, заболеваний гепатобилиарной системы, опорно-двигательного аппарата.

Ожирение является полиэтиологическим заболеванием. Оно делится на первичное и вторичное. Чаще всего причина алиментарная, заключающаяся в избыточном по сравнению с энерготратами потреблении энергии с пищей. Так формируется наиболее часто встречающееся (75% всех случаев) первичное (экзогенно-конституциональное, алиментарно-конституциональное или алиментарно-обменное) ожирение.

Ожирение, сопутствующее различным эндокринным заболеваниям и поражениям мозга, относится к вторичному и не определяется как самостоятельное. В патогенезе ожирения имеют значение не только избыточная энергетическая ценность пищи, но и ее состав, режим питания.

Существенная роль в развитии заболевания у лиц пожилого и старческого возраста отводится снижению физических нагрузок. Определенное значение в углублении нарушений энергетического дисбаланса организма имеет также соблюдение людьми пожилого возраста прежних традиций и привычек в питании, возможно, имеет место снижение чувствительности гипоталамического центра аппетита к действию глюкозы. Имеется и наследственная предрасположенность к ожирению. В развитии ожирения в пожилом возрасте играют роль возрастные изменения метаболизма (развивается гиперинсулизм, снижается толерантность к глюкозе, истощается инсулиногенез в β -клетках поджелудочной железы и развивается сахарный диабет). У больных сахарным диабетом в 60—80% случаев развивается ожирение. Изменения липидного обмена, вслед за углеводным, предрасполагают к накоплению избыточного жира. Изменения гормонального статуса, снижение функциональной активности щитовидной железы при старении, возрастное угасание функции половых желез, которые активно влияют на жиромобилизирующие процессы в жировой ткани, также играют роль в развитии ожирения у пожилых. Избыточная энергетическая ценность потребляемой пищи ведет к изменению обмена липидов, углеводов, преобладанию липогенеза над липолизом и отложению жира в «жировых депо». Ожирение рассматривается как болезнь метаболизма.

В зависимости от степени превышения массы тела над идеальной массой, соответствующей росту и телосложению, различают 4 степени ожирения:

I степень — масса тела превышает должную на 15—20%,

II степень — на 30—49%,


III степень — на 50—100%,

IV степень — более чем на 100%.

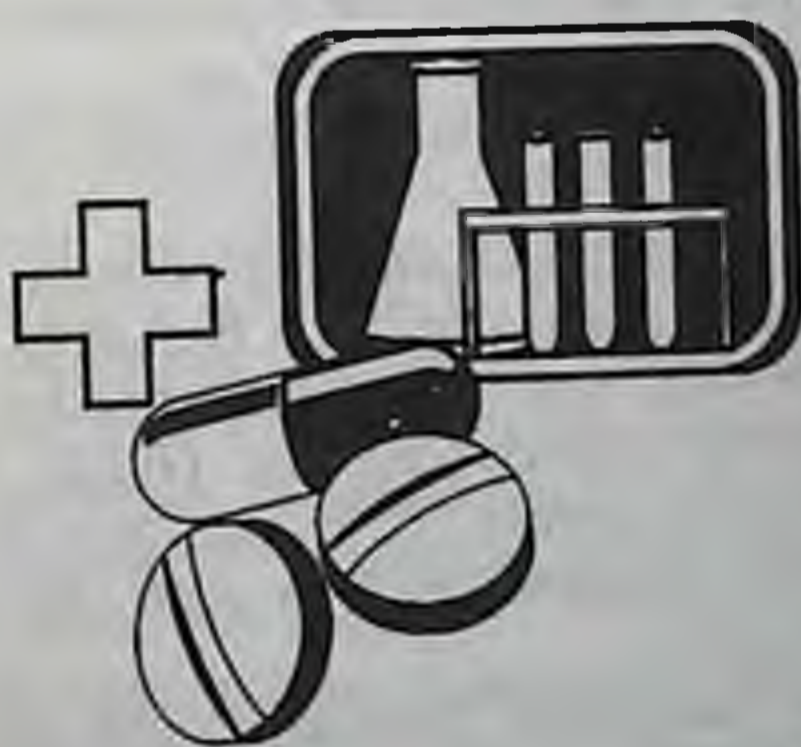
Основным принципом лечения является регулирование энергетической ценности рациона. Увеличение энергетических затрат путем дозированных физических нагрузок — второй физиологический путь устранения энергетического дисбаланса.

Основные принципы питания при ожирении:

- оптимальное содержание белка в пище (80/100 г);
- значительное увеличение объема пищи за счет овощей;
- ограничение углеводов, особенно легкоусвояемых;
- ограничение жиров животного происхождения и увеличение доли растительных жиров;
- многократное питание (5—6 раз в день);
- исключение острых продуктов, возбуждающих аппетит;
- ограничение поваренной соли и жидкости;
- использование разгрузочных диет.



ЛЕКАРСТВЕННАЯ
ТЕРАПИЯ



РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Рациональная фармакотерапия больных пожилого и старческого возраста имеет свои особенности. В широкой врачебной практике каждый третий пациент — пожилой или старый человек, как правило, имеющий не одно, а несколько заболеваний, часто различного генеза, и подходы к его лечению требуют знания гериатрии, в частности, основ гериатрической фармакотерапии.

Данная глава и будет посвящена вопросам лекарственной терапии у пожилых. Важность обсуждения гериатрической фармакотерапии подтверждается следующим:

1. Пожилые люди составляют 11—12% населения в развитых странах, но потребление ими лекарственных средств (ЛС) составляет 25—30%.

В США (1989 г.) на популяцию в возрасте свыше 65 лет (около 1% всего населения) приходится до 25% всех визитов к врачам и 32% выписываемых лекарств.

2. Побочные действия (ПД) ЛС развиваются в 2—3 раза чаще, чем у больных молодого и среднего возраста. По статистическим данным, частота ПД ЛС у пожилых по сравнению с людьми в возрасте 30—40 лет увеличивается в 1,5—2 раза и составляет более 15%. Наибольшее число смертных случаев, связанных с осложнениями лекарственной терапии, приходится на возраст старше 70—80 лет.

3. Полифармация — типичное явление в этой возрастной группе.

В специализированных лечебных учреждениях среднее число ЛС на одного пожилого больного колеблется от 6,6 до 7,7 (Б. Катцунг), при этом значительно возрастает возможность различного взаимодействия (ВЗД) ЛС и ПД. По данным Б. Катцунга, частота ПД у пожилых, получающих 1—2 препарата, иногда достигает 10%. А если они принимают 6—7 и более препаратов?!

4. У пациентов старше 60 лет часты ошибки при приеме ЛС (около 60%), и они значительно увеличиваются при приеме более 3 препаратов.

Исходя из этого, гериатрическую фармакотерапию следует признать весьма сложной. Необходимо постоянно изыскивать способы оптимального использования ЛС для лечения таких

больных с максимальной эффективностью и минимальными ПД. Таким образом, гериатрическая фармакотерапия, как никакая другая, «...должна заключать в себе в одинаковой мере элементы науки и искусства» (И.А. Кассирский), и только тогда она может стать рациональной: индивидуальной, активной и безопасной.

К факторам, которые затрудняют фармакотерапию пожилых, могут быть отнесены: ослабленность организма, плохой аппетит и нарушение питания, забывчивость, а иногда и спутанность сознания; неспособность к самообслуживанию, сочетание болезней и их тяжесть.

Проблемы лекарственной терапии у пожилых можно рассматривать в соответствии с основными разделами клинической фармакологии:

I. Фармацевтические факторы — способ применения ЛС.

II. Фармакокинетические факторы — абсорбция, распределение ЛС, их связь с белками, метаболизм и выделение из организма.

III. Фармакодинамические факторы — различная чувствительность к действию ЛС.

IV. Терапевтическое и токсическое действия ЛС, проявляющиеся именно у пожилых лиц, — различия в болезненных процессах и взаимодействии ЛС с рецепторами; побочные действия ЛС; взаимодействия ЛС между собой.

V. Практические аспекты — отношение к лечению, понимание задач, режим дозирования; проблемы, связанные с физическим состоянием.

Фармацевтические факторы

У большинства пожилых людей возникают затруднения при проглатывании таблеток. Причем, чем больше больные ослаблены и обезвожены, тем это труднее. Например, таблетки аспаркама достаточно большие по размеру. Они могут прилипать к слизистой оболочке пищевода, особенно у обезвоженных больных, и там растворяться, при этом раздражая слизистую пищевода, а иногда даже вызывая образование в нем язв. Чтобы избежать задержки в пищеводе, таблетки следует запивать достаточным количеством воды (60 мл).

В ряде случаев затруднен прием жидких ЛС (настоек), т.к. пожилым больным их трудно дозировать из-за снижения зрения и тремора рук. Из-за тремора рук также трудно дозировать настои и отвары.

При необходимости приема препаратов 3—4 и более раз больные могут забыть принять его очередную дозу либо принять ее повторно.

При парентеральном (внутримышечном) введении ЛС всасывание препарата может быть снижено из-за атрофии мышечной ткани и ухудшения кровоснабжения.

Фармакокинетические факторы

У лиц пожилого и старческого возраста в результате старения организма, ряда сочетанных заболеваний нарушается функциональное состояние практически всех органов и систем. Все это приводит к изменению параметров, характеризующих фармакокинетику (ФК) ЛС в организме человека: всасывание, распределение, связь с белками, биотрансформацию или метаболизм, выведение. Изменение параметров ФК ЛС, в свою очередь, сопровождается существенной вариабельностью концентрации препаратов в крови и их фармакологического эффекта.

Абсорбция (всасывание). В гериатрической практике чаще всего лекарства назначают внутрь. Вследствие физиологических возрастных изменений пищеварительного аппарата изменяются как скорость, так и эффективность процесса всасывания ЛС, принимаемых внутрь.

Убедительных научных доказательств о характере изменения абсорбции ЛС в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) пока нет. Тем не менее следует отметить, что для пожилых людей характерно нарушение как секреторной, так и моторной функции ЖКТ. Повышение рН желудочного сока у пожилых вместе с прогрессирующей гипокинезией желудка может привести к более медленному опорожнению желудка и поступлению лекарств в тонкую кишку. Задержка желудочного опорожнения нежелательна при приеме ЛС, которые являются кислотонеустойчивыми (например, оральные пенициллины) или в значительной степени метаболизируются в кишечнике (леводопа). Замедление скорости опорожнения желудка имеет значение в случае приема препаратов с коротким периодом полувыведения.

При характерной для старческого возраста гипохлоргидрии и ахлоргидрии (примерно у 50% больных) изменяется растворимость некоторых ЛС, например тетрациклинов. Для их растворения необходима кислая среда. Степень растворимости препарата в желудке в значительной степени определяет скорость и объем его абсорбции в тонкой кишке.

Снижение скорости абсорбции препаратов у людей старших возрастных групп может быть обусловлено сопутствующими старению атрофическими процессами в стенке желудка и особенно тонкой кишки, где в основном и происходит всасы-

вание ЛС, изменением сосудов, снижением мезентериального кровотока. Изменять скорость всасывания некоторых ЛС могут и связанные с возрастом заболевания. Это те болезни, которые нарушают привычное питание, ведут к большему потреблению безрецептурных средств (антацидов, слабительных) и др.

Изменяется абсорбция ЛС и при их подкожном или внутримышечном введении вследствие замедления скорости кровотока и изменения проницаемости стенок капилляров. Поэтому и при этих путях введения ЛС снижается их биодоступность; действие их часто наступает несколько позже и менее интенсивно, чем в более молодом возрасте.

Распределение ЛС. Процесс старения может оказывать влияние на распределение лекарственных веществ в организме. Скорость аккумуляции лекарств тканями зависит от степени снижения сердечного выброса крови, возрастных особенностей кровоснабжения различных органов и систем, замедления скорости тока плазмы, изменения проницаемости клеточных мембран.

Существенное влияние на распределение ЛС оказывает уменьшение с возрастом мышечной массы, увеличение содержания жира, уменьшение содержания воды. В период с 25 до 60 лет мышечная масса тела уменьшается на 20%, количество жира увеличивается на 10—20%, содержание воды уменьшается на 10—15%, а после 75 лет — даже на 18—20%. Все это может способствовать повышению кумулятивного действия ЛС и развитию интоксикации. Ниже приводятся сведения о ряде возрастных изменений, влияющих на распределение ЛС и другие фармакокинетические параметры (см. табл. 13).

Т а б л и ц а 13

Некоторые возрастные изменения, влияющие на ФК ЛС

№ п/п	Переменные	Возраст	
		20—30 лет	60—80 лет
1	Вода в организме (% от массы тела)	61	53
2	Мышечная масса тела (% от массы)	19	12
3	Жиры в организме (% от массы тела)	26—33(жен.) 18—20(муж.)	38—45 36—38
4	Альбумин плазмы (г/100 мл)	4,7	3,8
5	Масса почек (% от показателя в молодом возрасте)	100	80
6	Кровоток печени (% от показателя в молодом возрасте)	100	55—60

У лиц пожилого возраста уменьшается также масса и емкость паренхиматозных органов, в связи с чем нельзя рассчитывать дозу лекарств на основании общей массы тела. Как известно, ЛС быстро проникают в паренхиматозные органы и другие хорошо перфузируемые ткани, медленнее — в мышцы и еще медленнее — в жир. Мышцы и жировая ткань медленнее, чем паренхиматозные органы, выводят лекарства и являются резервуаром для продолжения их эффекта. Накопление жира у людей старшего возраста (см. табл. 13) способствует увеличению депо жирорастворимых ЛС, что приводит к повышению их кумулятивного действия и даже токсическим эффектам.

У больных пожилого возраста может одновременно действовать несколько причинных факторов, способных влиять на объем и скорость распределения ЛС в организме. Поэтому иногда трудно предсказать, как будет изменяться объем распределения ряда ЛС у гериатрических больных. Например, объем распределения диазепама в этой популяции достоверно увеличивается, а у нитрозепама — не изменяется. Все эти обстоятельства следует учитывать при расчете дозы ЛС для пожилых больных.

Связь с белками плазмы. Особенности действия различных ЛС в стареющем организме могут быть связаны как с уменьшением количества белка в плазме крови (на 10—15%), так и с нарушением способности белков крови и органов связываться с лекарственными веществами вследствие возрастных изменений их физико-химических свойств. При этом наступают также и сдвиги в белковом составе крови за счет уменьшения количества альбуминов, с которыми преимущественно связываются ЛС; увеличения грубодисперсных фаз глобулинов. Из-за снижения концентрации альбуминов в плазме крови возрастает концентрация свободной фармакологически активной части ЛС, что может привести к развитию побочного, токсического действия препарата при назначении стандартных доз. Данное обстоятельство следует учитывать при назначении пожилым больным ЛС, активно связывающихся с белками плазмы.

Метаболизм (биотрансформация). В процессе старения человека в структуре и функции печени, являющейся основным органом, где осуществляется метаболизм ЛС, происходит ряд существенных изменений: уменьшаются печеночный кровоток, количество и размер клеточных элементов паренхимы, снижается активность эндоплазматического ретикулума и др. В связи с этим снижается способность печени метаболизировать ЛС. Однако в литературе имеются сообщения, что снижение это неодинаково для различных препаратов: одни метаболизируются печенью более медленно, другие — как обычно. Наибольшие изменения скорости метаболизма происходят с теми ле-

карствственными веществами, для которых характерна фаза реакций, осуществляемых микросомальной системой оксидаз смешанной функции. Значительно меньше изменяется способность печени осуществлять реакции конъюгации (фаза II). Некоторые из этих изменений могут быть обусловлены снижением кровотока в печени, что особенно важно для препаратов, имеющих высокий коэффициент экстракции в печени (например, пропранолол). В других случаях — печень у пожилых медленно восстанавливает свои функции (перенесенные болезни, употребление алкоголя). Наконец, у пожилых чаще бывают болезни, влияющие на функции печени, например, застойная сердечная недостаточность. Это может серьезно нарушать способность печени метаболизировать препараты. Имеет значение и дефицит питания, часто встречающийся в старости.

Ниже (табл. 14) приводятся данные о влиянии возраста на интенсивность метаболизма ряда ЛС (по данным, приведенным в «Базисной и клинической фармакологии» Б. Катцунга).

Т а б л и ц а 14

Влияние возраста на печеночный клиренс некоторых лекарств

Имеется возрастное снижение печеночного клиренса	Возрастные различия не обнаружены
Барбитураты	Этанол
Карбенксолон	Изониазид
Хлордиазепоксид	Лидокаин*
Хлорметиазол	Лоразепам
Диметилдиазепам	Нитрозепама
Диазепам	Оксазепам
Флуразепам	Празозин*
Имипрамин	Салицилаты
Меперидин	Варфарин*
Нортриптилин	
Фенилбутазон	
Пропранолол	
Хинин	
Хинидин	
Теофиллин	

П р и м е ч а н и е: В первом столбике все препараты метаболизируются в I фазе реакции, а во втором — лишь отмеченные*.

Ряд авторов (Д. Грэхам Смит, Дж. Аронсон) отмечают снижение скорости метаболизма лидокаина у пожилых, а также парацетамола, нифедипина ($T_{1/2}$ нифедипина значительно удлиняется). Назначая вышеуказанные препараты, следует снизить дозу, так как при приеме стандартных доз могут развиваться симптомы лекарственной интоксикации.

Выведение лекарственных средств. ЛС выводятся из организма преимущественно почками. С возрастом выделительная функция почек снижается вследствие уменьшения почечного кровотока, общей массы почек и числа функционирующих нефронов. Почечный кровоток в возрасте старше 70 лет (в результате артериолосклероза, атеросклероза почечных сосудов) в 2 раза ниже, чем у лиц среднего возраста. Общее число функционирующих нефронов (как указывал еще Н.Н. Зимницкий) к 65 годам уменьшается на 25—30%. Имеется и возрастное снижение клиренса креатинина, наблюдаемое примерно у 2/3 данной популяции. Например, если в возрасте 17—24 лет клиренс креатинина составляет 140 мл/мин, то к 75 годам — уже менее 90 мл/мин и даже 60 мл/мин. Важно отметить, что это понижение не отражается в эквивалентном увеличении концентрации креатинина в плазме, потому что продукция креатинина снижается по мере старения мышечной массы. Практическим результатом всех этих возрастных изменений в почках является значительное замедление скорости выведения ЛС из организма, удлинения $T_{1/2}$ многих ЛС и возможность их кумуляции до токсического уровня, если не уменьшить дозу и/или частоту приема.

Учитывая вышеизложенное, перед назначением пожилым больным ЛС, которые выделяются из организма в неизменном виде или в виде активных метаболитов, следует предварительно оценить функциональную способность почек, а затем внести коррективы в режим дозирования. К таким препаратам относятся: пенициллины (в больших дозах), дигоксин, аминогликозиды, аллопуринол, новокаинамид, цефалоспорины (в больших дозах), метилдопа, этамбутол и др. Удлинение $T_{1/2}$ особенно важно учитывать при использовании препаратов с малой шириной терапевтического действия (сердечные гликозиды, мекситил, этацизин, ритмилен, препараты лития и др.). При выраженном нарушении функционального состояния почек у пожилых больных не рекомендуется назначение ряда препаратов, имеющих исходно длительный период полувыведения: хлорпропамид, сульфаниламиды длительного действия, литий, тетрациклины, фурадонин, соли золота и др., так как они обладают высоким потенциалом возникновения тяжелых побочных действий.

Следует помнить, что нарушения питания могут существенно менять фармакокинетические параметры ЛС. У пациентов с выраженной дегидратацией (например, парализованные больные) может быть дополнительное снижение почечного клиренса препаратов, что можно устранить при регидратации.

Для беспрепятственного выведения из организма летучих ЛС необходимо сохранение нормальной функции легких. В связи с понижением респираторных возможностей и частым наличием легочных заболеваний у пожилых в этой возрастной группе нежелательна ингаляционная анестезия.

Таким образом, учитывая снижение выделительной функции почек и неполноценность печеночного метаболизма, начальные дозы ЛС пожилым больным следует уменьшать на 30—50%.

Особенности фармакодинамики (ФД)

Изменения ФК ЛС и их влияние на терапевтические последствия представлены в табл. 15.

Таблица 15

Физиологические и патологические изменения и их фармакологические и терапевтические последствия у гериатрических больных *

Параметр	Физиологические и патологические изменения	Органические последствия	Фармакокинетические последствия	Терапевтические последствия
Масса тела	Чаше понижена, включая жизненно важные органы		Обычная доза препарата даст высокие уровни его концентрации в крови	Передозировка. Увеличение количества ПД
Секреция пищеварительного аппарата	Понижение секреции, ослабление моторики желудка и кишечника	Изменение рН в желудке. Понижение скорости эвакуации из желудка	Изменение скорости растворения ЛС, замедление поступления в тонкий кишечник, понижение скорости всасывания	Удлинение времени до наступления эффекта, снижение эффекта, увеличение продолжительности действия ЛС
Сердце и кровообращение	Понижение сердечного выброса, потеря эластичности стенки сосудов, понижение общего кровотока	Застойные явления. Уменьшение объема артерий	Понижение скорости всасывания ЛС из пищеварительного тракта, мышц, кожных покро-	Увеличение времени до наступления эффекта, увеличение числа ПД. гипоксия

* (Ritschel, 1977; перепечатано из «Справочника» под ред. И.С. Чекмана. Киев, 1987 г.)

			вов. Замедление распределения, снижение объема распределения ЛС, повышение их уровня в крови	
Почки	Уменьшение почечного кровотока, снижение скорости клубочковой фильтрации и активной секреции	Понижение клиренса креатинина, функциональные изменения	Увеличение периода полувыведения ЛС, выводимых почками	Передозировка. Увеличение продолжительности действия ЛС. Увеличение количества побочных отрицательных и токсических эффектов
Белки плазмы	Понижение концентрации альбумина	Гипоальбуминемия	Изменение процесса связывания ЛС с белками плазмы крови и повышение концентрации несвязанного ЛС	Повышение эффективности лекарственных веществ. Увеличение количества побочных и отрицательных реакций

Врачам неоднократно приходится констатировать безуспешность, а иногда и отрицательный эффект лекарственной терапии, применяемой в гериатрической практике. Эти парадоксальные результаты связаны с изменением реактивности клеток, их истощением вследствие старения организма, а часто и наложением патологического процесса, способствующего их инволюции, атрофии. Так, например, четко доказано снижение выраженности реакций у пожилых на стимуляторы β -адренорецепторов. Отмечено притупление некоторых механизмов гомеостатического контроля. Так, средний 2-часовой послеобеденный уровень сахара в крови увеличивается примерно на 1 мг/100 мл с каждым годом после 50 лет. Нарушается и температурная регуляция, поэтому пожилые люди плохо переносят гипотермию. Приращение сердечного выброса у пожилых происходит в основном за счет увеличения ударного объема, а не тахикардии, как в молодом возрасте.

У пожилых также изменяется фармакодинамика гипотензивных средств вследствие возрастного снижения функций и систем, регулирующих артериальное давление. С возрастом снижается активность ренин-ангиотензин-альдостероновой и сим-

пато-адреналовой систем, изменяются барорефлекторная активность сосудов, насосная функция миокарда и эластичность сосудистой стенки. Все эти факторы могут привести к неадекватному снижению артериального давления после применения антигипертензивных препаратов.

Характеризуя возрастные изменения чувствительности тканей к действию фармакологических веществ, В.В. Фролькис (1974) выделяет следующие экспериментально обоснованные положения:

1. В старости чувствительность организма к различным веществам изменяется неодинаково. Не существует единого показателя, характеризующего возрастные изменения реакций стареющего организма на те или иные вещества.

2. Чувствительность различных тканей к одним и тем же веществам изменяется неодинаково.

3. В старости чувствительность к ряду веществ снижается или изменяется.

4. В глубокой старости повышение чувствительности к ряду веществ сменяется ее снижением.

Наряду с ростом или изменением чувствительности к лекарствам при старении уменьшается реактивная способность клеток и тканей из-за сокращения диапазона приспособительных возможностей. Вот почему увеличение дозы вводимых пожилым веществ (особенно сердечных гликозидов, нитроглицерина, симпатомиметических и других ЛС) не всегда дает лечебный эффект и относительно легко вызывает противоположные по характеру реакции.

Взаимодействие лекарственных средств

В пожилом и старческом возрасте комбинированная лекарственная терапия проводится в условиях повышенного риска, так как граница между активной и опасной зоной действия ЛС с возрастом значительно суживается. Частота нежелательных реакций при этом возрастает, с одной стороны, по мере увеличения количества одновременно принимаемых ЛС, с другой — пропорционально возрасту стареющего человека.

В старших возрастных группах необходимо избегать больших нагрузок ЛС, являющихся часто такой же неадекватной нагрузкой, как большие физические и эмоциональные нагрузки, пищевые эксцессы и др., требующие мобилизации значительных резервов приспособительных механизмов организма, как правило, значительно сниженных у пожилых людей. К нежелательным, а иногда трагическим результатам может привести потенцирование действия ЛС алкоголем.

Как указывалось выше, в пожилом возрасте значительно снижаются печеночный метаболизм и влияние ЛС на функции эндоплазматического ретикулума гепатоцитов. Вследствие этого ингибирующее действие некоторых препаратов (левомецил, изиметидин, леводопа и др.) может быть причиной выраженных побочных явлений других, даже при применении их в меньших дозах, чем у лиц молодого возраста. В то же время барбитураты, являющиеся индукторами печеночного метаболизма, могут значительно снизить эффект других ЛС, например дигитоксина.

Если одновременно назначаются два препарата, связывающихся с белками плазмы, то препарат, обладающий большей способностью вступать в связь, вытесняет из связи с ними часть другого препарата и делает ее биологически активной. Это может стать причиной передозировки ЛС, токсических ПД. Эта опасность значительно увеличивается в пожилом возрасте, для которого характерно уменьшение количества белка вообще, и альбуминов в частности. Так, например, при одновременном применении дигитоксина и кальция (при сенильном остеопорозе) последний вытесняет из связи с белками дигитоксин, что может привести к дигиталисовой интоксикации. Противоподагрический препарат пробеницид снижает выделение препаратов дигиталиса из организма, что может быть причиной их передозировки.

В лечебной практике, особенно часто у пожилых и старых людей, недооценивается возможность нежелательных проявлений взаимодействия медикаментов. Во многих случаях они могут сопровождаться такими явлениями, как геморрагический диатез, неэффективность гипотензивных средств, избыточное седативное действие и др. Часто они остаются нераспознанными. Для старческого возраста характерно латентное, малосимптомное и затяжное течение заболеваний. Такой же характер носят и реакции взаимодействия ЛС, оказывающие неблагоприятное влияние на общее состояние больных. В связи с этим назначение нескольких ЛС одновременно пожилым больным должно быть научно и практически обосновано.

Особенности действия отдельных групп лекарственных препаратов и их побочные действия

Основные группы ЛС, влияющие на ЦНС

Снотворные. Старые люди спят меньше, чем молодые, и их сон часто прерывается периодами бодрствования. Причины бессонницы в этой возрастной группе могут быть самыми разнообразными: гипоксия мозга, обусловленная недостаточным

кровообращением; учащенное мочеиспускание, боли в конечностях, наличие психических болезней и многое другое. Поэтому прежде чем решить вопрос о назначении успокаивающих или снотворных средств, необходимо в первую очередь установить причину бессонницы и попытаться устранить ее.

Больным пожилого возраста снотворные следует назначать на короткий период. Это связано с опасностью возникновения отрицательных последствий вследствие кумуляции препаратов при длительном приеме и явлений интоксикации. Доказано, что в возрасте между 30 и 70 годами $T_{1/2}$ многих бензодиазепинов и барбитуратов увеличивается на 50—150%, (особенно в возрасте 60—70 лет). При длительном приеме барбитуратов могут появляться запоры, угнетение возбудимости дыхательного центра и развитие дыхания Чейна—Стокса, атаксия и др. Поэтому нужно очень осторожно назначать указанные препараты, осуществлять постоянный контроль, делать перерывы в лечении.

Антипсихотические средства (фенотиазины, галоперидол) и *антидепрессанты* используются при лечении симптомов, связанных с делирием или деменцией, ажитацией, агрессивностью и др. Однако несмотря на их недостаточную эффективность у пожилых повышать их дозы не рекомендуется. Нет свидетельств, что они дают благоприятные эффекты при деменции Альцгеймера. Когда показано назначение седативных антипсихотиков, то более приемлемыми считаются фенотиазины, например, тиоридазин. В тех случаях, когда достижение седативного эффекта не обязательно, используют галоперидол. Фенотиазины, особенно хлорпромазин, часто вызывают ортостатическую гипотензию у пожилых больных. $T_{1/2}$ некоторых фенотиазинов в этой популяции удлинен, например, у тиоридазина в 2 раза. Из-за повышенной чувствительности пожилых к этим препаратам их начальная доза должна быть уменьшена.

Для лечения мании у пожилых часто применяется литий. Так как он выводится из организма почками, а их функция у пожилых снижена, то дозы должны быть соответственно скорректированы. Особенно осторожными нужно быть, если больные одновременно получают тиазидовые диуретики. «Тиазиды» снижают клиренс лития, поэтому требуется дополнительное уменьшение дозы и более частое определение лития в крови.

Применение антидепрессантов (как трициклических, так и ингибиторов МАО) при депрессивных состояниях также требует осторожности вследствие повышения чувствительности к их токсическим эффектам. При выборе рекомендуется отдавать предпочтение препаратам со сниженным мускариновым действием — нортриптилину или дезипралину.

С увеличением возраста изменяется фармакокинетика опиоидов (наркотических анальгетиков). Пожилые часто более чувствительны к действию этих средств на дыхание из-за возрастных изменений респираторной функции. Так, например, морфин значительно быстрее, чем у молодых, вызывает угнетение дыхательного и возбуждение рвотного центров. Ряд авторов рекомендует назначать наркотические анальгетики в уменьшенной дозе с учетом не только возраста, но и общего состояния больного, характера болезни, интенсивности боли и массы тела. Однако ряд других авторов подчеркивает, что хотя эти препараты пожилым следует назначать осторожно, под постоянным контролем, нет оснований для недостаточного их применения при терапии болевого синдрома.

Антигипертензивные препараты

Известно, что у пожилых и старых людей нельзя допускать быстрого и значительного снижения артериального давления. Быстрая гипотензия может явиться причиной развития неадекватного кровоснабжения жизненно важных органов и появления симптомов недостаточности мозгового и коронарного кровообращения, нарушения клубочковой фильтрации.

Основные принципы терапии в группе гериатрического возраста не отличаются от таковых в среднем возрасте, но применяются меры предосторожности, учитывая измененную фармакокинетiku и чувствительность рецепторов. Гериатрическим больным более, чем другим возрастным группам, показана «нелекарственная терапия» — снижение массы тела у тучных, ограничение соли, правильный режим труда и отдыха и т.д. На первом плане рекомендуется использование «тиазидовых» диуретиков в низких, антигипертензивных дозах. Следует помнить, что при назначении максимальных доз у этой группы больных значительно чаще проявляются такие побочные действия, как гипокалиемия, гипергликемия, гиперурикемия. Эффективны и безопасны блокаторы кальциевых каналов, особенно если имеется атеросклеротическая ишемия. Хороший эффект дают длительно действующие препараты из группы дигидропиридина (норваск, нитрендипин и др.). Наряду с положительными отзывами о препаратах нифедипина имеются сведения, что у пожилых они чаще могут вызвать артериальную гипотонию, тахикардию, ишемию миокарда. Обосновано применение «мягких» препаратов с комплексным гипотензивным, противоишемическим и антиаритмическим действием — дилтиазима. β -адреноблокаторы тоже используются, но считаются менее полезными для пожилых, чем антагонисты кальция.

Применение β -адреноблокаторов не является патогенетически обоснованным, так как с возрастом чаще встречается гипокинетический тип кровообращения. Помимо этого, достаточно часто имеется сочетанная бронхо-легочная патология (обструктивный бронхит и ХНЗЛ), что также ограничивает применение β -адреноблокаторов. Однако в то же время доказано, что их применение у пожилых приводит к снижению частоты инсультов и инфарктов. В случаях сочетания артериальной гипертонии со стенокардией, ПИКС, тахиаритмией β -блокаторы становятся препаратами выбора. Предпочтение отдается кардиоселективным препаратам (метопролол, атенолол, бетаксалол (локрен), бисопролол (конкор), карведиол и др.), назначаемым в низких дозах. Эффективны и безопасны метилдопа и гидралазин.

Как и в других возрастных группах, у пожилых широко используются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II. Они в целом хорошо переносятся больными при правильном подборе доз и осуществлении контроля. Поскольку у пожилых пациентов имеется тенденция к нарушению функции почек, им предпочтительнее назначать липофильные препараты и липофильные пролекарства, имеющие, в основном, печеночный путь элиминации. Это — фозиноприл (моноприл), трандалоприл (гаптем), каптоприл (капотин).

Применение ганглиоблокаторов должно быть резко ограничено из-за возможности развития ортостатического коллапса, задержки мочи, запоров, метеоризма.

Средства с положительным инотропным действием. Застойная сердечная недостаточность является распространенным и опасным заболеванием среди пожилых. Страх перед ней является одной из причин чрезмерного назначения сердечных гликозидов в данной возрастной группе. В одном из исследований было установлено, что у 90% пациентов, которым отменили терапию дигоксином, не наблюдалось возврата симптомов недостаточности кровообращения, т.е. препарат использовался без необходимости.

Токсические эффекты сердечных гликозидов особенно опасны в гериатрической популяции, так как пожилые люди более склонны к аритмиям. В этой группе больных клиренс дигоксина снижен, и хотя объем распределения также часто уменьшен. $T_{1/2}$ может удлиняться на 50% и более. Поскольку препарат выводится почками, при определении режима его дозирования должна учитываться функция почек.

Сведения об изменении чувствительности к сердечным гликозидам разноречивы, но большинство авторов отмечает повы-

шение чувствительности, особенно к токсическому аритмогенному их действию. Гипокалиемия, гипомагниемия (плохое питание, прием диуретиков, снижение функции печени и почек и др.), гипоксия (из-за легочных заболеваний) и коронарный атеросклероз способствуют высокой частоте вызванных наперстянкой аритмий у гериатрических больных. У них также чаще, чем в молодом и среднем возрасте, возникают неврологические симптомы интоксикации (головная боль, беспокойство, психические нарушения, обморочные состояния).

Исходя из вышеизложенного, при отсутствии показаний к срочному введению препаратов дигиталиса в гериатрической практике рекомендуется только медленная дигитализация (в течение 7 дней). После получения терапевтического эффекта переходят на поддерживающую терапию сниженными дозами. Периодически следует пересматривать показания к продолжению дигитализации.

Диуретические средства

В пожилом возрасте отмечается склонность к развитию гипокалиемии. Дефицит калия особенно опасен для больных, принимающих сердечные гликозиды. В связи с этим следует избегать быстрого и резкого обезвоживания организма. Мощные диуретики у пожилых людей приводят к острому дефициту натрия с возможным развитием летаргии, общей слабости, повышению уровня мочевины в крови. Резкий диурез с аденомой у мужчин может вызвать переполнение мочевого пузыря и задержку мочи. При применении умеренных диуретиков (тиазиды, нетиазиды) также возможны побочные эффекты, обусловленные изменением водно-электролитного обмена.

Таким образом, диуретики следует назначать гериатрическим больным осторожно в уменьшенных разовых и суточных дозах, постоянно осуществляя контроль за их эффективностью и безопасностью (измерение диуреза, взвешивание больных, контроль уровня электролитов и т.д.).

Противомикробные средства

Некоторые возрастные изменения способствуют увеличению частоты инфекций у гериатрических пациентов, по-видимому, за счет снижения защитных сил организма (прежде всего, нарушения функции Т-лимфоцитов). Это проявляется в повышении вероятности развития серьезных инфекций и рака. В легких снижается мукоцилиарный клиренс, что увеличивает

чувствительность к инфекции. В связи с задержкой мочи и катетеризацией у мужчин учащаются случаи серьезных инфекций мочевого тракта.

Начиная с 1940 года антимикробные ЛС в большей степени, чем любые другие, способствуют продлению жизни, т.к. они в некоторой степени возмещают повреждение естественной защиты организма.

Основные принципы антимикробной терапии пожилых не отличаются от таковых у молодых. Главные фармакокинетические изменения связаны с понижением функции почек. Поэтому возможно удлинение $T_{1/2}$ у большинства β -лактамов, аминогликозидных и фторхинолоновых антибиотиков, экскретируемых почками. Это особенно важно учитывать при назначении аминогликозидов, потому что они оказывают концентрационнозависимое токсическое действие на почки и другие органы. Установлено, что $T_{1/2}$ гентамицина и канамицина более чем удваивается, а тобрамицина — незначительно удлиняется. В гериатрической практике необходимо учитывать ототоксическое действие аминогликозидов; при тугоухости, неврите слуховых нервов их назначать не следует.

Применять в больших дозах препараты группы пенициллинов и цефалоспоринов можно при отсутствии почечной недостаточности. Не следует применять также тетрациклины, так как они могут способствовать нарастанию почечной недостаточности и азотемии. Исключение составляет доксициклин.

Без особых показаний пожилым больным не следует назначать левомицетин, так как он уже в дозе 4—6 г (чаще, чем у более молодых) может подавлять функцию костного мозга вплоть до развития апластической анемии, а также вызывать такие симптомы, как ночные кошмары, галлюцинации, летаргии.

При использовании антибиотиков широкого спектра действия у гериатрических больных более вероятна опасность развития кандидоза, атрофического глоссита, дисбактериоза, гиповитаминоза. В период лечения антибиотиками обязательно назначение комбинированных поливитаминовых и противогрибковых препаратов.

Сульфаниламидные препараты применяют в обычных дозах. Необходимо соблюдение достаточного питьевого режима, контроль диуреза. При мочекаменной болезни, паренхиматозных заболеваниях почек с выраженной недостаточностью их функции применение сульфаниламидов противопоказано.

Противовоспалительные средства

Остеоартриты являются частыми заболеваниями у пожилых и требуют назначения противовоспалительных препаратов. Основные принципы противовоспалительной терапии и свойства нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) полностью применимы в гериатрии.

Однако НПВС должны использоваться с осторожностью из-за токсических эффектов, к которым пожилые люди очень чувствительны. Ацетилсалициловая кислота чаще, чем у молодых, вызывает раздражение желудочно-кишечного тракта и может вызвать кровотечение. При длительном применении салицилатов, особенно в случае снижения выделительной функции почек, легко возникают явления салицилизма — головокружение, понижение слуха, шум в ушах и даже спутанность сознания. Легче переносится парацетамол, который, как правило, не вызывает кровотечений из желудка и кишок и других проявлений интоксикации. Однако при значительной передозировке этого препарата может развиваться печеночная недостаточность.

Бутадион может вызвать задержку натрия, отеки, что ухудшает деятельность сердечно-сосудистой системы.

Для более новых НПВС характерна вероятность серьезного повреждения почек, которое может быть необратимым. Поскольку эти ЛС в основном выводятся почками, они быстрее накапливаются у пожилых, особенно с уже нарушенной функцией почек. Легко замыкается порочный круг, в котором кумуляция НПВС усиливает повреждение почек, что вызывает еще большую кумуляцию НПВС и т.д. За состоянием почечной функции пожилых, получающих НПВС, необходим тщательный контроль. При непереносимости НПВС в пожилом возрасте можно с осторожностью назначать глюкокортикостероиды. Их также применяют при острых состояниях — острой сосудистой недостаточности, приступе бронхоспазма и др. Гериатрические больные при приеме глюкокортикостероидов более чувствительны к нарушению баланса электролитов, задержке натрия и воды; отмечается большая склонность к образованию язв желудка и двенадцатиперстной кишки, гипергликемии, нарушению иммунных реакций. Задержка жидкости под влиянием кортикостероидов может быть причиной развития или прогрессирования сердечной недостаточности. Они могут также вызывать дозо- и времязависимый остеопороз, особенно опасный в старших возрастных группах. Повышенное потребление кальция и витамина Д не всегда предотвращает этот эффект. Рекомендуется дополнительная регулярная гимнастика.

Из других групп ЛС в гериатрической практике нужно применять с осторожностью даже в уменьшенных дозах холинолитические вещества (атропин, препараты красавки, скополамин и др.). Они могут спровоцировать латентную, клинически не проявляемую глаукому, поэтому перед их назначением нужно провести офтальмологическое обследование. Холинолитики часто вызывают у стариков нарушение мочеиспускания (задержка мочи), атонию кишечника.

В целом побочные действия ЛС у гериатрических пациентов случаются примерно вдвое чаще, чем у лиц молодого возраста. В ряде случаев это связано с ошибками в назначениях врачей и в применении препаратов самими больными.

В р а ч е б н ы е о ш и б к и:

1) Недооценивается серьезность старческих изменений в фармакокинетике и роль возрастных болезней. Не вносятся, соответственно, коррективы в режим дозирования.

2) Недооцениваются изменения в фармакодинамике (изменение чувствительности).

3) Несведомленность о несовместимости ЛС, назначенных другими врачами тому же пациенту.

Например, при назначении циметидина у пожилых чаще наблюдаются спутанность сознания, затрудненная речь, угнетение печеночного метаболизма, чем при назначении других ЛС (фенитоин, варфарин, β -адреноблокаторы и др.). При добавлении в схему лечения циметидина без коррекции дозирования других ЛС у больного могут развиваться тяжелые токсические реакции.

О ш и б к и п а ц и е н т о в:

1) Несоблюдение предписаний врача. Оно может происходить из-за забывчивости или спутанности сознания, особенно если пациент принимает несколько ЛС.

2) Нарушение режима дозирования. Больной может забыть принять лекарство или принять его дважды. Трудно дозировать жидкие ЛС (настои, отвары, микстуры и т.д.) из-за плохого зрения (капли) и тремора рук.

3) Применение ЛС без ведома врача. Многие ЛС безрецептурного отпуска содержат «скрытые ингредиенты» с сильными фармакологическими эффектами. Например, антигистаминные препараты оказывают значительное седативное действие. В то же самое время их антиму斯卡риновый эффект может вызвать задержку мочи у пожилых мужчин или глаукому у пациентов с сужением передней камеры глаза.

Принципы фармакотерапии (ФТ)

Основной принцип гериатрической ФТ — более осторожное применение ЛС при лечении пожилых и старых людей, чем молодых. Это обусловлено особенностями стареющего организма, более легким развитием ятрогенных заболеваний от применения медикаментов, лекарственной интоксикации.

Жалобы больных пожилого возраста не всегда обусловлены наличием выраженных органических изменений. Часто они связаны с психическим состоянием. Люди пожилого и старческого возраста легко ранимы, плохо приспосабливаются к изменению внешних факторов, недостаточно питаются, ограничены в двигательной активности. Все это несомненно влияет на самочувствие этой группы лиц. Любая стрессовая ситуация, спокойно воспринимаемая молодыми людьми, может вызвать ряд сдвигов в организме пожилых, обуславливающих обострение латентных заболеваний.

Разумное использование ЛС может значительно продлить жизнь пациентов и улучшить ее качество. В то же время назначение большого количества ЛС или дозирование препаратов без учета особенностей изменения фармакокинетики и фармакодинамики могут быть причиной тяжелых нарушений функции стареющего организма. При длительном медикаментозном лечении необходимо периодически пересматривать схемы фармакотерапии с целью уменьшения количества назначенных ЛС. Необходимы постоянный контроль за эффективностью и безопасностью проводимой терапии, постоянная настороженность врача.

Таким образом, лечение больных пожилого возраста должно строиться на прочном фундаменте знания основ гериатрической клинической фармакологии и фармакотерапии, опыта и правильной тактики. К гериатрической фармакотерапии более, чем к какой-либо другой, можно отнести слова И.А. Кассирского, что «лечение должно заключать в себе в одинаковой мере элементы науки и искусства и тогда оно становится рациональным» и безопасным.

В связи с переходом к рыночным отношениям при назначении гериатрическим больным ЛС врач должен быть хорошо осведомлен о стоимости препаратов, так как размеры пенсии не всегда позволяют приобретать дорогостоящие препараты. У врача должен быть выбор более дешевой альтернативной терапии.

Следует помнить, что ЛС выписываются несколькими врачами (например, терапевтом, окулистом, невропатологом и др.), и, к сожалению, обычно не бывает попыток сформировать «интегрированное» лечение. А это крайне необходимо при фор-

мировании статуса врача общей практики (семейного врача) либо гериатрической службы.

Особое внимание должно быть уделено процедуре приема назначенных медикаментов. Больные пожилого возраста могут быть рассеянными, забывчивыми, могут страдать глухотой и часто с трудом воспринимать простые инструкции. Поэтому необходимы четкие и повторные немногословные инструкции, сопровождающиеся письменными рекомендациями. Результаты исследований показали, что около 1/3 лиц среднего возраста не могли повторить полученные рекомендации, выйдя из кабинета врача. А что тогда можно сказать о лицах пожилого и тем более старческого возраста?! Поэтому желательно давать письменные рекомендации: пометки на коробке или флаконе с ЛС, сделанные крупными печатными буквами, лучше разными цветами, с указанием характера препарата. Например, «мочегонное», «сердечное», «успокаивающее» и т.д.

В домашних условиях рекомендуется ежедневно откладывать суточную дозу лекарства, для того чтобы по оставшимся порошкам или таблеткам больной мог судить, сколько раз лекарство уже принято. С появлением пролонгированных форм ЛС желательно назначать препараты, которые принимают один раз в сутки, и если больной принимает несколько препаратов, то удобнее назначать их примерно в одно и то же время суток. По возможности следует избегать назначения препаратов в жидких лекарственных формах.

Следует помнить, что ЛС, выпускаемые в «недоступных» для детей упаковках, часто недоступны пациенту, если у него артрит или артроз.

Полезен выпуск брошюр с четкими и краткими рекомендациями по приему ЛС специально для гериатрических больных. В них должны также излагаться рекомендации по рациональной организации труда и отдыха, питанию, методам специальной тренировки, психотренингу и т.д. Активная жизненная позиция, рационально организованный режим, полноценное питание будут способствовать улучшению процессов компенсации и адаптации стареющего организма.

При проведении фармакотерапии лиц пожилого и старческого возраста необходимо учитывать следующие положения:

1. Далеко не всегда многочисленные жалобы больных пожилого возраста обусловлены наличием выраженных органических изменений. Назначать медикаментозную терапию в некоторых случаях не только не нужно, но и вредно. Необходимо выяснить психический статус больного, социальные условия, внешние причины, влияющие на его сон, самочувствие, настроение.

2. Не всегда имеющиеся одновременно хронические заболевания требуют фармакотерапии. Во избежание полипрагматии (особенно опасной у гериатрических больных) необходим четкий выбор ведущего заболевания или синдрома. Следует ограничиваться как можно меньшим количеством лекарств, действие которых направлено на основное заболевание (или синдром).

3. Следует помнить, что в старости переносимость нагрузок, в том числе фармакологических, значительно снижена, в связи с чем даже незначительные интоксикации лекарственными препаратами представляют значительную опасность для жизни больных.

4. По возможности следует стремиться к использованию наиболее простых способов введения ЛС, обязательно учитывая клинический статус больного, социальные возможности, условия жизни, наличие постороннего ухода или возможность его организации.

5. Дозы ЛС подбирают индивидуально. В начале лечения рекомендуется применять уменьшенные дозы (в среднем на 30—50%). Путем постепенного повышения доз устанавливают толерантность к препарату. Главным образом, это относится к сердечным гликозидам; гипотензивным, адаптивным и нейролептическим средствам, препаратам группы опия и др. При достижении лечебного эффекта дозу следует уменьшить и определить поддерживающую дозу, которая, как правило, также меньше для лиц зрелого возраста.

6. Антибиотики и антибактериальные химиопрепараты назначают в обычной дозе по общей схеме. При этом необходимо учитывать большую опасность интоксикации и риска ПД этих веществ на организм пожилых, особенно при витаминной недостаточности.

7. Во избежание лекарственной интоксикации необходимо употребление достаточного количества жидкости. Необходимо следить за водным и солевым рационом больных, количеством выделяемой мочи, весом.

8. При длительном приеме ряда ЛС, в частности, успокаивающих, обезболивающих, снотворных, развивается привыкание, а следовательно, возникает необходимость увеличения их доз, что может, в свою очередь, привести к интоксикации. Во избежание этого рекомендуется назначать эти ЛС в достаточно больших дозах на короткий срок; часто заменять препараты другими, оказывающими аналогичное действие; делать перерывы в приеме ЛС; разумно комбинировать малые дозы ЛС со сходным лечебным эффектом, но действующие на разные звенья саморегуляции организма.

9. Врожденная или приобретенная специфическая чувствительность к отдельным ЛС возможна в любом возрасте. Следует помнить, что медикаментозная аллергия так же часто вероятна у гериатрических больных, как в молодом и среднем возрасте.

10. Для профилактики и лечения преждевременного старения применяют так называемые гериатрические средства, средства общей стимуляции, направленные на поддержание метаболических процессов и функций, в первую очередь витамины как фактор, уменьшающий риск развития лекарственной интоксикации и других побочных действий.

Витамины

В гериатрической практике широко применяются витамины в различных сочетаниях, в основном как фон для проведения мероприятий, направленных на профилактику и лечение преждевременного старения.

У старых людей нередко наблюдаются состояния эндогенного гиповитаминоза, даже при нормальном потреблении витаминов с пищей. Причиной является функциональная недостаточность пищеварительного аппарата, поджелудочной железы, печени и связанные с ними изменения микрофлоры, нарушающие всасывание и усвоение витаминов. В то же время потребность организма в витаминах у пожилых людей обычно повышена.

Витамины и их комплексы, а также липотропные вещества (метионин, лецитин, холин, инозин) и ненасыщенные жирные кислоты, объединенные под названием витамина F, оказывают благоприятное влияние на различные виды обмена, функцию печени, регуляцию обмена холестерина и потому могут быть использованы для профилактики и терапии атеросклероза.

Показано применение никотиновой кислоты (при отсутствии противопоказаний). Отмечено ее положительное действие на почечный кровоток, церебральное и периферическое кровоснабжение у лиц пожилого возраста, благоприятное влияние на содержание холестерина крови. Положительный эффект при атеросклерозе оказывают жирорастворимые витамины А и Е.

Витаминные комплексы оказывают положительное влияние на состояние кислородного обмена у пожилых и старых людей: улучшаются функция внешнего дыхания, тканевое дыхание, снижается тканевая гипоксия.

Отрицательное воздействие накапливающихся в организме свободных радикалов снижается при применении токоферола

ацетата (витамин Е) и аскорбиновой кислоты, обладающих антиоксидантными свойствами.

Однако назначение больших доз витаминов нецелесообразно. Например, назначение жирорастворимого витамина эргокальциферола в больших дозах способствует развитию атеросклероза, и его не рекомендуется назначать лицам пожилого и старческого возраста. Перенасыщение организма водорастворимыми витаминами также может оказать неблагоприятное влияние на функциональное состояние органов и систем.

В настоящее время выпускается значительное количество различных комплексов витаминов (декамевит, ундевит, гексавит, дуовит и др.). Показаниями к их применению являются: авитаминоз или гиповитаминоз, симптомы преждевременного старения и одряхления организма, общая слабость, истощение и др.

В состав многих поливитаминных комплексов включают микроэлементы, которые входят в состав многих ферментов, участвуют в биохимических процессах тканевого дыхания и обмена веществ. Микроэлементы в биологических дозах усиливают иммуногенез, гемопоэтическую функцию, стимулируют синтез витаминов, гормонов, нуклеиновых кислот, нормализуют все виды обмена. В препараты, назначаемые с целью нормализации обменных процессов стареющего человека, включаются биодозы меди, цинка, кобальта, марганца, калия и др.

Однако следует указать, что, по данным ряда авторов, отсутствуют убедительные сведения о необходимости назначения витаминов и минералов пожилым людям (Белоусов Ю.Б. и соавт., 1997; Катцунг Б. и соавт., 1992 и др.). Вместе с тем существует целый ряд специально созданных для них препаратов, содержащих витамины и другие вещества из расчета суточной потребности взрослого человека. *Новокаин* по своему действию приравнивается к витаминам. Этот витамин находится в связи с гормонами половых желез, щитовидной железы, надпочечников, т.е. с гормонами тех внутрисекреторных органов, функции которых в значительной мере снижаются при старении. Новокаин оказывает нейротрофический эффект, антисептическое, противогистаминное, антиацетилхолиновое действие. Его достаточно широко используют не только в хирургической практике, но также при заболеваниях внутренних органов, ряде кожных заболеваний и т.д.

В гериатрической практике наибольшее распространение получил метод цикловой длительной терапии внутримышечными инъекциями по схеме А. Аслан. Он предусматривает 12 инъекций 2% раствора новокаина по 5 мл через день. Перерыв между тремя первыми циклами 10 дней, между последующими

ми — от 1 до 3 месяцев (6—8 циклов в год). Больные становятся бодрее, у них отмечается уменьшение болей в сердце, суставах, голове, отмечается эйфория. Однако у части больных новокаин оказывает неблагоприятный эффект. Если положительный эффект отсутствует после 3-го курса, то новокаин отменяют. Отменять его также следует при аллергических реакциях, появлении сдвигов на ЭКГ.

Следует отметить, что новокаиновая терапия эффективна в тех случаях, когда ухудшение состояния больных связано с возрастными изменениями физиологического характера. Новокаин рекомендуют использовать в комбинации с другими видами лечения — комплексом витаминов, липотропных средств, лечебной гимнастикой и др. За рубежом фармацевтические фирмы выпускают препараты новокаина под различными названиями (геровитал, асловитал и др.), а также комплексные препараты.

Используется и гормональная терапия, которая, однако, требует особой осторожности и большого внимания врача. У пожилых и старых людей ее рекомендуют применять только как дополнение к другим методам и средствам профилактики и лечения преждевременного старения. Наибольшее распространение в гериатрической практике получили анаболические стероиды как фактор общей стимуляции, заместительной терапии, способствующей нормализации белкового, углеводного и минерального обмена (особенно при понижении питания, слабости, дряхлости). При паренхиматозных заболеваниях печени, опухолях предстательной железы применение анаболических стероидов противопоказано. Наиболее часто используются метандростенол и нераболил, различные схемы их применения, однако широкого распространения они не получили.

Следует указать, что эти препараты стимулируют синтез белка, обуславливая задержку в организме азота и уменьшение выделения почками мочевины, серы, калия, фосфора, способствуют утилизации тканями глюкозы, отложению гликогена в печени, увеличению отложения солей кальция в костях. Поэтому их применяют для лечения инволютивных остеопорозов у стариков. В период гормонотерапии в диете должно содержаться достаточное количество кальция и белка.

Ряд авторов рекомендует проводить терапию тканевыми биогенными стимуляторами, считая, что они регулируют процессы обмена веществ в организме, стимулируют физиологические функции организма, повышают его биологическую активность, оказывают противостероидное действие. Предложены различные схемы терапии тканевыми препаратами, которые также не получили большого распространения.

Апилакотерапия. Апилак — маточное молоко пчел — биологический комплекс, содержащий белки, аминокислоты, липиды, витамины, многие микроэлементы и даже гормоны. Апилак и аналогичные ему препараты (витаапинол и др.) способны стимулировать ряд функциональных систем с тенденцией к нормализации обменных процессов, оказывают благотворное влияние на общее состояние пожилых и старых людей, их самочувствие, работоспособность, общий тонус и, главное, не имеют противопоказаний к применению. Рекомендуют принимать по 0,01 г 2 раза в день под язык в течение 20 дней.

Используются в гериатрической практике также **адаптагены** — биологически активные вещества, способствующие развитию процессов адаптации. Повторное их введение в организм поддерживает состояние неспецифической повышенной сопротивляемости. К ним относятся препараты из корня женьшеня, элеутерококка колючего, а также дибазол (не более 0,01 г в сутки). Препараты женьшеня и элеутерококка в гериатрической практике назначают при гипотензии, общей слабости, переутомлении. Их применение противопоказано при стенокардии, спазмах сосудов головного мозга и полых органов брюшной полости.

В последние годы стали использовать **цитомедины**. Цитомедины — относительно новый класс пептидных биорегуляторов.

Цитомедины образуются в клетках и по составу являются комплексами веществ пептидной природы. Они способны осуществлять трансмембранный перенос информации, необходимой для развития, взаимодействия и функционирования клеток.

В настоящее время цитомедины выделены практически из всех клеток, тканей и биологических жидкостей организма. Они различаются между собой по составу, молекулярной массе и электрохимическим свойствам компонентов. На основе цитомединов создан целый ряд новых лекарственных препаратов, часть из которых широко применяется в медицине, а другие находятся на разных стадиях изучения (см. табл. 16).

Начиная с 80-х годов прошлого столетия цитомедины стали использовать в геронтологии. Было установлено (в эксперименте и при клинических исследованиях), что введение цитомединов увеличивает продолжительность жизни, замедляет развитие возрастных гормонально-метаболических, гематологических и иммунологических нарушений, а также тормозит образование опухолей. В основном были использованы тималин и эпителин, а также кортексин, ретиналамин, простатилен. В случае применения цитомединов при наличии ряда заболева-

Источник получения и применение препаратов цитомединов

Препарат	Источник получения	Применение
Тималин*	Тимус (вилочковая железа)	Коррекция функций иммунной системы
Эпиталамин*	Эпифиз (шишковидная железа)	Коррекция гормонально-метаболических нарушений при возрастной патологии
Кортексин*	Кора головного мозга	Коррекция функций головного мозга
Ретиналамин*	Сетчатка глаза	Коррекция зрительных функций
Кордиалин** Вазолин**	Сердце Сосуды	Коррекция функций сердечно-сосудистой системы
Бронхолин* Пульмолин	Бронхи Легкие	Коррекция функций дыхательной системы
Простатиген	Простата	Коррекция функций предстательной железы
Пестилин** Овалин** Везулин Реналин	Семенники Яичники Мочевой пузырь Почки	Коррекция функций мочеполовой системы
Гемалин**	Костный мозг и хрящевая ткань	Коррекция костномозгового кроветворения и метаболизма в соединительной ткани
Гепалин** Панкреалин	Печень Поджелудочная железа	Коррекция функций пищеварительной системы

* Препарат разрешен к медицинскому применению.

** Препарат проходит доклинические и/или клинические испытания.

ний у пожилых, например, при хронических неспецифических заболеваниях легких, отмечали нормализацию показателей клеточного иммунитета, неспецифической резистентности организма и отчетливый клинический эффект. При этом сроки лечения сокращались примерно на 20%. Применение эпиталамина способствовало устранению вегето-сосудистых реакций у пациентов, улучшению гемодинамики и сократительной функции миокарда, функции головного мозга. Тималин и эпиталамин использовали также для коррекции нарушений у людей с проявлениями ускоренного старения организма (внутримышечно

по 10 мг в течение 10 суток). Отмечено устойчивое снижение содержания в крови холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Таким образом, на основании клинического изучения цитомединов (Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. и др., 2000) были выделены следующие направления их использования в геронтологии. Первое — геропротекторное, цель которого замедлить темп старения и увеличить продолжительность активной жизни. Второе — профилактика развития возрастной патологии. Третье — терапевтическое, связанное с лечением различных заболеваний у пациентов геронтологического профиля.

Одной из важных задач является выделение биологически активных пептидных компонентов из препаратов цитомединов. Так, на основе пептида тимуса был создан первый иммуномодулирующий препарат тимоген. Синтезированы и другие пептидные биорегуляторы, которые также найдут свое применение.

Следует отметить, что ряд авторов критически относится к проведению профилактической терапии для предупреждения старения. В частности, Ю.Б. Белоусов и соавт. указывают, что в настоящее время нет убедительных данных о целесообразности назначения витаминов и минералов пожилым людям. Считают, что нет оснований для длительного применения гиполипидемических средств, так как их профилактическая эффективность показана лишь у больных среднего возраста.

Широкое использование в гериатрической практике ЛС, улучшающих микроциркуляцию и церебральный кровоток, ряд авторов также считает мало оправданным, так как они не предотвращают развития старческого слабоумия. В то же самое время четко доказана необходимость назначения людям пожилого и старческого возраста железа и кальция.

**НЕКОТОРЫЕ
ОСОБЕННОСТИ
РЕАКТИВНОСТИ
И ОБЩИЕ
АДАПТАЦИОННЫЕ
ВОЗМОЖНОСТИ
ОРГАНИЗМА ПОЖИЛЫХ
В ХИРУРГИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ**



АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ И АРТЕРИЙ

Ряд объективных условий, связанных с удлинением продолжительности жизни населения и общим прогрессом хирургии, обусловил перераспределение возрастного состава больных в сторону контингента пожилых людей. В настоящее время люди пожилого возраста составляют 25—30% больных, находящихся в хирургических стационарах. Закономерно повысился в хирургических отделениях и удельный вес пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

Аневризмами называется ограниченное или диффузное расширение сосуда с увеличением его диаметра не менее чем в 2 раза.

По данным патологоанатомических вскрытий, частота аневризм грудной аорты встречается в 0,9—1,1%, аневризмы брюшной аорты — в 0,16—1,06% случаев. К развитию аневризм приводят как врожденные (коарктация аорты, синдром Марфина, врожденная извитость дуги аорты), так и приобретенные заболевания (атеросклероз, сифилис, неспецифический аортоартериит, ревматизм и травмы).

При атеросклерозе первоначально образуются атеросклеротические бляшки в интиме, в последующем разрушается эластический каркас средней оболочки, наступают ее атрофия и истончение, что ведет к образованию аневризм.

К л а с с и ф и к а ц и я

I. П о э т и о л о г и ч е с к о м у ф а к т о р у:

- а) атеросклероз — основной этиологический фактор, приводящий к образованию аневризм аорты и ее ветвей;
- б) сифилис и аортит (является более редкой причиной);
- в) травмы (ложные аневризмы);
- г) врожденные аномалии;

II. В зависимости от строения стенки аневризм:

а) истинная аневризма образуется в результате выпячивания пораженной патологическим процессом стенки аорты; стенка аневризм состоит из тех же слоев, что и стенка самой аорты;

б) ложная аневризма — ограниченная рубцовой тканью полость, сообщающаяся с просветом аорты.

III. П о ф о р м е:

а) мешотчатая (локальное выпячивание стенки аорты, занимающее не более половины ее диаметра);

б) веретенообразная (диффузное расширение всей окружности аорты);

в) расслаивающая.

К л и н и к а и д и а г н о с т и к а. Аневризма зависит от ее размеров и локализации. Она может располагаться в области дуги, в восходящем и нисходящем отделах грудной аорты.

Диагностика аневризмы грудной аорты основана на выявлении признаков сдавления окружающих тканей и средостения.

При аневризмах дуги аорты боли локализуются в груди и иррадиируют в шею, плечо и спину.

При аневризмах восходящей аорты бывают боли за грудиной, а при аневризмах нисходящей аорты — в спине.

При сдавлении верхней полой вены отмечаются головные боли и отек лица, расширение шейных вен, цианоз лица, при сдавлении возвратного нерва — осиплость голоса, при сдавлении пищевода — дисфагия.

При сдавлении трахеи и бронхов появляются одышка и кашель, усиливающиеся в горизонтальном положении, при сдавлении симпатического ствола — синдром Горнера.

Асимметрия пульса на руках выявляется при поражении брахиоцефальных сосудов.

При перкуссии расширяются границы сосудистого пучка вправо от грудины.

Аускультативно выслушивается систолический шум на втором межреберье справа от грудины (аневризма восходящего отдела аорты и дуги).

При аневризме, сочетающейся с недостаточностью аортального клапана, в третьем межреберье слева от грудины выслушивается систолодиастолический шум.

Рентгенологический признак аневризмы грудной аорты — наличие гомогенного образования с ровными четкими контурами, не отделимого от тени аорты и пульсирующего синхронно с ней, хорошо прослеживающегося во второй косой проекции. Выявляется смещение аневризмой трахеи, бронхов и пищевода, контрастированного барием.

Методом выбора является ангиография с катетеризацией грудной аорты по Сельдингеру. Она позволяет уточнить локализацию и размеры аневризмы, провести дифференциальный диагноз с новообразованиями лёгких и средостения.

Прогноз при аневризмах аорты неблагоприятный. Большинство больных умирают в течение первых 2—3 лет от разрыва аневризмы или сердечной недостаточности. Худший прогноз — при расслаивающихся аневризмах.

Расслаивающиеся аневризмы грудной аорты характеризуются расслоением стенки аорты с образованием диффузных

аневризм и составляют 20% от аневризм грудной аорты и 6% от всех аневризм аорты. Атеросклероз аорты с сопутствующей гипертонической болезнью часто является причиной расслаивающейся аневризмы. Различают 3 типа расслаивающихся аневризм:

I тип — расслоение восходящего, грудного и брюшного отделов аорты;

II тип — расслоение восходящего отдела;

III тип — расслоение нисходящего и брюшного отделов аорты.

К л и н и к а характеризуется внезапным появлением чрезвычайно интенсивных болей за грудиной, иррадирующих в спину, лопатку, шею, верхние конечности, сопровождающихся повышением АД и двигательным беспокойством. Возникает необходимость дифференциальной диагностики от инфаркта миокарда. По мере распространения расслаивающейся аневризмы на нисходящий и брюшной отделы аорты присоединяются симптомы сдавления ее висцеральных ветвей, а также признаки артериальной недостаточности нижних конечностей.

Финалом является разрыв стенки аорты со смертельным кровотечением в плевральную полость или перикард. Выделяют 3 формы клинического течения расслаивающихся аневризм: острую, подострую, хроническую.

В диагностике важная роль принадлежит рентгенологическому исследованию (расширение тени средостения, аорты, иногда гемоторакс), эхокардиографии (увеличение размеров восходящей аорты, недостаточность аортального клапана), аортографии, где выявляются расширение, деформация, двойной контур аорты, отсутствие контрастирования ее ветвей. ЭКГ помогает исключить инфаркт миокарда.

Аневризмы брюшной аорты чаще всего вызываются атеросклерозом аорты и располагаются, как правило, ниже отхождения почечных артерий.

К л и н и к а обычно характеризуется болями в животе, локализующимися около пупка или в левой половине живота, постоянного, ноющего или приступообразного характера, иногда с иррадиацией в поясничную и паховые области и спину из-за сдавления нервных корешков спинного мозга. Отмечаются также усиленная пульсация в животе, тяжесть и распирающие в эпигастрии, вздутие живота, рвота, отрыжка, запоры, похудание.

Объективно определяется пульсирующее опухолевидное образование, чаще слева от средней линии, неподвижное, плотнo-эластической консистенции, с систолическим шумом над ним, проводящимся на бедренные артерии.

Методы обследования. Обзорная рентгенография брюшной полости выявляет тень аневризматического мешка и кальциноз его стенки, иногда изъеденность переднего края тела II—V поясничных позвонков.

Изотопная аортография, УЗИ, КТ позволяют выявить аневризмы небольших размеров. Аортография по Сельдингеру производится лишь в диагностически трудных случаях.

Дифференциальная диагностика. Аневризму грудного отдела аорты необходимо дифференцировать от стенокардии. При аневризме боли менее интенсивные, характеризуются постепенным началом, медленным стиханием и отсутствием выраженного эффекта от нитроглицерина.

Приступ бронхиальной астмы, в отличие от аневризмы грудного отдела аорты, купируется внутривенным введением эуфиллина. Протекает приступообразно. Аневризма грудной аорты беспокоит постоянно, затруднение дыхания бывает лишь при горизонтальном положении. Сидячее положение облегчает дыхание больных, устраняя сдавление трахеи и бронхов.

Дисфагия при аневризме брюшной аорты и дуги аорты вызывается сдавлением пищевода извне и устанавливается аортографией. Эзофагофиброскопия и эзофагография позволяют исключить дисфагию, вызванную кардиоспазмом.

Аневризма брюшной аорты от опухоли брюшной полости отличается наличием систолического шума над опухолью, проводящегося на бедренные артерии, ослаблением пульса на последних.

Лечение аневризм аорты только хирургическое — резекция аневризмы с последующим протезированием ее синтетическим протезом.

При установлении аневризмы аорты необходимо направить больного в специализированное хирургическое учреждение на консультацию и оперативное лечение.

Прогноз заболевания неблагоприятный. Больные погибают в течение первых трех лет от разрыва аневризмы. Кровотечение происходит чаще в забрюшинное пространство, реже в брюшную полость, иногда в просвет органов желудочно-кишечного тракта и нижнюю полую вену.

Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей

Облитерирующий атеросклероз аорты и магистральных артерий нижних конечностей стоит на первом месте среди других заболеваний периферических артерий. Поражая в основном курящих мужчин старше 40 лет (90%), он нередко вызывает тяжелую ишемию конечностей, мучительные страдания и

лишает трудоспособности. Процесс локализуется преимущественно в крупных сосудах (аорта, подвздошные артерии) или артериях среднего калибра (бедренные, подколенные).

Различают низкие окклюзии брюшной аорты (дистальнее нижней брыжеечной артерии), средние и высокие (с проксимальной границей тромба на уровне и выше устьев почечных артерий).

При поражении аортоподвздошного сегмента, встречающегося у 1/3 больных (синдром Лериша), к хронической ишемии нижних конечностей присоединяются ишемия тазовых органов, половой сферы, терминальная колопатия, а при высокой окклюзии брюшной аорты — вазоренальная гипертензия, миелопатия и абдоминальная ишемия. Синдром Лериша встречается у 0,14% населения. Реконструктивные операции производятся в Германии у 30000, в США у 37000 чел. У 25% больных консервативное лечение заканчивается ампутацией обеих стоп; в течение первых 8 лет от начала заболевания погибают 1/3 больных. Произведенная у 2/3 больных ампутация конечности оказывается запоздалой.

К л и н и к а. Больные с окклюзией артерий нижних конечностей обычно страдают перемежающейся хромотой (наиболее частый синдром). Возможно возникновение болей в покое и некроз тканей с появлением незаживающих язв. Нередки выпадение волос, изменение ногтевых пластинок, атрофия мышц пораженной ноги, побледнение кожи нижних конечностей в поднятом состоянии и застойная гиперемия в опущенном положении.

Клиническая классификация хронической ишемии нижних конечностей:

Стадия I — боль в икроножных мышцах появляется при спокойной ходьбе на дистанции 1 км — стадия компенсации.

Стадия IIА — больной до появления болей может пройти более 200 м.

Стадия IIБ — больной до появления болей может пройти менее 200 м — стадия субкомпенсации.

Стадия III — боли возникают в покое и при ходьбе до 25 м — стадия декомпенсации.

Стадия IV — появляются язвенно-некротические изменения нижних конечностей — стадия деструктивных изменений.

В начальных стадиях заболевания выявлению ишемического симптомокомплекса помогает проведение специальных функциональных проб. Среди функциональных проб наиболее показательны симптом плантарной ишемии Оппеля, пробы Гольдфлама, Самюэлса и Шамовой, коленный феномен Панченко, симптом прижатия пальца (или белого пятна).

Течение облитерирующего атеросклероза у лиц пожилого и старческого возраста характеризуется хроническим характером, с удовлетворительным развитием коллатералей, малой выраженностью симптомов заболевания, которое иногда на протяжении нескольких лет может протекать бессимптомно. Наблюдается симметричное поражение сосудов обеих нижних конечностей. Наличие склеротических поражений сосудов мозга и сердца и гиперкоагуляции характерно отличает облитерирующий атеросклероз больных пожилого и старческого возраста.

Главной особенностью в течении заболевания у лиц пожилого возраста является наличие сопутствующих заболеваний, которые маскируют основной недуг, затрудняют его распознавание и отягощают клиническую картину. Начальные симптомы болезни как бы «тонут» в массе тех ощущений и жалоб, которые сопровождают больного на протяжении продолжительного времени. Все это ведет к поздней обращаемости за медицинской помощью и запоздалой госпитализации.

С момента первых клинических проявлений ишемический симптомокомплекс быстро прогрессирует. Иногда из-за присоединившегося тромбоза клинические проявления заболевания возникают внезапно. В анамнезе нередко отмечаются гипертоническая болезнь, приступы стенокардии, перенесенные инфаркты, нарушения мозгового кровообращения, сахарный диабет.

Ишемический симптомокомплекс при облитерирующем атеросклерозе проявляется перемежающейся хромотой, болями в икроножных мышцах, которые появляются при ходьбе и исчезают после кратковременного отдыха.

При атеросклеротических поражениях терминального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша) боли локализуются не только в голених, но и в ягодичных мышцах, поясничной области и мышцах бедер. Перемежающаяся хромота усиливается при подъеме по лестнице или в гору. Характерны зябкость, онемение и повышенная чувствительность к холоду. Кожные покровы ног бледные, у больных с синдромом Лериша ноги имеют цвет слоновой кости. В более поздних стадиях кожа стоп и пальцев приобретает багрово-синюшную окраску.

Трофические расстройства ведут к выпадению волос, нарушению роста ногтей, которые становятся тусклыми и ломкими. С прогрессированием заболевания присоединяются язвенно-некротические изменения мягких тканей, отек и гиперемия стоп.

Одним из проявлений синдрома Лериша является импотенция, обусловленная нарушением кровообращения в системе

внутренних подвздошных артерий, которая встречается у 50% больных.

Нередко отмечается гипотрофия или атрофия мышц ног. Пальпация выявляет отсутствие пульса ниже места окклюзии. Аускультативно над местом сужения артерий выслушивается грубый систолический шум.

Из инструментальных и лабораторных методов исследования наибольшее значение для диагностики имеют осциллография, реовазография, ультразвуковая доплерография, ангиография и коагулограмма.

Осциллография выявляет нарушение магистрального кровотока и снижение осциллографического индекса.

Реовазография дает возможность судить о состоянии кровообращения на пораженной конечности в целом. Выявляется снижение реографического индекса, реографические кривые приближаются к прямой линии при тяжелой ишемии, на катокроте исчезают дополнительные зубцы.

Ультразвуковая доплерография дает возможность определить уровень атеросклеротической окклюзии и степень кровоснабжения дистальных отделов пораженной конечности.

Ангиография, являясь основным методом топической диагностики, позволяет определить локализацию и протяженность патологического процесса, степень поражения артерий (окклюзия, стеноз), характер коллатерального и дистального кровеносного русла. Краевые дефекты наполнения, изъеденность контуров стенки артерий с участками стеноза, наличие сегментарных или распространенных окклюзий с заполнением дистальных отделов через сеть коллатералей — вот перечень ангиографической семистики атеросклероза.

Коагулограмма выявляет нарастание свертывающей и угнетение антисвертывающей системы гемостаза.

Дифференциальный диагноз облитерирующего атеросклероза следует проводить при наличии облитерирующего эндартериита, тромбангиита Бюргера и сужения позвоночного канала при патологии позвоночника.

Облитерирующим эндартериитом страдают люди молодого возраста, его развитию способствуют переохлаждение, отморожение, курение и перенапряжение нервной системы. Поражаются артерии дистальных сегментов конечности. Чаще поражается одна конечность. При облитерирующем атеросклерозе могут поражаться сосуды сердца, мозга, почек, имеет место гиперхолестеринемия, сахарный диабет, что при эндартериите встречается крайне редко.

Тромбангиит Бюргера встречается преимущественно у молодых мужчин и характеризуется поражением подвздошных,

бедренных артерий в сочетании с мигрирующим тромбофлебитом поверхностных вен и гиперкоагуляцией в системе гемостаза.

Сужение позвоночного канала при патологии позвоночника отличается от облитерирующего атеросклероза наличием рентгенологических изменений со стороны позвоночника, неврологической симптоматикой и тем, что перемежающаяся хромота начинается с болей в проксимальных отделах конечностей и ягодиц. При облитерирующем атеросклерозе боли обычно начинаются с икроножных мышц и только потом могут распространиться на область бедра и ягодиц. К тому же проксимальные боли встречаются не так часто.

Л е ч е н и е. Возрастные изменения сосудистой стенки, гемодинамики и коагуляционных свойств крови предрасполагают к развитию осложнений у людей пожилого и старческого возраста. Высок процент послеоперационных осложнений и летальности.

Учитывая возраст больного, значительную утрату его компенсаторно-приспособительных механизмов, соблюдая принципы лечения данного заболевания, хирурги должны настойчивее выдвигать показания к оперативному лечению. Пожилой и старческий возраст больных не является противопоказанием для операций, особенно неотложных. Но надо выбрать для пожилых щадящие виды операций.

В ранних стадиях облитерирующего атеросклероза показано консервативное лечение, оно должно быть комплексным и патогенетическим:

- 1) Устранение воздействия неблагоприятных факторов (курение, прием алкоголя и др.).
- 2) Устранение спазма сосудов: назначают спазмолитики (ношпа, галидор, вазодилан, баметан сульфат) и ганглиоблокаторы (дипрофен, дикалин, гексоний).
- 3) Снятие болей (анальгетики, внутриартериальные, эпидуральные, паравертебральные новокаиновые блокады).
- 4) Улучшение метаболизма тканей (витамины группы В, никотиновая кислота, компламин, солкосерил, ингибиторы брадикининов).
- 5) Нормализация процессов свертывания и реологических свойств крови.
- 6) Десенсибилизирующая терапия.
- 7) Физиотерапевтическое лечение (УВЧ-терапия, токи Бернара, массаж и др.).
- 8) Гипербарическая оксигенация и др.

При неэффективности консервативного лечения и декомпенсации кровообращения в пораженной конечности показана операция.

Реконструктивные операции на сосудах: эндатерэктомия, шунтирование и протезирование применяются для восстановления магистрального кровотока.

При наличии сегментарных окклюзий артерий протяженностью не более 7—9 см применяется эндатерэктомия.

При значительном распространении окклюзионного процесса и наличии обратного кровотока показано шунтирование (бедренно-подколенное, бедренно-тибиальное, аорто-бедренное, аорто-профундное и др.) или резекция пораженного участка артерии с протезированием.

При диффузных и дистальных формах поражения атеросклерозом показана поясничная симпатэктомия.

При нарастании ишемии и развитии гангрены — ампутация конечности по жизненным показаниям.

Тактика врача:

1) В начальных стадиях амбулаторное лечение спазмолитиками, антиагрегантами и физиотерапевтическими средствами.

Обследование в поликлинике и диагностическом центре (инструментальные методы исследования).

2) При исчезновении осцилляции, неэффективности консервативного лечения и критической ишемии необходимо направить больного к ангиохирургу.

3) Больные подлежат диспансеризации.

4) Послеоперационная реабилитация больных.

Диабетическая ангиопатия нижних конечностей

Заболевание развивается у людей, страдающих сахарным диабетом. Им страдает около 3—5% населения Земли.

Характерно поражение как мелких сосудов (микроангиопатия), так и артерий среднего и крупного калибра (макроангиопатия). Основной причиной сосудистых поражений являются метаболические нарушения, вызванные инсулиновой недостаточностью.

При диабетических микроангиопатиях (артериолах, капиллярах и венулах) возникают существенные морфологические изменения в микроциркуляторном русле сосудов и развивается гипоксия тканей.

При диабетических макроангиопатиях в стенках магистральных артерий обнаруживаются изменения, характерные для облитерирующего атеросклероза, так как сахарный диабет создает благоприятный фон для развития атеросклероза.

Клиника и диагностика. Диабетическая микроангиопатия конечностей встречается в различных возрастных группах и имеет сходство с облитерирующим эндартериитом.

К специфическим особенностям микроангиопатии относятся:

1) Раннее присоединение симптомов полиневрита (чувство онемения, жжения стопы, болевой синдром).

2) Появление трофических язв и даже гангрены пальцев стоп при сохраненной пульсации периферических артерий после незначительных травм.

3) Наличие ретинопатии и нефропатии.

Диабетическая макроангиопатия проявляется симптомами микроангиопатии и атеросклероза магистральных артерий. Наиболее часто поражаются подколенная артерия и ее ветви.

Диабетическая макроангиопатия характеризуется более тяжелым и прогрессирующим течением, нередко заканчивающимся развитием гангрены. В связи с высокой подверженностью больных сахарным диабетом инфекции гангрена часто бывает влажной.

Наличие сахарного диабета и симптомов ишемии конечностей дает возможность заподозрить диабетическую ангиопатию.

Для подтверждения диагноза применяют те же инструментальные методы исследования, которые используются при других облитерирующих заболеваниях артерий.

Диабетическая стопа — результат периферической нейропатии в сочетании с недостаточным кровоснабжением, обусловленным диабетической микро- и макроангиопатией. В результате этого появляются ишемия, боль в покое, трофические язвы. Язвы часто инфицируются анаэробными и грамотрицательными бактериями, нередко смешанной флорой.

При инфицировании язв могут развиваться:

а) глубокий абсцесс плантарного пространства;

б) целлюлит дорсальной стороны стопы;

в) остеомиелит плюсневых или фаланговых костей;

г) некротическая гангрена стопы.

В таких случаях требуется хирургическая обработка с удалением всех нежизнеспособных тканей, включая сухожилия и их влагалища. Антибиотики широкого спектра действия назначают не дожидаясь результатов бактериологических исследований. Непременным компонентом лечения являются средства, улучшающие микроциркуляцию, дезагреганты и антикоагулянты. Хорошие результаты дают длительная внутриартериальная катетерная терапия (ДВАКТ) и гипербарическая оксигенация.

Непременными условиями успешного лечения диабетических ангиопатий и диабетической стопы являются оптимальная компенсация сахарного диабета, нормализация нарушенного метаболизма углеводов, жиров и белков.

Ограничивают прием легкоусвояемых углеводов и животных жиров, назначается адекватная терапия инсулином и его

аналогами. Недопустимы как длительные гипергликемии, так и гипокликемия.

При диабетической макроангиопатии выполнимы реконструктивные операции на сосудах, позволяющие не только восстановить магистральный кровоток, но и улучшить кровообращение в микроциркуляторном русле. В случае необходимости операция может быть завершена иссечением некротизированных тканей.

Распространение некротического процесса с пальцев на стопу, развитие влажной гангрены, нарастание симптомов общей интоксикации являются показаниями к ампутации конечности. При этом уровень ампутации зависит от степени поражения магистральных артерий и состояния коллатерального кровообращения.

Профилактика диабетической стопы:

1. Регулярный контроль и коррекция сахара крови.
2. Прекращение курения.
3. Ежедневный осмотр стопы и обработка поврежденного участка.
4. Ежедневный уход за стопами (мытьё водой комнатной температуры, вытирание кожи и межпальцевых промежутков, смазывание их кремом).
5. Уход за ногтями.
6. Носить чистые хлопчатобумажные или шерстяные носки без резины.
7. Ежедневная гимнастика для стоп.
8. Ношение не тесной, удобной кожаной обуви.
9. Не ходить босиком.
10. Не применять средства для смягчения мозолей, так как они содержат кислоту.

Заболевания венозных сосудов

Заболевания вен широко распространены и охватывают 17—25% населения. 2—3,3% больных хирургических отделений страдают заболеваниями вен, женщины — в 3 раза чаще мужчин. Развитию и прогрессированию варикозной болезни у лиц пожилого и старческого возраста способствуют возрастные изменения сосудов, редукция клапанов вен, нарушение микроциркуляции, а также лишний вес. Осложненная форма варикозной болезни чаще встречается у больных после 50 лет и составляет 32% случаев.

В.С. Савельев и Э.П. Думпе считают, что 15—20% населения нуждаются в оперативном лечении по поводу заболевания вен.

Варикозное расширение вен (ВРВ)

Варикозная болезнь — это заболевание поверхностных сосудов системы большой или малой подкожных вен, обусловленное их эктазией и клапанной недостаточностью. Считают, что варикозная болезнь генетически детерминирована. Заболевание развивается после 20 лет, значительно чаще у женщин и у пожилых. Распространенность варикозной болезни достигает 20%, страдают люди стоячих профессий.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Выделяют восходящую (приобретенную) и нисходящую (наследственную) формы заболевания. Поражение может быть магистральным и рассыпным, ограниченным и генерализованным.

Чрезвычайно важно разделять первичное и вторичное ВРВ. В первом случае заболевание развивается при сохраненной функции глубоких венозных сосудов, во-втором имеется недостаточность клапанов или окклюзия глубоких вен нижних конечностей.

Клинически различают несколько стадий варикозной болезни.

Стадия компенсации. На нижней конечности видны извитые, варикозно расширенные вены, других жалоб нет. Больные редко обращаются к врачу.

Стадия субкомпенсации. Помимо ВРВ, больные отмечают пастозность или небольшие преходящие отеки в области лодыжек, нижней трети голени и стопы, быструю утомляемость и чувство распирания в мышцах голени, судороги в икроножных мышцах в ночное время.

Стадия декомпенсации. К вышеописанным жалобам присоединяются кожный зуд и экземоподобные дерматиты на медиальной поверхности нижней трети голени. Для запущенных форм характерны трофические язвы, гиперпигментация кожи за счет мелких кровоизлияний и отложений гемосидерина. Присоединяются тромбофлебиты, хроническая венозная недостаточность, кровотечения из ВРВ, вторичная лимфoдема.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з. ВРВ необходимо дифференцировать от посттромбофлебитического синдрома (ПТФС), от врожденных заболеваний вен (синдромы Паркс—Вебер—Рубашева и Клиппель—Треноне) и тромбофлебита поверхностных вен.

Л е ч е н и е. Применяется консервативное, склерозирующее и оперативное лечение ВРВ.

К о н с е р в а т и в н о е лечение применяют при наличии противопоказаний к операции у пожилых с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и в начальных стадиях заболевания.

Больным рекомендуют ношение специальных чулок, колготок, бинтование стоп и голени, а также соблюдение рационального режима труда и отдыха, ограничение тяжелой физической нагрузки.

Медикаментозное лечение применяют при развитии осложнений (тромбозы, дерматиты, трофические язвы).

Склерозирующая терапия показана при компенсированной стадии ВРВ, а также при рецидиве варикоза после операции в виде небольших узлов и стволов вен.

Хирургическое лечение — единственный радикальный метод лечения — применяется в стадии субкомпенсации и декомпенсации, при отсутствии противопоказаний к операции (тяжелые заболевания сердца, легких, печени и почек, у беременных и дряхлых стариков).

До операции следует оценить состояние глубоких вен. Перевязка большой подкожной вены у больного с тромбированными глубокими венами может привести к острой венозной недостаточности всей конечности. Производят перевязку и удаление большой подкожной вены. Несостоятельные дерфорантные вены лигируют. После операции в течение 6 месяцев рекомендуется бинтование ног эластичными бинтами.

Лечение осложнений ВРВ. При кровотечении из ВРВ первая помощь заключается в наложении давящей повязки или жгута дистальнее места кровотечения. Придают конечности возвышенное положение.

При наличии трофических язв накладывают повязку с пастой Унна, цинковую пасту или мазь ируксол. Ногам придают возвышенное положение, назначают препараты, улучшающие тонус вен (венорутон, гливенол) и микроциркуляцию (трентал, никотиновая кислота), препараты группы аспирина — этот комплекс медикаментозной терапии особенно необходим для больных пожилого и старческого возраста.

Профилактика. У людей стоячих профессий, беременных и пожилых высок риск развития и прогрессирования варикозной болезни. Поэтому рекомендуют здоровый образ жизни, закалку организма, водные процедуры, автоматизацию производства. В группах риска рекомендуется ношение эластичных чулок.

Тромбофлебиты и тромбозы вен

Под острым тромбофлебитом понимают воспаление стенки вен, сопровождающееся образованием тромба в их просвете, а под флеботромбозом — образование тромба в просвете невоспаленной вены Триала—Вирхова — повреждение стенки вен,

замедление кровотока и гиперкоагуляция имеют ведущее значение в патогенезе тромбообразования.

Тромбофлебит поверхностных вен — наиболее частое осложнение варикозной болезни. Флебит может развиваться самостоятельно и вызвать венозный тромбоз или же инфекция присоединяется к первичному тромбозу поверхностных вен. Опасен восходящий тромбофлебит большой подкожной вены из-за угрозы проникновения флотирующей части тромба в глубокую вену бедра, наружную подвздошную вену, что может привести к тромбоэмболии в сосуды легочной артерии.

Клиника. Диагноз тромбофлебита поверхностных вен устанавливается на основании болей по ходу тромбированных вен, усиливающихся при нагрузке, гиперемии и отеке кожных покровов, шнуровидного уплотнения по ходу вен, повышения общей и местной температуры, общего недомогания, незначительного увеличения объема пораженной конечности на 1—2 см и лейкоцитоза в крови.

Клиника тромбофлебита и флеботромбоза глубоких вен нижних конечностей различается в зависимости от уровня лишь в 50% случаев. В первые 3—4 дня тромб слабо фиксирован к стенке сосуда, возможны отрыв тромба и тромбоэмболия легочной артерии. Через 5—6 дней присоединяется воспаление интимы, способствующее фиксации тромба.

Травма или чрезмерное физическое напряжение, инфекция, длительный постельный режим, послеродовой период, прием пероральных противозачаточных средств, онкологические заболевания и ДВС-синдром могут быть пусковыми факторами для развития тромбофлебита и флеботромбозов.

Если процесс локализуется не во всех венах голени, клиника стертая, отмечаются боли в голени, усиливающиеся при движении, отек нижней трети голени, повышение температуры. При тыльном сгибании стопы появляются боли в голени (симптом Хоманса); появляются боли при компрессии голени манжетой аппарата Рива—Раччи до 80—100 мм рт. ст. (симптом Левенберга).

При поражении всех трех глубоких вен голени возникают резкие боли, распирающие, напряжение и отек голени, повышается температура.

При поражении бедренной вены появляются отек бедра, тяжесть в ноге, кожа становится глянцевой, четко выступает рисунок подкожных вен (симптом Пратта). Пальпация по ходу тромбированной вены болезненна.

При сочетании тромбоза бедренной и подколенной вен возникают отеки, боли, ограничение движений в коленном суставе, «баллотирование» надколенника.

При илеофemorальном тромбозе в течение одних суток нарастают отек, цианоз от стопы до паховой складки. Иногда и в ягодице, появляются боли на внутренней поверхности стопы, голени и бедра (симптом Пайра).

На 2—3-ьи сутки отеки становятся плотными, снижается чувствительность.

О с л о ж н е н и я: тромбоэмболия легочной артерии, белая болевая флегмазия, синяя болевая флегмазия.

Белая болевая или псевдоэмболическая флегмазия из-за спазма артерий сопровождается сильным болевым синдромом. Нога бледная и холодная, пульсация артерий резко снижена.

Синяя болевая флегмазия вторична по отношению к белой флегмазии. Почти весь отток крови из конечности перекрыт из-за окклюзии бедренной и подвздошных вен. В 30% случаев возникает у послеоперационных больных, родильниц, при новообразованиях тазовых органов, чаще слева. Отмечаются цианоз конечности с обширным отеком и сильной болью, отсутствие пульса. В последующем возникает гангрена.

Инструментальные исследования. Допплеровское УЗИ выявляет закупорку крупных вен, флебография — наличие дефекта наполнения или ампутацию магистральных вен и расширение дистальных. Радиоиндикация с помощью фибриногена, меченого радиоактивным йодом I^{125} , выявляет повышение радиоактивности на исследуемых участках.

При анализе крови при тромбофлебите отмечаются лейкоцитоз и гиперкоагуляция с угнетением антисвертывающей системы гемостаза.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з проводится от лимфангоита, острой эмболии бедренной и подвздошных артерий, острого лимфостаза при рожистом воспалении, облитерирующего эндартериита.

Л е ч е н и е. При остром тромбофлебите поверхностных вен, если процесс не выходит за пределы голени, лечение консервативное в амбулаторных условиях, при переходе процесса на бедро — лечение стационарное. Назначается постельный режим в течение 10 дней, положение конечности возвышенное, накладывается мазевая повязка.

М е д и к а м е н т о з н а я т е р а п и я: антикоагулянты непрямого действия под контролем протрамбинового индекса и анализа мочи на наличие эритроцитов, противовоспалительная терапия (реопирин, бутадиион, аспирин), больным пожилого возраста назначают препараты, улучшающие реологию крови и микроциркуляцию (трентал, аспирин, венорутон, агапурин).

При восходящем тромбофлебите для предупреждения тромбоэмболических осложнений перевязывают большую подкож-

ную вену у места впадения в бедренную (операция Троянова—Тренделенбурга).

Всем больным с острым тромбозом и флеботромбозом показано лечение в условиях хирургического стационара. Назначают строгий постельный режим в течение 10 дней с возвышенным положением конечности. Гепарин вводят в/в в течение 10 дней, антикоагулянты непрямого действия — в зависимости от тяжести заболевания. Тромболитическая терапия (стрептокиназа, урокиназа, фибринолизин) эффективна в самой ранней стадии венозного тромбоза, а в более поздних сроках может вызвать фрагментацию тромба и тромбоэмболию.

При диагностике флотирующего тромбоза показана установка в нижнюю полую вену кава-фильтра ниже почечных вен. Тромболитическая терапия без установки кава-фильтра при илеофemorальном тромбозе противопоказана, так как она способствует миграции тромбов в легочную артерию.

Показано назначение препаратов, улучшающих реологию крови и микроциркуляцию, особенно больным пожилого возраста. Назначают антибактериальные и обезболивающие средства. Местно накладывают мазевые повязки (гепариновые, гепароидную или масляную).

П р о ф и л а к т и к а. У пожилых и людей стоячих профессий, больных варикозной болезнью, беременных и онкологических больных риск развития тромбоза высок. В связи с этим важно своевременное оздоровление больных с варикозной болезнью, направление их на флебэктомию.

Беременные и онкологические больные (группа риска) и пожилые в ближайший послеоперационный период должны носить эластичные бинты. Группу риска, представляющую стоячие профессии, надо перевести на другую работу.

Посттромбозный синдром (ПТФС)

Это симптомокомплекс, развивающийся вследствие перенесенного тромбоза глубоких вен нижних конечностей, который встречается у 1,5—5% населения. Наиболее частым исходом тромбоза глубоких вен являются реканализация тромба, реже — облитерация тромбированных вен. В 90% случаев развивается ПТФС.

Процесс организации тромба начинается со 2—3-й недели от начала заболевания и заканчивается реканализацией в сроки от нескольких месяцев до 5 лет. Пораженная вена превращается в ригидную склерозированную трубку с разрушенными клапанами. Развивается паравазальный фиброз. Вследствие повы-

шения давления в пораженных глубоких венах увеличивается давление в системе коммуникантных вен, которые становятся вначале функционально, а потом органически несостоятельными. Возникает извращенный рефлюкс крови из глубоких вен в подкожные, раскрываются артериоло-венулярные анастомозы. Наибольшие изменения происходят в нижней трети голени, над медиальной лодыжкой, где имеются самые крупные перфорантные вены и где наибольшее ортостатическое венозное давление. Нарушения микроциркуляции становятся причиной образования трофических язв.

К л и н и к а. Наиболее ранний симптом — чувство тяжести и боли в пораженной конечности, усиливающееся при длительном пребывании на ногах и проходящее в горизонтальном положении с приподнятой ногой. Нередко отмечаются судороги икроножных мышц в ночное время или при длительном стоянии. Отеки конечности не исчезают даже после ночного отдыха. При поражении подвздошных вен отек захватывает всю конечность, при поражении бедренной вены — голень и нижнюю треть бедра, при тромбозе глубоких вен голени — область лодыжек и стопы.

У 65—75% больных развивается варикозное расширение вен, которое захватывает системы большой и малой подкожных вен. При поражении подвздошных вен расширены подкожные вены передней брюшной стенки. Характерна индурация тканей нижней трети голени, особенно в области медиальной лодыжки. Кожа и подкожная клетчатка плотные, неподвижные, бурой или темно-коричневой окраски. Часто на измененной коже возникает мокнущая экзема с мучительным зудом. Здесь же располагаются трофические язвы, которые характеризуются упорным рецидивирующим течением. Трофические язвы, одиночные или множественные, имеют склерозированные края, плоское дно покрыто вялыми грануляциями, отделяемое скудное.

Различают четыре клинические формы ПТФС: отечно-болеву, варикозную, язвенную, смешанную. Указания на перенесенный в прошлом тромбоз глубоких вен при наличии соответствующей клиники являются доказательством ПТФС. Подтверждают диагноз результаты функциональных проб Дельбе—Пертеса и Пратта-1, указывающие на нарушение проходимости глубоких вен.

Данные флебоманометрии и функциональной динамической флебографии подтверждают диагноз.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з проводят с варикозной болезнью, синдромом Паркса—Вебера, с заболеваниями сердца и почек, с опухолями таза, с слоновостью.

Лечение комплексное.

Консервативное:

1. Ношение эластичных бинтов.
2. Мочегонные.
3. Рациональное трудоустройство.
4. Десенсибилизирующая терапия.
5. Средства, улучшающие микроциркуляцию.
6. При трофических язвах назначают антисептики и антибиотики, протеолитические ферменты, мазь «Ируксол».
7. При дерматитах и экземе — болтушки из цинка, талька, глицерина, фторокорт, флуцинар.

Хирургическое лечение.

Предложены многочисленные виды операций, направленные: — на создание экстравазального клапана подколенной вены из сухожилия *m.gracilis* (операция Поатакиса);

— на создание оттока крови из пораженной конечности в здоровую через перекрестный аутовенозный надлобковый сафенобедренный шунт (операция Пальма);

— на замену пораженного участка вены аутовенозным трансплантатом из подкожной вены.

Эффективность этих операций невысока.

Наибольшее распространение в лечении ПТФС получили операции на поверхностных и коммуникантных венах (флебэктомия по Бебкокку, операции Линтона, Коккета, Фелдера) и фасциопластика. Рекомендуются постоянное эластическое бинтование оперированной конечности.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Аппендицит — наиболее широко распространенное и часто встречающееся хирургическое заболевание. В медицинской литературе часто появляются работы, посвященные клинике и лечению острого аппендицита у пожилых. Согласно литературным данным, увеличивается число больных с острым аппендицитом, особенно пожилых, а также количество экстренных операций, производимых по поводу аппендицита.

Острый аппендицит — хамелеоноподобное заболевание, являющееся нередко источником ошибочных диагнозов из-за неопределенной локализации червеобразного отростка в брюшной полости, из-за разнообразия форм и путаности клиники этого заболевания. Следует отметить, что диагностические ошибки и послеоперационная летальность при остром аппендиците у пожилых в 2—3 раза чаще, чем у лиц моложе 60 лет.

Острый аппендицит по частоте острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимает первое место; у

женщин встречается чаще, чем у мужчин. По мнению ряда авторов, преобладание женщин среди больных острым аппендицитом объясняется тем, что женщин среди пожилых и стариков значительно больше, чем мужчин.

По данным многих авторов, пожилые, особенно старики, в течение первых 6—24 часов по поводу острого аппендицита поступают только в 50—60% случаев, а остальные доставляются в хирургическую клинику значительно позже. У пожилых преобладают деструктивные формы, нередко с тяжелыми осложнениями (перфорация отростка, периаппендикулярный абсцесс, аппендикулярный инфильтрат, перитонит и др.), которые встречаются в 3—4 раза чаще, чем у молодых.

Известно, что характер патологических изменений в червеобразном отростке зависит от многих факторов: срока заболевания и госпитализации, вирулентности инфекции, расположения отростка, его кровоснабжения и общей сопротивляемости организма.

Поздняя госпитализация больных связана с поздней обращаемостью за врачебной помощью (60—70%) и трудностью своевременной диагностики, из-за атипичного течения болезни, малой выраженности клинических признаков острого аппендицита у пожилых (30—40%). Известно, что существует целый ряд особенностей своеобразных клинических признаков острого аппендицита у пожилых.

Осматривая больного с подозрением на острый аппендицит, нужно внимательно проанализировать те скудные субъективные и объективные данные, которые удастся получить, и тщательно расценить значимость каждого из них с учетом наличия у больного возрастных изменений и сопутствующих заболеваний (хронический гастрит, хронический холецистит, хронический спастический колит, хронические запоры, правосторонний колит, вентральные грыжи, кисты придатков и др.).

Особую диагностическую ценность при остром аппендиците, как известно, представляют лабораторные исследования крови и мочи. Однако надо помнить, что у пожилых, особенно у стариков, при флегмонозном, даже гангренозном и перфоративном, аппендиците в 50—60% случаев выявляется нормальное количество лейкоцитов. Большое диагностическое значение у пожилых имеет определение лейкоцитарной формулы. У больных деструктивным аппендицитом при нормальном или умеренном лейкоцитозе в 60—70% случаев наблюдается сдвиг формулы лейкоцитов влево, иногда обнаруживается авизоцитоз, пойкилоцитоз, токсическая зернистость лейкоцитов, свидетельствующие о тяжелой интоксикации.

В анализе мочи при остром аппендиците особых изменений, как правило, не выявляется, однако при наличии сопут-

ствующих заболеваний или тяжелых осложнений (перитонит) в моче появляются цилиндрические клетки, свежие или выщелоченные эритроциты, белок и др. У пожилых даже при деструктивной форме температура, пульс в 30—44% случаев могут оставаться в пределах нормы.

Следует помнить, что пожилые терпеливо относятся к различным болевым ощущениям в животе, путают анамнез. Если для аппендицита характерно острое начало постоянных болей в правой подвздошной области или в подложечной области с последующим перемещением их в правую подвздошную область, то у пожилых боли нередко носят схваткообразный характер, бывают терпимыми, чаще отмечаются в правой половине или внизу живота. Спустя некоторое время боли становятся постоянными, но терпимыми. Если учесть, что у пожилых часто бывает хронический запор или хронический спастический колит, больные больше думают, что боль, как всегда, пройдет сама по себе, и не обращаются к врачу, даже иногда делают клизмы. У пожилых часто при ретроцекальном аппендиците боли бывают малоинтенсивными, иррадиируются в поясничную область, сопровождаются частым мочеиспусканием, и потому в начале заболевания к врачу они не обращаются.

У пожилых тошнота или рвота бывает реже, чем у молодых, а если бывает, как правило, больные относят ее на счет хронического гастрита, колита или холецистита и потому не акцентируют на ней свое внимание.

Из объективных признаков ведущими для острого аппендицита являются болезненность и напряжение мышц в правой подвздошной области. У больных пожилого и старческого возраста из-за дряблости брюшной стенки напряжение мышц часто отсутствует, а если есть, не выражено и не имеет разлитого характера. Технически очень трудно определить наличие аппендицита у больных с ожирением, наличием вентральной грыжи, а также у больных с хроническим колитом, копростазом, почечнокаменной болезнью и др.

Врача выручают постоянные терпимые тупые боли в правой подвздошной области, которые спустя сутки с момента заболевания, иногда раньше, принимают разлитой характер и распространяются по ходу толстого кишечника. Симптом Щеткина—Блюмберга бывает слабо положительным, нечетким. В таких трудных случаях больных, особенно с большим животом, надо осмотреть в положении на левом боку, когда органы брюшной полости (большой жирный сальник, кишечник) перемещаются в левую половину и при наличии острого аппендицита с помощью глубокой пальпации определяется локальная болезненность в правой подвздошной области. В этом положении, если поднять живот и резко отпустить (видоизмененный симп-

том Ситковского), больной сразу же почувствует в правой подвздошной области боль, которая носит тянущий характер из-за перерастяжения брыжейки. Симптом Ровзинга определяется в 40—45% случаев.

В сомнительных случаях для определения диагноза и тактики лечения рекомендуется активное наблюдение. Повторный осмотр через каждые 2—3 часа, исследование анализа крови и мочи в динамике, УЗИ правой половины живота, рентгеноскопия органов брюшной полости при исключении кишечной непроходимости и острого холецистита облегчит установление диагноза.

При остром аппендиците у пожилых часто ошибочно ставят следующие диагнозы: гастроэнтероколит, кишечная колика, кишечная непроходимость, опухоли кишечника, острый холецистит, панкреатит, почечная колика и др. Иногда при опухоли слепой кишки больных лечат с диагнозом «аппендикулярный инфильтрат». Диагностические ошибки у пожилых в 2 раза выше, чем у молодых.

В настоящее время шире применяется лапароскопия, которая не только помогает установить диагноз (в 65—90% случаев), но и дает хирургу возможность решить не менее сложный вопрос — под каким обезболиванием и при каком разрезе оперировать больного.

Необходимо отметить, что только в 30—40% случаев больные оперируются в первые 2—3 часа с момента поступления, остальные — значительно позже. Это еще раз доказывает, что клиника острого аппендицита у пожилых часто плохо выражена, не отчетлива.

Общепринятой установкой при лечении острого аппендицита независимо от возраста является оперативное лечение сразу после установления диагноза. Единственное противопоказание к операции в этих случаях — наличие аппендикулярного инфильтрата.

Однако наряду с общей для всех больных установкой при оперативном лечении лиц пожилого и старческого возраста должны приниматься во внимание ослабленность организма, наличие сопутствующих заболеваний и общее снижение реактивности организма. Нужно помнить о необходимости обязательной предоперационной подготовки в течение 2—4 часов (сердечные средства, глюкоза, витамины и др.) и специального ухода в послеоперационном периоде (дыхательная гимнастика, ранние движения в постели, антибиотики, сердечные средства, глюкоза, витамины, антикоагулянты и др.), которые способствуют более благоприятному течению послеоперационного периода.

Сама операция у пожилых должна быть максимально анатомичной и щадящей, непродолжительной (широкий доступ,

бережное отношение к тканям, тщательный гемостаз). Нужно помнить, что лица пожилого и старческого возраста плохо переносят наркотические средства, чувствительны к кровопотере и кислородному голоданию.

По мнению многих авторов, послеоперационный период у пожилых протекает значительно тяжелее, чем у молодых, с частыми послеоперационными осложнениями (нагноение ран, перитонит, пневмония, инфаркт миокарда и др.). Послеоперационная летальность у пожилых в 5—6 раз выше, чем у молодых.

У лиц пожилого и старческого возраста аппендэктомия производится с определенными техническими трудностями, которые связаны с наличием обильного жирового слоя на передней брюшной стенке, сравнительно частым атипичным расположением червобразного отростка, преобладанием тяжелых деструктивных форм острого аппендицита, перитонита, нередко с наличием старых рубцовых и спаечных процессов в илеоцекальном углу, и поэтому рекомендуется у пожилых чаще прибегать к общему обезболиванию.

Клиника острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста имеет свои особенности, которые обуславливают позднюю обращаемость больных, диагностические затруднения и ошибки, запоздалые госпитализацию и операцию, преобладание деструктивных форм острого аппендицита, частоту тяжелых осложнений и высокую послеоперационную летальность (2—4%).

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Диагностика, клиника и лечение острого холецистита на протяжении многих десятилетий продолжают оставаться в числе актуальных проблем абдоминальной хирургии не столько из-за прогрессирующего роста заболеваемости (по частоте занимает второе место после аппендицита), сколько из-за трудности диагностики, неудовлетворительных результатов лечения, особенно у больных пожилого и старческого возраста, у которых резко ограничены резервные силы, адаптационные возможности, сопротивляемость организма, его компенсаторные механизмы (Виноградов В.В., 1980; Хаджибаев М.Х., Нурмухамедов Р.М., 1982; Ашрафов А.А., 1988; Каримов Ш.И., 1997 и др.).

Количество больных острым холециститом в пожилом и старческом возрасте составляет 35—55% и более от общего числа больных, поступающих в лечебное учреждение с этим диагнозом (Стручков В.И. и др., 1978; Ашрафов А.А., 1980; Хаджибаев М.Х., Нурмухамедов Р.М., 1982 и др.). Увеличение числа больных острым холециститом в пожилом и старческом

возрасте обусловлено, по-видимому, повышением средней продолжительности жизни и изменением характера питания, уменьшением физической активности, избыточной полнотой и нарушением обменных процессов.

Актуальность вопроса заключается не только в частоте заболевания желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков у пожилых, но и в том, что наибольшее количество диагностических ошибок и неблагоприятных исходов лечения связано с этим контингентом больных. Поэтому не случайно в последнее время все чаще стали появляться сообщения об особенностях ургентной хирургии у пожилых вообще и при остром холецистите — в частности.

Диагностические ошибки, как на догоспитальном, так и на стационарном этапе лечения у пожилых, допускаются в 2—3 раза чаще, чем в случаях с молодыми пациентами. По мнению многих авторов (Гостищев В.К. и др., 1992; Малиновский Н.Н. и др., 1993; Вечерко В.Н. и др., 1993; Арипов У.А., 1996; Хаджибаев М.Х. и др., 2000 и др.), частота осложнений и летальность при остром холецистите у лиц пожилого и старческого возраста в 2—3 раза выше, чем у лиц моложе 60 лет.

К л а с с и ф и к а ц и я. На основании концепции патогенеза острого холецистита и его осложнений, учитывающей основные патогенетические факторы развития этой патологии и связь между ними, разработана классификация холецистита и его осложнений.

Согласно этой классификации, острый холецистит имеет две формы — неструктивную (острый катаральный холецистит) и деструктивную (флегмонозный и гангренозный холецистит).

Основные принципы развития холецистита: холестаза (вследствие холецистолитиаза, обтурации пузырного протока или дискинезии пузыря со спазмом пузырного протока), панкреатопузырный рефлюкс (ферментативный шеечный холецистит), микротромбоз сосудов желчного пузыря и присоединение инфекции.

При к а т а р а л ь н о м холецистите иногда под влиянием консервативной терапии и сохранения закупорки пузырного протока развивается *водянка желчного пузыря*, при которой пузырь увеличивается в размерах, его стенки истончаются без некроза, в просвете скапливается бесцветная жидкость.

При катаральном холецистите консервативная терапия малоэффективна. Вследствие длительной гипертензии и развития злостной вирулентной инфекции, иногда — микротромбоза стенки желчного пузыря развивается острый *флегмонозный или гангренозный холецистит*. Если превалируют микротромбоз и ишемический некроз, как разновидность гангренозного холецисти-

та наблюдается *карбункул* (очаговый некроз) *желчного пузыря*. Следует отметить, что в тех случаях, когда в патогенезе гангренозного холецистита у пожилых имеет место сосудистый компонент (инфаркт желчного пузыря), клиническое течение приобретает молниеносный характер уже в первые 6—12 часов от начала острого приступа, и во время операции обнаруживается гангрена желчного пузыря без камней.

При флегмонозном или гангренозном холецистите в результате закупорки протока камнем, гнойной пробкой, детритом, рубцовыми процессами и когда превалирует вирулентная инфекция, развивается эмпиема желчного пузыря, при которой его стенки гангренозно изменяются, а в просвете скапливается гнойная жидкость

Гангренозный холецистит делится на две группы: без перфорации и с перфорацией. Перфорация чаще наблюдается в области дна или шейки желчного пузыря.

При остром холецистите наблюдается 4 вида осложнений:

I. Желчный перитонит

1) Местный перитонит:

а) неограниченный;

б) ограниченный (околопузырный инфильтрат, околопузырный абсцесс).

2) Диффузный перитонит

3) Разлитой или общий перитонит

II. Механическая желтуха

III. Холангит

IV. Холецистопанкреатит

К л и н и к а. Основными жалобами при остром холецистите являются приступообразные, нередко постоянные нарастающие тупые боли в правом подреберье с иррадиацией в правую половину шеи или правое плечо, тошнота, рвота, не приносящая облегчения. Отмечаются повышение температуры, увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, иногда с легкой желтухой, напряжением брюшной стенки, положительным симптомом раздражения брюшины и др. Такие типичные приступы холецистита, которые часто связываются с приемом жирной пищи, наблюдаются обычно у молодых.

Пожилые, особенно старые, не могут указать локализацию боли, время и причину ее появления, характер, периодичность, связь с приемом пищи, наличие диспептических расстройств и т.д. Поэтому иногда приходится прибегать к помощи окружающих их людей. Даже при тщательном и внимательном опросе не всегда удается достаточно четко сформулировать основные жалобы и получить сведения о точной локализации болей. Иногда различные врачи получают разные ответы на одни и те же

вопросы. Истинную локализацию и характер болей нередко удается выяснить после серии наводящих вопросов и скрупулезного, терпеливого выяснения основных жалоб, приведших больного к врачу.

Приступы острого холецистита у пожилых развиваются чаще во второй половине дня (55%), после ужина (30%), что подтверждает роль погрешностей в диете.

Особого внимания при остром холецистите заслуживает сочетание болей в правом подреберье с болями в области сердца, которое создает значительные трудности в дифференциальной диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы и желчевыводящих путей. Острый холецистит у пожилых нередко протекает со значительным нарушением деятельности сердца — так называемым холецистокардиальным синдромом Боткина, который является порой причиной развития острой сердечной недостаточности, в отдельных случаях — стенокардии или инфаркта миокарда (Чазов Е.И., 1960; Корасов Е.А., Пиковский Д.Л., 1966 и др.).

О механизме рефлекторного влияния холецистита на возникновение приступов «грудной жабы» писал также в 1937 г. Г. Сапольский в книге «Учение о грудных болезнях». И.Н. Рыбкин (1962) клинические изменения деятельности сердечно-сосудистой системы у больных холециститом объясняет нервно-рефлекторными связями между внепеченочными желчными ходами и сердцем, атеросклеротическими изменениями в кровеносных сосудах, а также интоксикацией. В 18—20% случаев больные жалуются на боли в правом подреберье с иррадиацией в левую половину грудной клетки, левое плечо и область сердца, что вынуждает врачей «скорой помощи» доставлять больных в терапевтические отделения с диагнозом «стенокардия» или «инфаркт миокарда». После проведенного лечения боли в области сердца проходят, а в области правого подреберья, наоборот, нарастают, отмечаются лейкоцитоз со сдвигом влево, субфебрильная температура. После консультации хирурга и установления диагноза «острый холецистит» этих больных переводят в хирургическое отделение уже с опозданием.

От своевременного обращения за врачебной помощью пожилых, особенно старых, больных с наличием ряда сопутствующих заболеваний при остром холецистите также удерживает необоснованный страх перед оперативным лечением. Некоторые врачи, разделяя подобную точку зрения, стараются лечить этих больных дома — амбулаторно. Возникает парадоксальное явление: заболевание у пожилых и старых протекает тяжелее, необходимость хирургического лечения возникает чаще, чем у молодых, а госпитализируют их, как правило, поздно и в тяжелом состоянии.

Больные пожилого и старческого возраста часто поступают в стационары с обострением длительно существующего хронического холецистита и реже — с первым приступом. Больные старше 60 лет в 18,7—42,1% случаев поступают в стационар по поводу первого приступа острого холецистита, а у остальных больных в анамнезе бывает 2—3 и более приступов острых болей в правом подреберье в течение многих лет.

Тошнота и рвота являются одним из характерных признаков острого холецистита. Рвота в начале заболевания одно- или двукратная, рефлексорная, не приносящая больному облегчения. Многократная рвота у больных с болями в правом подреберье, эпигастральной области или с иррадиацией в поясницу нередко свидетельствует о холецистопанкреатите. У пожилых больных тошнота и рвота наблюдаются реже (40—48%), чем у молодых (52—60%).

К особенностям клинической картины острого холецистита у пожилых следует отнести слабую выраженность и малую интенсивность болей в правом подреберье при пальпации. Боли не имеют четкой локализации, носят разлитой характер, часто тупые, занимают все правое подреберье и грудную клетку и нередко распространяются на эпигастральную область и весь живот. Напряжение мышц в правом подреберье у пожилых больных, как правило, не выражено, иногда выражено едва уловимо. При наблюдении в динамике расширение зоны болезненности и ригидности мышц в правой половине живота уже свидетельствует об осложненной форме холецистита. У ряда больных с признаками старческой деменции могут наблюдаться повышение чувствительности брюшной стенки и резкая неадекватная реакция при малейшем прикосновении к ней. Это создает ложное впечатление о возможной тяжелой катастрофе в брюшной полости. В таких случаях повторный осмотр в течение 2—3 часов или лапароскопия дают врачу возможность получить более правильную информацию и более точно установить диагноз. Симптом Керра у пожилых в результате атрофии мышц брюшной стенки при правильном методе исследования бывает положительным чаще, чем у лиц моложе 60 лет.

Одним из достоверных признаков острого холецистита является наличие пальпируемого увеличенного желчного пузыря. У пожилых этот симптом бывает положительным в 40—50% случаев. Это отчасти объясняется тем, что у пожилых желчный пузырь после многократных приступов сморщивается, рубцово изменяется, окутывается спайками и скрывается за увеличенной правой долей печени.

Температурная реакция и общее количество лейкоцитов крови при холецистите не всегда отражают характер и степень

развития воспалительного процесса. У пожилых температурная реакция не всегда соответствует глубине морфологических изменений со стороны желчного пузыря. Даже при гангренозном холецистите в 30—40% случаев температура остается в пределах нормы. Следует отметить, что отсутствие лейкоцитоза крови у пожилых не свидетельствует об отсутствии воспалительного процесса в брюшной полости и объясняется понижением реактивности организма пожилых. И поэтому рекомендуется определить формулы лейкоцитов. При наличии воспалительного процесса в желчном пузыре даже при нормальном лейкоцитозе наблюдается сдвиг формулы влево.

У пожилых в 70—80% случаев наблюдаются сопутствующие заболевания, вследствие чего симптомы острого холецистита часто затушевываются их признаками.

Следует отметить, что пожилые больные с острым холециститом в 55—60% случаев поступают в стационар через сутки и более от начала острого приступа; у 60—70% больных выявляются деструктивные формы заболевания.

Глубина морфологических изменений в желчном пузыре зависит в основном от степени, остроты нарушений дренажной функции желчного пузыря (обтурация камнем), выраженности атеросклеротических изменений сосудов (инфаркт желчного пузыря), активации ферментов поджелудочной железы, продолжительности воспалительного процесса, и поэтому сроки обращения к врачам и госпитализация больных занимают ведущее место в патогенезе деструктивной формы холецистита.

В настоящее время для уточнения и выбора метода лечения больных острым холециститом, кроме обычных клинико-биохимических исследований (общий анализ крови, мочи, билирубин, мочевины крови, АЛТ, АСТ, белки крови), у пожилых необходимо снять коагулограмму, ЭКГ, УЗИ желчных путей, а также провести исследование на электролиты, кальций, сахар в крови, произвести фиброгастродуоденоскопию с ревизией области фатерова соска; при показаниях осуществляется лапароскопия.

Л е ч е н и е. 1. Терапия при остром холецистите должна быть направлена на купирование острого воспалительного процесса в желчном пузыре, в основе которого лежат четыре фактора: спазмы, тромбоз и эмболия сосудов желчного пузыря; гипертензия в желчном пузыре в результате закупорки камнем пузырного протока или шейки пузыря; воздействие ферментов поджелудочной железы на слизистую оболочку шейки пузыря в панкреато-пузырном рефлюксе; внедрение и дальнейшее развитие инфекции в стенке желчного пузыря. Следовательно, при выборе комплексной терапии прежде всего нужно стремиться к устранению вышеуказанных факторов.

Кроме того, комплексная терапия у пожилых должна быть направлена на улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой системы, предупреждение тромбоэмболических и легочных осложнений и нарушений гомеостаза.

2. Больные, поступившие с острым холециститом, осложненным перитонитом, после кратковременного обследования и подготовки подвергаются экстренной операции — в течение первых 24 часов с момента госпитализации.

3. Больные, поступившие с острым холециститом без перитонита, подвергаются интенсивной комплексной консервативной терапии. При отсутствии эффекта от проведенной терапии (состояние больного не улучшается, приступ острого холецистита не купируется) рекомендуется оперировать в течение первых 25—72 часов с момента поступления в стационар.

4. У части больных после проведенной консервативной терапии приступ купируется, состояние улучшается, показатели нормализуются. Однако и в этих случаях больных нельзя выписывать, а оперировать их необходимо спустя 10—12 дней с момента поступления в стационар (в холодном периоде). Следует отметить, что у этих больных в 15—20% случаев обнаруживается деструктивный холецистит. Как уже упоминалось, это связано с тем, что у пожилых клиника не соответствует патоморфологическим изменениям в органах брюшной полости.

Одним из основных путей улучшения результатов хирургического лечения острого холецистита у пожилых является совершенствование ведения послеоперационного периода. Опасность для пожилых в послеоперационном периоде представляют не только осложнения основного заболевания, которые могут прогрессировать, но и сопутствующие заболевания. У лиц старше 60 лет послеоперационные осложнения наблюдаются в 3,5 раза чаще, чем у лиц моложе 60 лет. Среди осложнений ведущее место занимают перитонит, холангит, пневмония, тромбоэмболия. Послеоперационная летальность у больных старше 60 лет в 4,5 раза выше (14,2%), чем у лиц до 60 лет (3,5%).

Установлено, что улучшение санитарно-просветительной работы среди населения, своевременная госпитализация, совершенствование диагностики, радикальная операция с минимальной затратой времени до развития осложнений (перитонита, холангита) — в течение первых 25—72 часов с момента поступления, а также улучшение предоперационной подготовки и ведения послеоперационного периода, направленного на предупреждение тромбоэмболических осложнений, пневмонии, коррекцию нарушенного гомеостаза, значительно снижают летальность у больных пожилого и старческого возраста.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит — это воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, развивающееся в результате ферментативного аутолиза или самопереваривания.

Пациенты пожилого и старческого возраста составляют более 25% больных с острым панкреатитом. Это объясняется, прежде всего, увеличением количества людей этого возраста. Немаловажное значение имеют также возрастные изменения в поджелудочной железе, в частности, такие, как деформация протоков с их облитерацией и расширением, загустевание кровеносной капиллярной сети, фиброз междольковых перегородок и др. Способствуют более частому развитию острого панкреатита и функциональные нарушения органов пищеварения, характерные для этого возраста, а также часто встречающиеся заболевания печеночных и желчных протоков, желудка, двенадцатиперстной и толстой кишок, сердечно-сосудистой системы.

К л а с с и ф и к а ц и я: 1) отечный панкреатит; 2) жировой панкреонекроз; 3) геморрагический панкреонекроз; 4) гнойный панкреатит. Клинически выделяют три фазы заболевания: 1) энзимная токсемия; 2) временная ремиссия; 3) секвестрация и гнойные осложнения.

Э т и о л о г и я. Острый панкреатит может быть различным, однако чаще всего его причиной являются заболевания желчных путей, алкоголизм и травмы (посттравматический, послеоперационный панкреатит). У пожилых больных причинами панкреатита могут быть сосудистые патологии (атеросклероз, тромбоз, эмболия, тяжелая гипотензия), ишемия поджелудочной железы, инфекции, заболевания двенадцатиперстной кишки (дуоденит, папиллит, дивертикулит, язва), обструкция панкреатического протока (камень, стриктура, опухоль), гиперлипидемия, алиментарные перегрузки, особенно в сочетании с употреблением алкоголя. Иногда этиологический фактор не удается установить, особенно у пожилых больных. Любая причина, вызывающая повышение давления в панкреатических протоках, забрасывание в них активирующих ферменты веществ, а также повреждение ацинарных клеток может привести к активации ферментов в самой поджелудочной железе и к развитию острого панкреатита — самоперевариванию железы.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. Отечная форма называется острым интерстициальным панкреатитом или острым отеком. Наблюдаются отек, гиперемия, скопление в протоках и в интерстициальной ткани воспалительного экссудата. Такой процесс обычно не сопровождается остаточными гистологическими изменениями, заканчивается в течение 2—3 дней,

редко отмечается морфологами. Отечный панкреатит может перейти в геморрагический, развиваются коагуляционный некроз паренхимы и некроз кровеносных сосудов. Макроскопически такая железа выглядит пестрой: известково-белые участки жирового некроза чередуются с красными зонами геморрагического экссудата.

К л и н и к а. Боль в верхней половине живота опоясывающего характера — ведущий и наиболее постоянный симптом острого панкреатита. В ряде случаев наблюдается иррадиация болей за грудину и в область сердца. Интенсивность боли связана с раздражением рецепторов, повышением давления в общем желчном протоке и протоках поджелудочной железы, химическим воздействием трипсина. Пациенты беспокойны и постоянно меняют положение, не получая облегчения. Боли особенно выражены при геморрагическом панкреонекрозе, хотя сильные боли могут наблюдаться и при отечной фазе панкреатита. С наступлением некроза нервных окончаний интенсивность болей снижается, поэтому по интенсивности боли не всегда можно судить о степени поражения поджелудочной железы.

Тошнота и рвота — второй ведущий симптом острого панкреатита у пожилых. Рвота нередко мучительная, неукротимая, не приносящая облегчения. Обычно первые ее порции содержат пищевые массы, последние — желчь и слизистое содержимое желудка. При деструктивном панкреатите у пожилых иногда вследствие возникновения острых язв желудка появляется примесь крови в рвотных массах (цвета кофейной гущи).

Кожа и слизистые оболочки при остром панкреатите часто бледные, иногда с цианотичным оттенком. При тяжелых формах заболевания кожа холодная, покрыта липким потом. Довольно часто острый панкреатит у пожилых сопровождается механической желтухой, обусловленной обтурацией общего желчного протока желчными камнями или сдавливанием его воспалительным инфильтратом в головке поджелудочной железы. При деструктивном панкреатите у пожилых отмечаются участки цианоза кожи или подкожные кровоизлияния вокруг пупка, на боковых областях живота, передней брюшной стенке, лице. Температура тела в первые часы заболевания нормальная или пониженная, с присоединением воспалительных явлений — повышается. Высокая температура, не имеющая тенденции к снижению, нередко является признаком деструктивного панкреатита, а позднее повышение температуры гектического характера — признаком гнойных осложнений (забрюшинная флегмона, абсцедирование).

В начале заболевания нередко наблюдается брадикардия, позже, при нарастании интоксикации, частота пульса обычно

постепенно увеличивается. При отечной форме острого панкреатита возможна артериальная гипертензия, а при деструктивной — гипотония и даже коллапс.

Алкогольный панкреатит, как уже отмечалось, протекает чаще в геморрагической форме. В этом случае поставить диагноз помогают анамнез, «печеночные» симптомы: увеличенная печень, сосудистые звездочки на коже плеч и «печеночные ладони». Клинические проявления острого панкреатита у пожилых больных характеризуются рядом особенностей. В связи с частым наличием у них разнообразных сопутствующих заболеваний даже легкая форма острого панкреатита у пожилых протекает с выраженным нарушением функции жизненно важных органов и систем. Поэтому течение заболевания часто сопровождается развитием острой сердечно-сосудистой, дыхательной, печеночной, почечной недостаточности, различных видов энцефалопатией и нарушением инкреторной функции поджелудочной железы. Течение острого панкреатита у пожилых бывает легким, средним и тяжелым.

Легкий (отечный) панкреатит характеризуется удовлетворительным состоянием. Боль и амилазурия могут быть единственными симптомами, особенно у пожилых. Иногда наблюдаются рвота, небольшой лейкоцитоз. Осложнения не возникает, и в результате лечения больные выздоравливают.

Заболевание средней тяжести у пожилых обусловлено выраженным отеком и небольшими некрозами поджелудочной железы. Общее состояние пожилого больного: бледность, слабость, учащение пульса, фебрильная температура, сниженный диурез, продолжительная рвота, симптомы паралитической кишечной непроходимости, небольшая желтуха, выраженный лейкоцитоз. В результате комплексной терапии больные выздоравливают в течение 7—14 дней. Возможны осложнения, чаще образуются псевдокисты.

Тяжелая форма острого панкреатита у пожилых больных наблюдается при выраженном, распространенном геморрагическом и деструктивном процессе в поджелудочной железе. Быстро нарастают вышеописанные симптомы, расстройства многих систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, печеночной, нервной и др. При субтотальном некрозе поджелудочной железы уровень амилазы резко падает. Болезненность и инфильтрат в области поджелудочной железы при глубокой пальпации и симптомы перитонита свидетельствуют о развитии осложнений. Шок, кома, диабетический ацидоз, пневмония, перитонит, уремия, интоксикация могут быстро ухудшить состояние больного и стать причиной летального исхода.

Отмечается фазность течения острого деструктивного панкреатита. В первой фазе наблюдаются «ферментная токсемия», панкреатический шок. Вторая фаза характеризуется временным улучшением самочувствия больного и может закончиться выздоровлением, если не произошло нагноения некротизированных участков железы; длительность второй фазы в среднем 6—10 дней. Третья фаза начинается с присоединения гнойно-гнилостной инфекции и образования абсцессов в поджелудочной железе, парапанкреатической клетчатке, печени и заканчивается развитием перитонита или сепсиса. Эта фаза в среднем длится от 10 до 60 дней.

Д и а г н о с т и к а острого панкреатита несложна, если последовательно применять перечисленные ниже приемы диагностики. Особенно это необходимо тогда, когда нет возможности сразу использовать информативные, но сложные методы исследования.

Предпосылки к возникновению острого панкреатита (этиологические факторы, предрасположенность) рассматривают на основании тщательного целенаправленного расспроса больного. Затем обдумывают жалобы больного и физикальные данные (включая пульс, АД, температуру тела, пальпацию живота и др.). В самом начале исследования следует сделать ЭКГ и позже, через 4—6 часов, повторить ее при необходимости, чтобы исключить инфаркт миокарда.

Л а б о р а т о р н о е и с с л е д о в а н и е. Основную роль в лабораторной диагностике острого панкреатита играет определение активности амилазы в сыворотке крови или в моче и активности липазы в сыворотке крови. Необходимы общий анализ крови и мочи, исследование кальция в сыворотке крови. Падение кальция является плохим прогностическим симптомом. В программу лабораторных исследований желательно включать определение в крови сахара, щелочной фосфатазы, гематокрита, ОЦК и электролитов.

1. **Р е н т г е н - д и а г н о с т и к а.** При обзорном рентгенологическом исследовании грудной клетки и брюшной полости обнаруживаются высокое положение левой половины диафрагмы, ограничение ее подвижности, накопление жидкости в левой плевральной полости, пневматоз желудка и 12-перстной кишки, порез отдельных петель тощей и ободочной кишки.

2. **У л ь т р а з в у к о в а я д и а г н о с т и к а** позволяет различать границы и структуры поджелудочной железы (очаговое и диффузное изменение). При интерстициальном панкреатите выявляется увеличение размеров органа, сохраняется четкая отграниченность его от окружающих тканей, проявляется

придаточная пульсация аорты. При деструктивном панкреатите поджелудочная железа теряет однородность, контуры ее сливаются с окружающим фоном, обнаруживаются бесструктурные участки. При развитии псевдокисты определяется однородное образование с хорошо очерченной капсулой, оттесняющее соседние органы. При наличии выпота брюшной полости эхолокация позволяет определить его уже в количестве 200 мл.

3. К о м п ь ю т е р н а я т о м о г р а ф и я обнаруживает увеличение поджелудочной железы. При отечной форме острого панкреатита ее тень имеет четкие контуры. При геморрагическом, некротическом и гнойном панкреатите очертания железы исчезают, а тень ее становится интенсивной и неоднородной; иногда различимы полости абсцессов.

4. Г а с т р о с к о п и я и д у о д е н о с к о п и я позволяют обнаружить оттеснение задней стенки тела и привратника желудка, гиперемию, отек, слизь и эрозии в области оттеснения, а иногда признаки диффузного гастрита, дуоденита.

5. Большое значение в диагностике острого панкреатита имеет л а п а р о с к о п и я, которая позволяет достоверно диагностировать наиболее тяжелую форму заболевания — панкреонекроз.

Лапароскопическим признаком панкреонекроза являются бляшки очаговых некрозов жировой ткани, обнаруживаемые на большом и малом сальниках, желудочно-ободочной связке, иногда на брюшине передней брюшной стенки, круглой связке печени, брыжейках поперечной, ободочной и тонкой кишок.

Вторым признаком панкреонекроза является наличие экссудата в брюшной полости. При жировом панкреонекрозе он имеет серозный характер. Количество экссудата бывает различным — от 1—15 мл до нескольких литров. Доказательством панкреатогенной природы такого перитонита является резкое повышение активности панкреатических ферментов в экссудате. Исследование активности трипсина и липазы в экссудате имеет меньшее значение.

Частым признаком панкреонекроза является серозное пропитывание жировой клетчатки.

Геморрагический панкреонекроз отличается наличием экссудата — от буровато-коричневого до явно геморрагического цвета.

В отличие от панкреонекроза отечный панкреатит обычно не имеет характерных лапароскопических данных, в ряде случаев в брюшной полости обнаруживают серозный выпот с высокой активностью ферментов.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з острого панкреатита проводят с острым холециститом, холецистопанкреатитом, прободной язвой желудка и 12-перстной кишки,

острым аппендицитом, острой кишечной непроходимостью, тромбозом сосудов брыжейки, острым гастритом, пищевой токсикоинфекцией, инфарктом миокарда (ЭКГ).

Прогноз. При остром панкреатите у пожилых больных и лиц старческого возраста клиническая картина и течение заболевания чрезвычайно различны. Часть больных выздоравливает после соответствующей терапии в течение 1—2 дней, у некоторых болезнь трудно поддается терапии, прогрессирует, и приблизительно 20% больных с острым панкреатитом умирают во время первой атаки болезни (Spigo, 1977).

Чтобы определить необходимость терапии или хирургического вмешательства, надо тщательно следить за динамикой заболевания, имея с самого начала объективные, по возможности количественные, показатели.

При помощи современного статистического дискриминантного анализа установлено (Ranson et al., 1977) 10 показателей, дающих наиболее достоверную информацию о тяжести случая и возможности неблагоприятного исхода. При поступлении больного уточняют возраст, определяют сахар в крови, число лейкоцитов, АСТ, АЛТ, уровень молочной дегидрогеназы в сыворотке крови (чем выше эти показатели, тем хуже прогноз). В течение первых 48 часов приобретает значение падение уровня кальция в сыворотке крови, падение парциального кислород-

Таблица 17

Прогностический тест Ranson (1977—1984)

Показатель	Прогноз плохой, если
При поступлении	
Возраст	> 55 лет
Число лейкоцитов	>16000 в 1 мм
Сахар в крови	>200 мг/%
Сывороточная лактатдегидрогеназа	>350 международных единиц
Сывороточная АСТ, АЛТ	>250 ед
В течение 48 часов	
Падение показателя гемокрита	> 10 %
Подъем уровня мочевины	> 5 мг/%
Уровень кальция	> 8 мг/%
Парциальное давление кислорода	> 60 мм рт. ст.
Дефицит щелочей	> 4 МЕ/л
Секвестрация жидкости	> 6000 мл

ного давления в крови, повышение дефицита щелочей и скопление жидкостей в полостях (асцит, плеврит, отеки), падение диуреза.

При наличии 5—8 признаков летальность колеблется от 40 до 100%. Следовательно, по числу положительных признаков можно достоверно градуировать тяжесть панкреонекроза (легкий — 1—2 признака, средней тяжести — 3—5 признаков и тяжелый — 6 и более признаков), оценивать эффективность интенсивной терапии и, наконец, сравнивать результаты лечения.

Лечение. Госпитализация больных с острым панкреатитом должна производиться только в хирургический стационар. Характер лечебных мероприятий зависит от выраженности клинической картины заболевания, тяжести состояния больного, от сопутствующих патологий и от данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Современные методики предполагают разумное сочетание консервативного и хирургического лечения, однако и до настоящего времени вопросы о сроках и объеме оперативного вмешательства у пожилых больных при остром панкреатите до конца не решены.

Устранения боли достигают назначением анальгетиков, спазмолитиков, ганглиоблокаторов, а также паранефральной блокады или блокады круглой связки печени. Если в общих чертах суммировать основные направления наиболее распространенных методов консервативного лечения пожилых больных острым панкреатитом, то можно выделить три точки их применения: борьба с повышенной секреторной активностью поджелудочной железы, снижение уровня эндотоксемии и ферментемии.

Снижение желудочной секреторной активности имеет этиотропную окраску в комплексе лечебных мероприятий при остром панкреатите (ранитидин, циметидин и др.).

Наиболее распространенным и доступным методом детоксикации при остром панкреатите у пожилых больных является проведение форсированного диуреза. Указанный способ предусматривает внутривенное введение от 3 до 4 л и более жидкости под контролем ЦВД (растворы глюкозы, Рингера, коллоидные растворы и т.д.) в зависимости от тяжести токсикоза и формы заболевания, в сочетании со стимуляцией диуреза салуретиками. Целесообразно назначение белковых препаратов (альбумин и др.).

В борьбе с эндоинтоксикацией при остром панкреатите у пожилых, особенно при деструктивных его формах, более эффективны способы экстракорпоральной детоксикации. К ним следует отнести лимфосорбцию, гемосорбцию и плазмофорез.

Обширная литература отражает теоретические и практические аспекты лечения острого панкреатита ингибиторами протеаз: использование ингибиторов при остром панкреатите предполагает высокие дозы препаратов — до 160 единиц и выше за сутки (в пересчете на контрикал). Трасилол, контрикал, гардокс и другие препараты вводятся внутривенно капельным способом, а также внутриартериально.

Одним из способов медикаментозного снижения секреторной активности поджелудочной железы при остром панкреатите, уменьшения выброса панкреатических энзимов в кровь является использование цитостатических препаратов: 5-фторурацила, фторафула и др. 5-фторурацил и его аналоги применяют внутривенно в дозах 10—12 мг на 1 кг массы. Вместе с тем ряд авторов отмечает положительный эффект от применения рибонуклеазы, иммуностимулирующих препаратов, антиоксидантов, препаратов, улучшающих реологические свойства крови (курантил, тринтал с комбинацией эссенциале).

Проблема оперативного вмешательства при остром панкреатите у пожилых остается нерешенной.

Сторонники операции с минимальной травматичностью предлагают проводить некрэктомию с оментопанкреатопиксией, наложением холецистостомы, лаважем сальниковой сумки до купирования клинических проявлений острого панкреатита; некоторые авторы рекомендуют абдоминализацию поджелудочной железы с последующим дренированием сальниковой сумки и наложением оментостомии.

В последнее время большое место в лечении острого панкреатита, особенно у пожилых больных, отводится применению лапароскопии (аспирация содержимого в брюшной полости, дренирование брюшной полости и сальниковой сумки, наложение холецистостомы).

Таким образом, современный подход к данной проблеме предполагает рациональное сочетание хирургических и консервативных методов лечения, особенно у пожилых.

П р о г н о з. При остром панкреатите прогноз всегда серьезен, особенно у пожилых больных. Общая летальность от 3 до 7%, при панкреонекрозе — от 20 до 50%, послеоперационная летальность колеблется от 30 до 85%.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острая кишечная непроходимость (ОКН) относится к наиболее трудным для диагностики, отличается тяжелым клиническим течением, дает самую высокую летальность среди больных, оперированных по поводу «острого живота».

Общеизвестно, что кишечная непроходимость в большинстве случаев оказывается конечным результатом разнообразных нелеченных или плохо леченных заболеваний органов брюшной полости, характеризуется нарушением прохождения содержимого кишечника, расстройством кровообращения и трофики в нем, тяжелой интоксикацией, патофизиологическими сдвигами в жизненно важных системах.

В структуре заболеваемости возрастает удельный вес больных пожилого и старческого возраста, нередко страдающих сопутствующими заболеваниями, а летальность у данного контингента больных достигает 40% и более.

По данным литературы, толстокишечная непроходимость встречается у 52,9% больных пожилого и старческого возраста (обтурация кишки опухолью — 46,2%, заворот — 6,1%, спаечная непроходимость — 0,6%), тонкокишечная непроходимость — у 47,1% (спаечная — 18,2%, ущемление кишки — 15,6%, инвагинация — у 0,8%, узлообразование — 1,5%), непроходимость при тромбозе сосудов — у 11%. Следовательно, по наблюдениям многих авторов, первое место по частоте занимала обтурация кишки опухолью, второе — спаечная кишечная непроходимость, третье — ущемление кишечника.

Одна из особенностей ОКН заключается в том, что заболевание в большинстве случаев поздно распознается и в результате больные поздно поступают в стационар. Согласно исследованиям Д.А. Арапова и Б.Д. Комарова, ни при одном остром хирургическом заболевании органов брюшной полости не отмечается столь поздних сроков госпитализации, как при ОКН. Так, в Москве около 46% больных с ОКН доставляются в хирургические стационары спустя сутки и более от начала заболевания.

Для лиц пожилого и старческого возраста с ОКН характерно наличие сопутствующих заболеваний, утяжеляющих состояние пациентов. У 92% больных отмечаются такие сопутствующие заболевания, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, эмфизема легких, остаточные явления нарушения мозгового кровообращения, причем у многих — по несколько заболеваний.

При лечении ОКН патогенетически обоснованы следующие мероприятия: устранение причины непроходимости, декомпрессия кишечника, детоксикация и коррекция гомеостаза.

В последнее время большое внимание уделяется интубации кишечника многоканальными зондами, которые могут быть использованы также для декомпрессии, лаважа кишечника, энтеральной стимуляции моторики кишечника и энтерального питания. Однако лицам пожилого и старческого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем назоин-

тестинальная интубация противопоказана. Поэтому при лечении таких больных предпочтение отдается дистальным способам или гастроэнтеростомии по Дедереру. Кроме того, у большинства пожилых больных с ОКН, в силу декомпенсации сердечно-сосудистой системы и наличия других тяжелых сопутствующих заболеваний, проведение интенсивной инфузионной терапии в сочетании с парентеральным питанием нередко создает угрозу перегрузки различных отделов системы кровообращения с вытекающими отсюда последствиями. Поэтому в комплексном лечении лиц пожилого и старческого возраста с ОКН представляется целесообразным использование в ближайшем послеоперационном периоде именно энтерального зондового питания. Следует также отметить, что энтеральное питание обходится в три раза дешевле, чем парентеральное.

Частота послеоперационных осложнений и летальность при ОКН во многом зависят от метода хирургического вмешательства. В связи с процессами инволюции, происходящими при старении, организм старого человека не обладает большими компенсаторными возможностями. Объем операции у больных пожилого и старческого возраста должен быть минимальным, особенно при тяжелых нарушениях гомеостаза и сопутствующих заболеваниях. Целесообразно разделение операции на несколько этапов, чтобы не наступила несостоятельность швов анастомоза. Изучение факторов операционного риска для прогнозирования исходов операций у лиц пожилого и старческого возраста приобретает особое значение. Принятие решения об оперативном лечении или отказе от него должно базироваться на объективной оценке не только функционального состояния органов и систем в покое, но и функциональных резервов стареющего организма, выявляемых при дозированной нагрузке. Предпочтение должно быть отдано информативным неинвазивным методам исследования.

Из послеоперационных осложнений у больных пожилого и старческого возраста при ОКН наиболее часто встречаются перитонит, пневмония, несостоятельность межкишечного анастомоза и кишечные свищи, эвентрация кишечника, острая почечная недостаточность, тромбоэмболия, сердечно-сосудистая недостаточность, психоз. Различные формы непроходимости кишечника, сложность патогенетических механизмов, трудность выявления безусловных патогномоничных признаков при нередко весьма обширной клинической информации, ограниченность сроков установления диагноза и выработки тактического решения — все эти обстоятельства определяют высокие требования к организации диагностической работы.

Д и а г н о с т и к а. Каждая форма ОКН имеет свои специфические клинические признаки. Прекращение продвижения пищи по кишечной трубке при всех формах вызывает симптомы, встречающиеся при каждой форме. Заболевание, как правило, начинается внезапно схваткообразной болью в животе различной интенсивности. Схваткообразный характер боли больше выражен при обтурационной форме и в начале заболевания, когда нет стойкого перерастяжения петли кишки. При странгуляционной непроходимости боль, обусловленная ишемией ущемленной петли кишки, быстро становится интенсивной и более постоянной. Однако и при этой форме нередко на фоне исчезающей боли наблюдаются периоды ее усиления, обусловленные перистальтикой приводящей петли кишки.

Вторым важным признаком для всех форм ОКН являются тошнота и рвота. Чем выше уровень препятствия, тем чаще и интенсивнее рвота. В поздней стадии заболевания забрасывание в желудок кишечного содержимого придает рвотным массам каловый запах. При странгуляционной форме частота рвоты меньше зависит от уровня препятствия.

Третий характерный признак — задержка отхождения стула и газов. Однако в первые часы заболевания задержки может не быть: при локализации препятствия в верхних отделах кишечника отхождение содержимого нижерасположенных петель может ввести врача в заблуждение.

При объективном исследовании обращают внимание на общее состояние больного, которое вначале является удовлетворительным при обтурационной непроходимости, но может значительно ухудшаться уже в первые часы заболевания при странгуляционной. Температура тела нормальная, повышается при некрозе кишки и перитоните. Учащение пульса и падение АД прямо зависят от выраженности дегидратации и степени уменьшения ОПК. Язык, вначале влажный, затем становится сухим. Живот в ранней стадии болезни может быть нормальной конфигурации или несколько вздутым, в поздних стадиях вздутие нарастает. Нарастание вздутия живота зависит от формы ОКН. Особенно быстро развивается вздутие при завороте кишечника.

Весьма ценны при большинстве форм и другие местные признаки: симптом Валя (колбасовидная, пальпируемая через брюшную стенку раздутая петля кишки, при перкуссии которой обнаруживается высокий тимпанический звук), симптом Склярова (шум жидкости в растянутой петле кишки, обнаруживаемый при легком сотрясении брюшной стенки), симптом Грекова (баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки при ректальном исследовании); иногда удается определить

спаечный конгломерат или инвагинат в виде болезненной, подвижной или малоподвижной опухоли, симптом Обуховской больницы (зияние сфинктера при пустой ампуле прямой кишки), симптом Щеткина—Блюмберга, обычно отрицательный при обтурационной непроходимости и положительный — при странгуляционной. Интенсивность его нарастает с развитием перитонита. Большое диагностическое значение имеет рентгенологическое исследование.

Для своевременной и целенаправленной рентгенологической характеристики ОКН исследование необходимо проводить поэтапно, в строгой последовательности. При обзорной рентгеноскопии или рентгенографии брюшной полости видны раздутые петли кишечника, содержащие газ и жидкость и имеющие вид опрокинутых чаш (чаши Клойбера), и характерные тонкокишечные арки с поперечной исчерченностью, обусловленной отечными складками Керкринга (круговые складки). Если у больного подозревают странгуляционную кишечную непроходимость, необходима повторная бесконтрольная рентгенография брюшной полости через 30—60 мин. Сохранение по локализации и тем более усугубление рентгенологических признаков «изолированной петли» делает диагноз несомненным. В сомнительных случаях применяется контрастное рентгенологическое исследование с использованием бария через рот при подозрении на тонкокишечную или при подозрении на толстокишечную — с помощью контрастной клизмы. У здорового человека контрастное вещество достигает слепой кишки через 2—3 часа. Задержка его до 4 часов и более дает основание заподозрить механическую непроходимость. Динамическое рентгенологическое наблюдение за продвижением контрастного вещества позволяет обнаружить его задержку, сужение просвета, наличие дефекта наполнения и симптом Шварца (расширение приводящей петли).

Лабораторными методами ОКН определяется гиперглобулия, свидетельствующая об обезвоживании организма и быстрым снижении в крови NaCl и хлоридов. Отмечаются эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. При биохимическом исследовании отмечаются гипопротейнемия, изменение соотношения фракций белка, нарушение обмена электролитов, повышение уровня остаточного азота в крови, накопление в крови токсических продуктов обмена, увеличение ацидоза.

Ценным лечебно-диагностическим методом служит двусторонняя новокаиновая поясничная блокада 0,5% раствором новокаина по 60—80 мл с каждой стороны или введение убретида 1,0 мл в/м или в/в. Разрешение кишечной непроходимости,

улучшение состояния больного, исчезновение клинических симптомов кишечной непроходимости свидетельствуют о ее динамической природе. Отсутствие эффекта требует оперативного вмешательства.

ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Динамическая кишечная непроходимость вызывает нарушения нейрогуморальной регуляции моторики кишечника. Механических препятствий по ЖКТ нет.

Спастическая КН — встречается сравнительно редко и обусловлена возникновением стойкого спазма мышц стенки кишки.

Этиология — при спазмофилии, при отравлении свинцом, никотином, при уремии, при порфириновой болезни, при диабетической коме. Длительность спазма — от нескольких минут до нескольких часов. Встречается в любом возрасте.

Клиника. Внезапно появляются сильные схваткообразные боли, нет определенной локализации, распространяется по всему животу.

Больной мечется в кровати, кричит, беспокоен, отмечают диспептические расстройства, задержка стула и газов. Общее состояние нарушается незначительно. Живот обычной конфигурации, иногда втянут, ладьевидной формы. Обзорная рентгеноскопия живота — иногда мелкие чаши Клойбера по ходу тонкого кишечника, спазм кишечника.

Лечение консервативное: спазмолитики, физиопроцедуры, тепло на живот, лечение основного заболевания.

Паралитическая кишечная непроходимость обусловлена полным прекращением перистальтики, ослаблением тонуса мышечного слоя кишок, переполненных газом и жидким содержимым.

Этиология — паралич какого-то отдела кишечника, который обуславливает застой в приводящей петле.

Паралитическая кишечная непроходимость развивается как осложнение различных заболеваний:

— травм и заболеваний органов брюшной полости, перитонитов;

— нехирургических заболеваний (инфаркт миокарда, острая плевропневмония, плеврит, мочекаменная болезнь);

— острые нарушения кровообращения в мезентериальных сосудах (тромбозы и эмболии).

Клиника. Боли тупого характера, распирающие, без локализации и иррадиации, постоянные. Рвота — многократная, обильная, зловонная, иногда с кровью. Стойкая задержка стула и газов. Равномерное вздутие живота. Пальпаторно —

ригидность передней брюшной стенки. Перистальтика кишечника — либо нет, либо резко ослаблена. Аускультативно — выслушиваются дыхание и сердечные шумы (симптом Латейсена). Через 3—4 часа резко ухудшается общее состояние, наступают гиповолемия, сердечно-сосудистые расстройства. При обзорной рентгеноскопии: диафрагма расположена высоко и ограничена в подвижности. Равномерное вздутие кишок (при механической КН — под препятствием), преобладание газов над жидкостью (при механической КН — наоборот) наблюдаются при равномерном расположении чаш Клойбера как в тонкой, так и в толстой кишке одновременно, но в небольшом количестве; слабо контурируются, располагаются в арках и на одной высоте при скоплении в желудке большого количества жидкости и газов.

Л е ч е н и е:

— устранение патологического процесса, приводящего к ПКН; аминазин — снижает угнетение симпатической эфферентации;

— антихолинэстеразные препараты — прозерин, убретил; электростимуляция кишечника эндотонном; декомпрессия желудка зондом; коррекция гомеостаза.

Хирургическое лечение показано: при осложнении перитонитом, при наличии тромбоза и эмболии мезентериальных сосудов, при смешанном варианте КН (сочетание механической и паралитической непроходимости).

Обтурационная КН обусловлена обычно давлением или закупоркой кишки опухолью, клубком аскарид, желчным или каловым камнем, безоаром (фитобезоар, трихобезоар), инородным телом, сдавлением кишки извне (опухолью или рубцовым тяжом) и др. При этой форме КН отсутствует сдавление брыжейки. Кровоснабжение в начале заболевания не нарушено, но в дальнейшем, в связи с перерастяжением вышележащих отделов кишечника, отмечаются венозный стаз и повышение проницаемости капилляров. Кишечные петли выше места закупорки резко расширены, перерастянуты, а ниже — спаяны.

КН, вызванная обтурацией просвета кишки опухолью, по частоте занимает второе место, уступая лишь спаечной КН. Обтурацию чаще всего вызывают злокачественные опухоли, локализующиеся в тонкой или толстой кишке, чаще в сигме.

К л и н и к а. Длительное время проявляется малыми симптомами: потеря аппетита, вздутие живота, запоры с последующим обильным зловонным стулом, иногда кровь в кале. Нередко КН является первым симптомом опухолей ободочной кишки. Больные жалуются на схваткообразные боли в животе, рвоту, задержку стула и газов, вздутие живота. Часто бывают

положительны симптом Валя, симптом Шланге (видимая перистальтика после пальпации), симптом Склирова, симптом Цеге—Мантейфеля, симптом Обуховской больницы. Большое значение для диагноза имеют ирригоскопия, колоноскопия, компьютерная томография.

Обтурация желчным камнем — сравнительно редкое заболевание, встречается у женщин пожилого и старческого возраста. Миграция крупных камней в ЖКТ происходит через билиодигестивный свищ.

К л и н и к а характеризуется наличием продромальных явлений с симптомами заболеваний желчевыводящей системы. Течение интермиттирующее, связанное с перемещением камня по кишечнику.

Д и а г н о з устанавливается с помощью рентгенологического исследования, где наряду с картиной КН выявляются тени от камня или признаки билиодигестивного свища.

К а п р о с т а з встречается у лиц пожилого и старческого возраста и у лиц, страдающих атонией кишечника.

Симптомы — боль в животе, задержка стула и газов, вздутие живота. Состояние в большинстве случаев удовлетворительное. При пальцевом исследовании прямой кишки определяется «каловый завал», т.е. скопление твердых каловых масс.

Л е ч е н и е обтурационной КН:

— при тонкокишечной обтурации — резекция с первичным межкишечным анастомозом;

— при раке слепой и ободочной кишки — гемиколэктомия;

— в случае неоперабельности — накладывают обходной анастомоз;

— при КН на уровне левых отделов ободочной кишки производят двух- и трехэтапные операции (Грекова, Гартмана, Микулича). При неоперабельной опухоли толстой кишки накладывают постоянную колостому или противоестественный задний проход. Летальность у пожилых 35—40%.

Странгуляционная КН протекает тяжело и быстро, так как нарушаются кровоснабжение и иннервация сдавленной или ущемленной петли с брыжейкой с последующим некрозом кишки. Вначале сдавливаются вены; застой и отек сдавливают в последующем артерии. В приводящей петле быстро скапливаются кишечное содержимое, газы, происходит перерастяжение кишки и нарушение микроциркуляции. Частая рвота вызывает потерю жидкости, электролитов, наступают болевой шок, гиповолемические и циркуляторные расстройства.

Различают 3 вида странгуляции: заворот, узлообразование, ущемление.

Завороты составляют 4—5% КН. Может быть закручивание кишки с брыжейкой:

— вокруг продольной оси кишки на 180—360°;

— заворот петли с брыжейкой на 180—360°.

Различают завороты тонкой, сигмовидной и слепой кишки. Предрасполагающие факторы: 1) врожденная или приобретенная длинная брыжейка кишки, мальротация; 2) рубцовые ткани, сращение, спайки между петлями кишок; 3) резкое похудание с исчезновением жировых прослоек между листками брыжейки; 4) мезосигмондит и образование двустволки.

К л и н и к а: общее состояние тяжелое, больные беспокойные, с согнутыми ногами.

Ведущий симптом — резкие постоянные схваткообразные боли. Рвота с самого начала рефлексорная, потом каловая, без облегчения. Задержка стула и газов, интоксикация. Язык сухой, пульс частый, асимметрия живота. Положительные симптомы Валя, Склярлова, Кивуля, падающей капли, чаши Клойбера. Чаши расположены в мезогастрии при тонкокишечном завороте, в правой подвздошной области и области пупка — при завороте слепой кишки. Симптом Шимона—Данса (западение в правой подвздошной области и широкие чаши здесь же при завороте слепой кишки).

Заворот сигмы чаще встречается у пожилых, страдающих запорами.

Симптомы — боли внизу живота, рвота, задержка газа и стула. Перекошенный живот — выбухание верхних отделов правой половины живота. Симптомы Валя, Склярлова, Кивуля, Цеге—Мантейфеля, Обуховской больницы. Рентгенологически — симптом «светлого» живота из-за газов, 1—2 чаши Клойбера с длинными уровнями жидкости.

Л е ч е н и е. Деторсия — ректоромоноскопом. Экстренная операция, деторсия, декомпрессия кишки, фиксация к брюшной стенке, операция Гаген-Торна. При омертвлении кишки — резекция сигмы с колостомой.

Таким образом, основными причинами летальных исходов при ОКН у больных пожилого и старческого возраста являются поздние врачебные осмотры больных от начала заболевания, стертость классической клинической картины заболевания, дефекты организации и проведения специальной ургентной помощи.

Одним из путей профилактики и снижения летальности при ОКН у пожилых является диспансеризация больных с целью выявления факторов, способствующих возникновению непроходимости: опухолей, полипов кишечника, спаечной болезни, грыжи. Наряду с диспансеризацией важно проводить сани-

тарно-просветительную работу среди широких слоев населения, обращая особое внимание на достижения современной гериатрии. Кроме того, необходимо расширить показания к плановым операциям у больных пожилого и старческого возраста.

КЛИНИКА ТРОМБОЗОВ И ЭМБОЛИЙ БРЫЖЕЕЧНЫХ СОСУДОВ

П о л. Мужчины и женщины заболевают одинаково часто, но отдельные авторы указывают на преимущественное поражение при этом заболевании мужчин.

В о з р а с т. Тромбоз и эмболия брыжеечных сосудов наблюдаются преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста. Этот факт заставляет связывать данное заболевание с сердечно-сосудистой патологией, особенно на почве атеросклероза и различных дегенеративных изменений в других органах — в печени, почках и т.д. Существует мнение, что эмболия брыжеечных сосудов, связанная в основном с заболеваниями сердца (пороки, эндокардиты), чаще наблюдается в более молодом возрасте, в то время как тромбозы, связанные с атеросклеротическим изменением сосудистой стенки, скорее развиваются в более пожилом возрасте. Однако ошибочно думать, что тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов присущи только людям пожилого возраста. В возрасте между 20 и 40 годами тромбоз и эмболия мезентериальных сосудов чаще наблюдается как осложнение различных гнойно-септических процессов (тонзиллиты, паротиты, аппендицит и др.). Следует отметить, что в юном и молодом возрасте эмболии и тромбозы чаще бывают на почве заболеваний сердца (эндокардиты), декомпенсации сердечной деятельности при пороках клапанов и некоторых болезнях крови (полицитемия, спленомегалия).

К л и н и к а. Клиническая картина при тромбозе и эмболии брыжеечных сосудов кишечника не всегда бывает одинакова, что зависит от быстроты развития непроходимости мезентериальных сосудов, от распространенности тромбоза, от величины инфаркта кишечника и от многих других условий.

Более распространено представление об этом заболевании как о болезни, отличающейся большой тяжестью, с быстрым развитием драматических событий и с внезапным наступлением смерти. И менее известно, что в некоторых случаях закупорка мезентериальных сосудов может протекать исподволь, постепенно, достигая максимума в течение нескольких дней и даже недель.

Начало заболевания при закупорке мезентериальных сосудов развивается разными темпами: остро, постепенно, «в два

темпа» и, наконец, возможно и малозаметное безболезненное начало.

Острое начало заболевания обычно наблюдается при внезапной эмболии или при обширном тромбозе сосудов, когда из питания выключается значительный по размерам участок кишки. При этом начало болезни бывает бурным, внезапным, с быстрым развитием и прогрессированием процесса.

Постепенное начало заболевания отмечается нередко при условии, если тромбоз мезентериальных сосудов развивается медленно и постепенно нарастает. Клиническая картина при этом может протекать более спокойно, достигая полного развития не в течение нескольких часов, а в течение дней и даже недель.

Начало «в два темпа». Иногда наблюдается картина закупорки мезентериальных сосудов, когда начавшиеся острые боли в животе внезапно прерываются с тем, чтобы через некоторое время вновь возобновиться с возрастающей силой. Французы называют такое начало болезни началом «в два темпа».

Начало болезни «в два темпа» объясняется или предшествующим спазмом сосудов, или другим вариантом: если в начале заболевания затромбируется относительно небольшой сосуд и кровообращение в выключенном участке кишки более или менее быстро восстанавливается, то начальные боли стихают с тем, чтобы вновь возобновиться через некоторый промежуток времени вследствие распространения и прогрессирования тромбоза.

Наконец, возможно и **безболезненное**, постепенное начало. Такое безболезненное начало закупорки мезентериальных сосудов объясняется медленным, постепенным развитием тромбообразовательного процесса в сосудах.

Предшествующие боли в животе иногда наблюдаются задолго до выраженной картины закупорки мезентериальных сосудов. Эти приступы болей, имеющие характер «абдоминальной ангины», нередко предшествуют развитию инфаркта кишечника. Ряд авторов обращает внимание, что острый приступ закупорки мезентериальных сосудов нередко начинается после приема пищи.

Анамнез имеет большое значение в распознавании тромбоза и эмболии мезентериальных сосудов. Но иногда бывает затруднительно собрать нужные сведения у тяжело страдающего больного, которому вследствие невыносимых болей или глубокого состояния интоксикации трудно отвечать на задаваемые вопросы.

В анамнезе можно подчеркнуть указания на предшествующие или сопутствующие заболевания: сердечные пороки, эн-

докардит и другие, которые могут служить источником эмболии.

Важно уточнить, не наблюдались ли в прошлом у больного болевые кризы типа «абдоминальной ангины», которые прекращались самостоятельно или после приема нитроглицерина, применения грелок и т.д.

Ряд состояний, таких, как инфаркт миокарда, тромбозы вен конечностей, облитерирующий эндартериит, церебральная апоплексия и т.п., могут прямо указывать на сосудистый характер заболевания.

Некоторые больные с острой закупоркой мезентериальных сосудов имеют в анамнезе указания на наличие предполагаемых заболеваний: гастроэнтерит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит, спастический колит и т.п., от которых они безуспешно лечились, не получая облегчения.

Следует учитывать и самый момент, когда начались внезапные боли. Возможно, что начало болезни совпало с различными физическими напряжениями, например подъемом больших тяжестей, натуживанием при акте дефекации, сильном кашле при бронхите и т.д. Все эти и подобные моменты, ведущие к повышению давления в сосудистом русле, способствуют отрыву и переносу предсуществующих тромбов как в артериальном, так и в венозном русле. Но в некоторых случаях в анамнезе могут отсутствовать какие-либо указания на ранее имеющиеся заболевания и закупорка брыжеечных сосудов возникает внезапно, без каких-либо предвестников.

При тромбозе и эмболии брыжеечных сосудов необходимо выявлять сопутствующие заболевания, так как именно они могут пролить свет на истинное заболевание. Если у больного, страдающего одним из пороков сердца, мерцательной аритмией, эндокардитом и т.п., внезапно появляются острейшие боли в животе, то надо подумать, не есть ли это осложнение в виде эмболии мезентериальных сосудов. То же можно сказать о больных, страдающих тяжелой гипертонией, резко выраженным атеросклерозом, т.е. всеми болезнями, при которых наблюдается склонность к тромбообразованию.

Следует также обратить внимание на состояние периферических сосудов: нет ли закупорок артериальных стволов или тромбозов, так как все эти патологические изменения могут иметь связь с тромбозом и эмболией мезентериальных сосудов. На одновременную множественность тромбозов и эмболий в различных частях тела обращают внимание многие авторы.

Жалобы больного с закупоркой брыжеечных сосудов кишечника обычно сводятся к очень острым, жестоким, нестер-

пимым болям в животе без особой локализации и иррадиации, хотя иногда отмечаются боли в поясничной области. Кроме того, больной часто жалуется на общую слабость, упадок сил, тошноту, рвоту, на задержку стула или газов, или наоборот, на поносы, нередко с примесью крови.

Общий вид и поведение больного характерны для тяжело страдающего человека: осунувшиеся черты лица, бледные покровы, лицо часто покрыто холодным потом; нередко имеется выраженный цианоз видимых слизистых оболочек, кончика носа, ушных раковин, ногтей; конечности холодные.

Больной ведет себя беспокойно, громко стонет, кричит, взывает о помощи. Он мечется, не находит себе места, меняет положения, принимает коленно-локтевую позу. Иногда больной находится в крайне возбужденном состоянии и громко требует активного вмешательства.

В запущенных случаях состояние больного становится еще более тяжелым: он проявляет меньше активности, утихает, принимает вынужденное положение на спине или на боку с подтянутыми конечностями. Цвет лица землистый.

Тромбоз и эмболию мезентериальных сосудов нередко сопровождает состояние шока и коллапса. Особенно быстро нарушение общего состояния больного происходит при обширных закупорках мезентериальных сосудов, когда выключается значительная часть сосудистого русла кишечника и нарушается гемодинамика. При этих обстоятельствах коллаптоидное состояние может развиваться очень быстро и в зависимости от своего характера и состояния больного стимулировать внутреннее кровотечение.

По данным различных авторов, частота шока и коллапса при тромбозе и эмболии брыжеечных сосудов кишечника неодинакова. Шок чаще развивается при артериальной закупорке, которая протекает более бурно, с сильными болевыми явлениями. При венозном тромбозе шок развивается только при очень обширных поражениях.

Шок и коллапс развиваются параллельно с развитием инфаркта кишечника и наблюдаются в поздних стадиях заболевания.

Боль является основным симптомом во всей картине заболевания. Боль при тромбозе и эмболии мезентериальных сосудов кишечника отличается особой резкостью, упорством, невыносимостью, устойчивостью по отношению к обычным наркотикам, что выделяет ее из круга типичного проявления болевого синдрома при острых заболеваниях органов брюшной полости. Только при остром панкреонекрозе и некоторых формах странгуляционной непроходимости кишок наблюдаются боли такой же интенсивности.

В начале заболевания боль носит прерывистый, схваткообразный характер, а по мере развития инфаркта кишечника она становится более равномерной, постоянной, хотя по силе столь же интенсивной.

Но в некоторых случаях такая интенсивная боль может отсутствовать, будучи обусловленной медленным нарастанием тромба, что бывает преимущественно при закупорке венозной системы. Возможно и безболезненное течение мезентериального тромбоза, что отмечается при медленном нарастании тромботического процесса.

При тромбозе и эмболии мезентериальных сосудов кишечника локализация болей в животе не является определенной. Боли ощущаются где-то в глубине брюшной полости, часто в эпигастральной области или около пупка.

Иррадиации в определенном направлении не имеется, хотя иногда наблюдается отдача болей в спину, в поясничную область.

Рвота является почти постоянным признаком тромбоза и эмболии мезентериальных сосудов и наблюдается почти с самого начала заболевания. Большое диагностическое значение приобретает появление в рвотных массах крови, которая наблюдается во всех градациях — от небольших прослоек крови или легкого розового окрашивания извергаемых масс, иногда — в виде кофейной гущи со значительной примесью крови, в некоторых случаях — до цельной крови. Если у таких больных откачивать зондом содержимое желудка, то всегда получается кровянистая или темно-бурого цвета жидкость, свидетельствующая о примеси крови.

Задержка стула и газов не является постоянным симптомом при инфаркте кишечника, как при обычной механической непроходимости кишок. Примесь крови в каловых массах при тромбозе и эмболии мезентериальных сосудов является важным диагностическим признаком, указывающим на сосудистый характер заболевания.

Пульс изменяется соответственно клинической картине. Артериальное давление бывает низкое, что связано с состоянием шока и тяжелой интоксикации.

Но существует мнение, что повышение АД является характерным признаком эмболии мезентериальных сосудов в ранние сроки заболевания и имеет дифференциально-диагностическое значение.

Температура тела при закупорке мезентериальных сосудов не имеет определенной закономерности.

Язык у больного с мезентериальным тромбозом изменяется соответственно его состоянию. Наличие сухого языка, особен-

но с коричневыми корками, является плохим прогностическим признаком.

Осмотр живота. Общая конфигурация живота в начальном периоде заболевания обычно не нарушается. Если имеется вздутие, то оно чаще небольшое — «умеренно растянутый живот», без заметной перистальтики, как выражается Mondor. В самых ранних стадиях заболевания живот может быть даже плоским, втянутым.

Данные пальпации живота. При ощупывании живота больного в начале заболевания определяется мягкая, ненапряженная брюшная стенка, малоблезненная, что резко контрастирует с общим поведением больного, страдающего от невыносимых болей в животе.

Данные перкуссии. Имеется метеоризм с притуплением. Тимпанит распространяется неравномерно; имеются участки притупления, которые чередуются с участками тимпанита. Такая пестрота в перкуторном звуке при этом заболевании обуславливается прилегающими к брюшной стенке петлями кишок, переполненными как жидким содержимым, так и газами.

Данные аускультации живота часто указывают на отсутствие кишечных шумов и на наличие «мертвой тишины» как результата пареза кишок.

Ректальное исследование часто дает ценные сведения для диагностики заболевания, особенно при наличии крови в содержимом прямой кишки.

Диагностика. Лабораторные данные: лейкоцитоз отличается особенно высокими показателями; эритроцитоз тоже отмечается в некоторых случаях, что, по-видимому, непосредственно связано со сгущением крови вследствие дегидратации организма. Важное значение имеют коагулограмма, рентгенологическое исследование, артериография, лапароскопия.

Лечение. Для большинства больных единственным путем спасения жизни является ранняя операция, осуществляемая после короткой по времени (не более 1—2 часов), но активной подготовки. Она направлена на экстренную коррекцию сердечно-сосудистых нарушений, ацидоза и шока.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Желтуха (Icterus) — это симптом желтого окрашивания кожи и слизистых при повышении концентрации билирубина в сыворотке. Окрашивание склеры появляется при содержании билирубина в сыворотке более 3 мг/%, кожи более 5 мг/%.

Причинами желтухи могут быть вирусный гепатит, гемолитическая желтуха, отравление различными лекарственными веществами и нарушение проходимости желчных путей (механическая желтуха).

Механическая желтуха чаще обуславливается холедохоли-тиазом, панкреатитом, перихоледохоальным лимфаденитом, а у пожилых причинами механической желтухи, кроме камней, могут быть опухоль фатерова соска или головки поджелудочной железы, хронический индуративный панкреатит, хронический холангит. В связи с резким увеличением числа больных желчно-каменной болезнью и каменным холециститом в пожилом и старческом возрасте имеется тенденция к увеличению распространения среди пожилых обтурационной желтухи. По данным многих авторов (Пиковский Д.Л. и др., 1980; Стручков В.И. и др., 1978 и др.), диагностические ошибки, летальность при механической желтухе у пожилых в 2 раза выше, чем у молодых, что свидетельствует об актуальности данной проблемы.

Современные методы диагностики механической желтухи:

1. УЗИ органов гепатобилиарной системы и селезенки.
2. Холецистохолангиография (интраоперационная).
3. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.
4. Гепатосцинтиграфия.
5. Биопсия печени.
6. Чрескожная, чреспеченочная холангиография.
7. Компьютерная томография органов брюшной полости.
8. Лапароскопия.
9. Рентгенoduоденоскопия, рентгенoduоденография.
10. Клинико-биохимические лабораторные исследования.

К л и н и к а. Клиническая картина механической желтухи различна в зависимости от причин, вызывающих нарушение проходимости внепеченочных желчных протоков.

В а р и а н т. Кардинальным признаком обтурационной желтухи, вызванной камнями холедоха, является наличие приступообразных болей в правом подреберье с типичной иррадиацией в правую лопатку или руку. Иногда они локализируются в эпигастральной области и иррадиируют в область сердца и левую руку, создавая картину приступа стенокардии. Приступы болей, как правило, возникают внезапно через некоторое время после приема пищи (острой, жирной) и могут держаться от нескольких часов до нескольких суток. Боли чаще носят приступообразный характер, реже бывают тупыми. После однократного введения спазмолитиков, болеутоляющих средств острые боли проходят, остаются тупые боли в эпигастрии и в правом подреберье с иррадиацией в спину, но больные успока-

иваются, температура тела остается в пределах нормы. Затем в течение 1—3 суток появляется желтуха. Чаше эта картина обуславливается «проваливанием» камня из желчного пузыря в холедох и быстрой закупоркой последнего. В этих случаях применение спазмолитиков, болеутоляющих средств не снимает болевого синдрома, остаются боли и тяжесть в правом подреберье и в эпигастрии. Исполдволь появляется субиктеричность склер, наблюдаются потемнение цвета мочи, затем желтушная окраска кожи, обесцвечивание кала. Кожа приобретает лимонно-желтый, золотисто-желтый, затем желто-зеленый и в поздние стадии — темно-бурый цвет. Наряду с желтухой в 30—50% случаев появляются зуд и расчесы. В крови увеличивается содержание общего билирубина. Со стороны живота определяется умеренная болезненность в правом подреберье, особенно в эпигастрии. Напряжение мышц часто отсутствует, желчный пузырь пальпируется только в 30—35% случаев.

2 вариант. У некоторых больных первый приступ сопровождается желтухой, субфебрильной температурой, тошнотой, рвотой. В этих случаях трудно установить причину желтухи. Эгих больных врачи скорой помощи помещают в инфекционную больницу, где после длительной и безуспешной терапии исключается инфекционный гепатит, затем направляют в хирургическое отделение для обследования и лечения. Пожилые составляют 20—26% среди больных механической желтухой. В таких случаях исследование крови на австралийский антиген, фракции билирубина АЛТ, АСТ, исследование мочи на уробилиноген, желчные пигменты, кала на стеркобилин в динамике, УЗИ желчных путей, ЭРПХГ дают возможность уточнить диагноз.

3 вариант. У пожилых, больных хроническим рецидивирующим холециститом со стенозом большого дуоденального соска и терминального отдела холедоха, при очередном приступе острого холецистита в результате присоединения воспалительного отека, инфильтрата в гепатобилиарной зоне и дискинезии желчных путей боли в правом подреберье и эпигастрии принимают постоянный тупой характер с самого начала приступа и, как правило, бывают продолжительными. Температура субфебрильная, лейкоцитоз умеренный. АЛТ, АСТ остаются в пределах нормы. В этих случаях спазмолитические болеутоляющие средства неэффективны, боли и тяжесть сохраняются в правом подреберье и эпигастрии. Появляются субиктеричность склер, темнеет моча, постепенно нарастает желтушность кожи, обесцвечивается кал. Наряду с желтухой появляются зуд и расчесы (до 45%). В крови увеличивается содержание общего и прямого билирубина. Со стороны живота такая же картина,

как при первом варианте. При УЗИ желчных путей выявляется расширение холедоха без камней. При эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии обнаруживается расширение холедоха и внутрипеченочных (желчных) протоков и сужение терминального отдела холедоха.

4 вариант. У больных острым холециститом с вентиляемыми камнями холедоха возможна невыраженная желтуха без обесцвечивания кала, причем непродолжительная (2—3 дня) и часто повторяющаяся. В этих случаях для дифференциации желтухи большое значение имеет тщательно собранный анамнез. Если желтуха появляется после болевого синдрома и в анамнезе имеется указание на множество приступообразных, кратковременных болей в правом подреберье, которые снимались после болеутоляющих и спазмолитических средств, то нетрудно поставить диагноз обтурационной желтухи на почве камней, мигрирующих из желчного пузыря и не вызывающих полной закупорки холедоха. УЗИ и ЭРПХГ подтверждают установленный диагноз.

5 вариант. Чаше у лиц старше 60 лет на фоне «беспричинной» нарастающей слабости, адинамии, апатии, понижения аппетита, дискомфорта, безболевого синдрома появляется субиктеричность кожи и склер. Последнее постепенно нарастает, моча темнеет, кал становится слабоокрашенным. За 2—3 месяца больной теряет в весе 5—10 кг. Больные иногда поступают в инфекционную больницу, затем в хирургическое отделение. Объективно со стороны живота отмечается легкая болезненность в эпигастрии, печень не увеличена, в начальной стадии достаточно проведение УЗИ. Некоторое расширение холедоха без камней. Желчный пузырь застойный, увеличен в размерах, камней нет. В 70—80% случаев удается пропальпировать малоблезненный желчный пузырь (синдром Курвазье). При рентгеноскопии желудка и 12-перстной кишки в 40—45% случаев удается определить расширение поджожи и сплющивание 12-перстной кишки. При ЭРПХГ выявляется равномерное сужение терминального отдела холедоха, выше расширяются не только холедох, но и внутрипеченочные протоки и протоки поджелудочной железы. При этом определяется увеличенный желчный пузырь. Вышеуказанные признаки дают основание предполагать у больного механическую желтуху на почве опухоли поджелудочной железы.

Несмотря на достаточную информативность современных методов, не всегда удается до операции установить точный диагноз. В таких случаях разрешить сомнение могут только интраоперационные методы: холецистохолангиография, телехолангиоскопия, телехолангиография.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а. Механическую желтуху следует дифференцировать от паренхиматозной и гемолитической.

П а р е н х и м а т о з н а я ж е л т у х а. Причиной желтухи при данной патологии является поражение гепатоцитов, т.е. источник нарушения обмена билирубина находится в самой печени. Причинами нарушения функции гепатоцитов в более чем 70% случаев являются вирусный гепатит, реже — цирроз печени, малярия, токсоплазмоз, корь, краснуха, отравление различными лекарственными средствами или ядом.

При вирусном гепатите желтуха появляется без предварительного приступа болевого синдрома, который постепенно нарастает. В начале заболевания наблюдаются лихорадка, потеря аппетита, тошнота, рвота, слабость, утомляемость, иногда жидкий стул, тупая разлитая болезненность в правом подреберье. Печень увеличивается с гладкой поверхностью округленным краем, болезненна, желчный пузырь не пальпируется. Селезенка слегка увеличивается. В крови общий билирубин увеличивается за счет непрямого билирубина. Увеличиваются АСТ, АЛТ, в моче появляются желчные пигменты, уробилиноген сохраняется. Кал остается окрашенным, только в разгар болезни кратковременно обесцвечивается. Вышеуказанные признаки отсутствуют при механической желтухе. При вирусном гепатите УЗИ дает увеличение печени, отсутствие изменений желчного пузыря и желчных путей.

Г е м о л и т и ч е с к а я ж е л т у х а. Заболевание чаще встречается у мужчин среднего и зрелого возраста, иногда у молодых. Желтуха появляется без болевого синдрома, без лихорадки, без диспепсических расстройств. Печень увеличена, малоболезненна, желчный пузырь не пальпируется. Селезенка увеличена, малоболезненна. В крови увеличены все фракции билирубина, АЛТ, АСТ повышены, кал окрашен, моча темная. УЗИ — желчные пути не расширены. На основании вышеизложенных признаков гемолитическую желтуху нетрудно дифференцировать от механической.

Желтуха и боль в правом подреберье иногда появляются у пожилых при сердечной недостаточности. Печень застойная. Иногда асцит, ферменты то повышаются, то нет. УЗИ сердца, ЭКГ, УЗИ желчных путей помогают в уточнении диагноза.

Л е ч е н и е. При механической желтухе существенно изменяются различные функции печени, главным образом, белковообразовательная, антитоксическая, пигментосинтезирующая. Эти нарушения у пожилых прямо зависят от длительности и выраженности желтухи (Ашрафов А.А., 1988; Мамина К.З., 1991; Гиреев Г.И., 1993). Поэтому больным с желтухой до операции

необходима коррекция углеводного, белкового, водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного равновесия с целью профилактики печеночно-почечной недостаточности. С целью предупреждения развития холангита назначаются антибиотики широкого спектра действия. Больных с механической желтухой следует оперировать первые 10 суток с момента начала заболевания. При хроническом холецистите с механической желтухой (кроме рака поджелудочной железы или желчных протоков) показана холецистэктомия с холедоходуоденоанастомозом.

При раке поджелудочной железы с желтухой лучше накладывать холецистоеюноанастомоз с Браунским соустьем. При раке фатерова соска или головки поджелудочной железы в специализированных хирургических учреждениях компетентными хирургами производится панкреатодуоденальная резекция (ПДР).

При остром деструктивном холецистите с механической желтухой, если консервативное лечение не дает эффекта, рекомендуется оперировать больного в течение первых 24—72 часов с момента его поступления в стационар. Если приступ купируется, а желтуха прогрессирует, после дополнительного обследования и соответствующей подготовки больной подвергается операции в течение 10—12 дней.

При механической желтухе, обусловленной патологией желчных путей, у пожилых с тяжелыми сопутствующими заболеваниями рекомендуется ограничиться паллиативными операциями — холецистодуоденостомией. У пожилых на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний с выраженной желтухой рекомендуются двухэтапные операции:

I этап — эндоскопическая ретроградная папиллосфинктеротомия или лапароскопическая холецистостомия или чрескожная пункционная холецистостомия.

II этап — спустя 10—12 дней (когда нормализуется билирубин в крови, компенсируется состояние больного) производится холецистэктомия с холедоходуоденоанастомозом или только холецистэктомия (лапароскопическая или лапаротомная).

В послеоперационном периоде больные в реанимационном отделении, в интенсивной, а затем в обычной палате должны получить интенсивную терапию, включающую противовоспалительные, сердечные, болеутоляющие печеночные препараты и солевые растворы. Послеоперационная летальность колеблется от 10 до 20%.

Снижение послеоперационных осложнений и летальность зависят от своевременного обращения больных к врачу, своевременной диагностики, адекватной предоперационной подготовки, сроков и объема операции, адекватной послеоперационной терапии и ухода за пожилыми больными.

У пожилых больных, особенно с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний, применение двухэтапных щадящих малотравматических, но достаточно радикальных операций приводит к значительному снижению осложнений и летальности.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Среди больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки от 15 до 30% — лица пожилого и старческого возраста. От 20 до 30% обращающихся за хирургической помощью по поводу того или иного осложнения язвенной болезни — больные старше 60 лет, причем с возрастом несколько учащаются язвы желудочной локализации (соотношение язвенной болезни желудка и язвы 12-перстной кишки 1:3 и даже 1:2).

Гормональные особенности организма пожилых женщин приводят к учащению у них язвенной болезни 12-перстной кишки, а соотношение мужчин к женщинам (6:1) в молодом возрасте приближается к 2:1 — в пожилом и даже 1:1 — в старческом.

По времени возникновения различают 3 вида язвенной болезни у пожилых:

1) язвы, возникшие в возрасте до 60 лет с длительным анамнезом, так называемые «старые» язвы, или «застаревшие»;

2) язвы, впервые возникшие (или проявившие себя) в возрасте старше 60 лет, — «поздние» язвы;

3) так называемые старческие язвы — остро возникшие на фоне атеросклероза, чаще желудочной локализации, часто симптоматические со своей типичной морфологической картиной — большие, плоские, неглубокие.

С возрастом увеличивается число больных с гистаминрезистентной ахилией, уменьшается число больных с сохраненной кислотообразующей функцией, причем сначала идет снижение секреции, затем — кислоты, пепсина, гастрин при увеличении образования слизи.

Однако у пожилых и стариков с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки по сравнению с молодыми и лицами среднего возраста при понижении барьерной функции секреторная функция не снижается или снижается незначительно.

Эвакуаторная функция желудка у пожилых больных, несмотря на некоторое снижение тонуса, мало нарушается.

Содержание гастрин при старении не изменяется (по сравнению с молодыми), а изучение рН и «ощелачивания» показало, что у лиц старше 60 лет при язвенной болезни не наступает выраженного снижения базальной и стимулированной рН.

Морфологическое изучение состояния ультраструктур главных клеток дуоденальных желез на всех уровнях у пожилых больных с дуоденальной язвой свидетельствует об их высоком секреторном потенциале.

Значительная роль в возникновении язвенной болезни у пожилых отводится *Helicobacter pylori*.

Язвенная болезнь 12-перстной кишки у пожилых протекает более скрытно, часто бессимптомно, без выраженного болевого синдрома. На первый план выступают общие признаки: отсутствие аппетита, утомляемость, слабость, потеря массы тела, чем объясняются частые диагностические ошибки, отсутствие своевременной целенаправленной терапии. В 22,3—70% случаев у пожилых наблюдаются осложненные формы язвенной болезни, которые протекают на фоне серьезных сопутствующих заболеваний — атеросклероза, ИБС, гипертонической болезни, заболеваний опорно-двигательного аппарата, патологии со стороны легочно-бронхиального дерева, тремора и т.д. Заболевание протекает настолько тяжело и разнообразно, что один больной может представить собой «истинный музей патологии» (Н.Н. Малиновский).

И все-таки, несмотря на преклонный возраст, наличие сопутствующей тяжелой патологии, высокий риск и опасность оперативного вмешательства, приходится оперировать этих больных, ибо «в распоряжении стариков нет уже сроков для продолжительного лечения с надеждой на последующие годы здоровья. А непреодолимые рубцовые стенозы и мучительные боли при язвах, пенетрирующих в поджелудочную железу, тем более будут толкать на операцию даже в 65 и 70 лет» (С.С. Юдин, 1955).

Кровоточащие гастродуоденальные язвы. Одним из грозных осложнений заболеваний желудка являются острые желудочно-кишечные кровотечения, которые могут быть язвенными и неязвенными.

Симптоматика осложнения (рвота кровью или «кофейной гущей», мелена, слабость, бледность, коллапс, шок и т.д.) во многом зависит от интенсивности кровотечения и тяжести кровопотери. Последняя, в зависимости от показателей Ht, Hb, эритроцитов, частоты пульса, АД, шокового индекса, дефицита глобулярного объема, делится на 3 степени: легкую, среднюю и тяжелую.

Заметные нарушения гемодинамики проявляются уже при потере 400—500 мл крови, при более значительной кровопотере появляются тахикардия, падение АД, тахипноэ, жажда, сухость слизистых оболочек полости рта.

Диагностика осложнения основывается на клинико-анатомических и лабораторных данных. Часто кровотечение может

быть первым симптомом заболевания. Необходимо получить от больного сведения о приеме лекарств, вызывающих кровотечение (стероидные препараты, производные пирозолона, салициловой кислоты).

Главным диагностическим методом является экстренная эзофагогастродуоденофиброскопия, в результате чего случаи с невыясненной причиной кровотечения даже у пожилых сведены к минимуму. Противопоказаний для проведения этой манипуляции практически нет.

Проблема лечения кровоточащей дуоденальной язвы — одна из кардинальных, ибо число больных пожилого и старческого возраста неуклонно растет, а летальность среди них в 4—5 раз выше, чем среди лиц молодого и среднего возраста.

В то же время известно, что пожилой возраст способствует быстрой декомпенсации общего состояния даже при легкой степени кровопотери, так как требует напряжения всех компенсаторных механизмов.

Развитие острой кровопотери вызывает повышение активности свертывающей системы крови, которое у пожилых происходит на фоне уже имеющейся повышенной коагуляционной способности, в связи с чем необходимо индивидуализировать тактику лечения из-за высокого риска развития тромбозов.

Консервативная терапия у лиц пожилого и старческого возраста не всегда оправдана, ибо гемостатический эффект у них малоустойчив, а летальность при применении консервативной терапии у лиц старше 60 лет от 20 до 60%. Одной из причин неудовлетворительных результатов лечения кровотечений считается синдром массивного переливания крови с развитием печеночно-почечной и легочной недостаточности.

Применение в лечении желудочных кровотечений язвенной этиологии секретина, H_2 -блокаторов, электрокоагуляции, фотокоагуляции лазерным излучением, введения склерозирующих препаратов, феррокрила, струйной инъекции медицинского клея, их комбинации значительно снизило число экстренных оперативных вмешательств и летальности.

У пожилых велика угроза повторных кровотечений после их остановки, в связи с чем необходимо стабилизировать гемодинамические показатели и раньше оперировать.

В литературе отмечена прямая зависимость летальности от возраста, причем при оперативном лечении она составляла у пожилых 21,9%, а при консервативном — 19,2%. Еще отмечена прямая зависимость результатов оперативного лечения от степени кровопотери: при кровопотере 10—25% летальность равна 8,8%, при 25—40% — 22,4%, а при массивных кровопотерях (свыше 40%) — 56%.

Факторами риска в хирургическом лечении кровоточащих гастродуоденальных язв у лиц пожилого и старческого возраста являются не только степень и длительность кровотечения, возраст больного и наличие сопутствующих заболеваний, неоправданный риск расширения объема оперативного вмешательства, отказ от операции, но и ошибки в инфузионно-трансфузионной терапии.

Противопоказаниями к операции считаются наличие тяжелой степени недостаточности кровообращения, вызванной органическими поражениями сердца, когда интенсивным лечением не удастся вывести больного из этого состояния; тяжелая степень дыхательной, печеночной и почечной недостаточности, сахарного диабета, преклонный возраст с тяжелым состоянием.

В лечебной тактике при гастродуоденальных кровотечениях, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, необходимо решить несколько задач: лечение геморрагического шока, обнаружение источника кровотечения и остановка его консервативными методами, адекватная коррекция гемодинамических показателей в зависимости от степени их нарушения и характера, борьба с сопутствующей патологией и возможными осложнениями со стороны смежных органов и систем, своевременное оперативное вмешательство до развития декомпенсации.

Выбор анестезии, метода операции при кровоточащих дуоденальных язвах у пожилых является серьезной проблемой, однозначное решение которой (резекция желудка, ваготомия, пилоропластика или прошивание язвы) невозможно. Индивидуальный подход к срокам операции, своевременное экстренное вмешательство при профузных кровотечениях до развития гипоксических и метаболических нарушений или консервативная остановка кровотечения, тщательное обследование и подготовка больных, выяснение генеза кровотечения, показания к операции вообще, правильный выбор метода вмешательств — все это должно в значительной степени улучшить результаты лечения.

Прободные гастродуоденальные язвы. Перфорация язвы желудка или 12-перстной кишки (чаще всего в пилородуоденальной зоне) возникает у 7—16% больных язвенной болезнью. Среди пожилых больных, оперированных по поводу осложненной язвенной болезни, до 30% приходится на прободение.

Среди больных, страдающих язвенной болезнью, преобладают мужчины. Перфорация так называемых «немых язв» встречается в 5—6% случаев.

Клиническая картина открытого прободения также претерпевает фазу шока, «мнимого благополучия» и перитонита, но

выраженность симптомов как по интенсивности, так и временным параметрам изменчива.

Диагностика прободной язвы как на догоспитальном (до 45% ошибок), так и госпитальном (до 20% ошибок) уровне у пожилых в связи с отсутствием привычных симптомов имеет свои особенности, которые, с одной стороны, связаны с общим тяжелым фоном, наличием сопутствующих патологий, так и атипичным течением самого процесса, малой выраженностью традиционных кардинальных симптомов прободения — внезапное начало, «доскообразный живот», язвенный анамнез (триада Мандора).

Весьма осложнена своевременная диагностика заболевания в период «мнимого благополучия» (это через 3—6 часов от начала прободения), а также при «крытых» и атипичных перфорациях.

У пожилых больных с дряблой брюшной стенкой или у тучных в поздние сроки поступления напряжение мышц бывает выражено слабо. Симптомы раздражения брюшины (Щеткина—Блюмберга, Раздольского), исчезновение печеночной тупости при положении больного на левом боку, высокий тимпанит между мечевидным отростком и пупком (симптом Спизарского), распространение зоны выслушиваемых сердечных тонов на передней брюшной стенке до пупка (Culston), болезненность в правом боковом канале, а также тупость, болезненность при исследовании прямой кишки — все это на фоне лейкоцитоза и рентгеноскопических данных (а в трудных случаях — эндоскопии с повторным рентгенологическим исследованием) помогут в своевременной диагностике заболевания. Оправданы в ряде случаев лапароскопия или лапароцентез, которые помогут в дифференциальной диагностике с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости.

Все больные пожилого и старческого возраста с подозрением на перфорацию обязательно должны быть транспортированы (под прикрытием кардиотонических, сосудистых средств и сердечных аналептиков, но без обезболивания) в хирургический стационар.

Больные с прободной язвой должны быть оперированы в ближайшие часы после поступления. Коррекция общего статуса проводится кратко перед операцией, во время и после нее и направлена на контролируемую инфузионно-трансфузионную терапию, восстановление водно-электролитного баланса, свертывающей системы, функции жизненно важных органов.

Одним из важных моментов операции при прободных перитонитах считается санация брюшной полости — тщательный поэтапный туалет с аспирацией содержимого, осушиванием под-

диафрагмальных пространств, боковых каналов, малого таза, дренированием брюшной полости.

Операцией выбора считается ушивание язвы, хотя у сохраненных и достаточно рано поступивших больных возможны и радикальные методы резекции, СТВ с АЭ или пилоропластикой.

У крайне тяжелых больных пожилого возраста, из-за категорического отказа от операции, невозможности транспортировки в хирургический стационар, не исключено и консервативное лечение прободения (метод Tayloris): постельный режим (желательно на левом боку), постоянная аспирация желудочного содержимого с коррекцией водно-электролитных потерь, антибиотикотерапия, при необходимости — лапароскопическая санация брюшной полости.

Исходы оперативного вмешательства у пожилых неутешительны: общая летальность достигает 10—15%, а при запоздалых операциях доходит до 45—50%.

Пилородуоденальные стенозы. Стенозы пилородуоденального отдела — наиболее часто встречающееся осложнение у лиц пожилого и старческого возраста. Рубцовые изменения или воспалительный инфильтрат приводят к сужению просвета кишечника. Больные ощущают вначале полноту в эпигастрии, особенно после обильной пищи, изжогу, отрыжку кислым, к чему со временем присоединяется рвота, приносящая облегчение; затем наступают нарушение водно-электролитного баланса, потеря массы тела; сами больные отмечают «шум плеска» в эпигастрии; в последующем — рвота съеденной накануне пищей, с неприятным запахом «тухлых яиц».

Развитие стеноза у пожилых может произойти как при «старых», так и при «поздних» язвах, причем часто стенозирование сочетается с пенетрацией язвы, кровотечением.

Диагностика стеноза осуществляется на основании общепризнанных клинико-инструментальных данных (рентгеноскопия с динамическим наблюдением пассажа контраста, эзофагогастродуоденоскопия, лабораторные данные).

При компенсированном стенозе общее состояние больного изменяется мало, при субкомпенсированном (когда задержка эвакуации происходит до 9—12 часов) желудок эктазирован, натощак определяется значительное количество жидкости. При декомпенсированном стенозе рвота частая с неприятным запахом, зловонной разлагающейся пищей, а облегчение после рвоты заставляет больного вызывать ее искусственно. Дегитратация у пожилых больных усиливается и поносом из-за попадания в кишечник разложившейся пищи.

Полная непроходимость привратника может уже в течение суток привести к потере 20—30% электролитных запасов, уг-

лублиению волемиических расстройств, нарушению функции смежных органов — азотемии, гипохлоремическому и гипокалиемическому алколозу, тетании, несовместимым с жизнью.

Ранняя диагностика, своевременная полноценная коррекция нарушений водно-электролитного и белкового обмена, функции смежных органов с учетом лабораторных показателей и типа кровообращения позволяет провести оперативное вмешательство. Выбор метода операции у пожилых с пилородуоденальным язвенным стенозом (резекция желудка или ГЗА со стволовой ваготомией) является сложной проблемой. В каждом случае вопрос решается индивидуально.

Пенетрирующие язвы. Пенетрация язвы в соседние органы (поджелудочная железа, гепатохоледох, печень) является достаточно частым осложнением (до 20%) у пожилых с язвенной болезнью и характеризуется изменением характера болей — они становятся постоянными, интенсивными, иррадируют в спину, лопатку или надплечье, не поддаются терапии, образуют порой внутренние свищи с холедохом, ободочной кишкой (в рвотных массах появляется содержимое — желчь или кишечный химус).

Морфологически эти язвы часто больших размеров (более 2 см в диаметре, так называемые «гигантские», «трудноудаляемые» или «неудаляемые», «циркулярные» язвы).

Рентгенологическое обследование и гастродиброскопия не всегда позволяют четко диагностировать гигантские язвы 12-перстной кишки и соответственно подготовить хирургов к предстоящей операции. Однако длительный язвенный анамнез (более 3—5 лет), частые обострения, выраженный болевой синдром, безуспешность консервативной терапии даже при применении современного арсенала медикаментозной терапии, наличие признаков стенозирования при рентгенологическом и гастродиброскопическом обследованиях, упорные ночные боли, их иррадиация, опоясывающий характер, отсутствие эффекта даже от применения наркотических средств — все это уже заставляет задуматься об опасности появления гигантской язвы 12-перстной кишки, которое может сочетаться и с другими осложнениями — кровотечение, стеноз, перфорация.

Пожилый возраст, сниженные компенсаторные возможности, синдром «взаимоотягощения» основного и сопутствующих заболеваний, несвоевременное оперативное вмешательство при таких осложнениях, как кровотечение или стеноз, — все это в значительной степени объясняет довольно высокую летальность у пожилых больных с пенетрирующими язвами.

Гигантские язвы у пожилых встречаются чаще, чем в других возрастных группах. Длительная консервативная терапия,

отказ больного и больному в операции, попытка применения консервативной, заведомо безуспешной терапии — все это при сохраненной активности желудочного сока лишь усугубляет процесс, приводя к развитию разнообразных осложнений.

М а л и г н и з а ц и я желудочных язв характеризуется синдромом «малых» признаков, свойственных раку желудка, уменьшением интенсивности болей, отсутствием их периодичности и сезонности.

Диагностика основывается на клинико-анатомических, рентгенологических и, особенно, эндоскопических исследованиях с обязательной прицельной биопсией и диспансерным наблюдением. Отсутствие эффекта от своевременного лечения язв желудка в течение 3—4 недель должно служить показанием к операции.

Пути улучшения результатов лечения пожилых больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки заключаются прежде всего в оздоровлении больных с язвенной болезнью в переходном возрасте (до 50—60 лет), когда риск оперативных вмешательств значительно меньше, а адекватная предоперационная подготовка и послеоперационное ведение, лечение основного и сопутствующих заболеваний позволяют снизить частоту осложнений и летальности.

Большое значение имеют диспансеризация и превентивная терапия язвенной болезни у пожилых.

ГРЫЖИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Грыжи живота делят на наружные и внутренние. Наружной грыжей живота (*hernia abdominialis externa*) называют выпячивание внутренностей вместе с пристеночным листком брюшины при целости кожных покровов через отверстие передней или задней брюшной стенки и тазового дна. Эти отверстия («слабые места») могут являться естественными анатомическими образованиями, например, пупочное кольцо, щели в белой линии живота, паховый канал, бедренное кольцо, треугольник Пти, промежуток Грюнфельда—Лесгафта и т.д. возникают вследствие травм, операций или заболеваний. Внутренними (*hernia abdominialis interna*) называют такие грыжи живота, которые образуются внутри брюшной полости в брюшинных карманах и складках или проникают в грудную полость через естественные или приобретенные отверстия и щели диафрагмы. К понятию «грыжа» приближаются понятия «эвентерация» и «выпадение».

Эвентерация — остро развивающийся дефект в брюшине и мышечно-апоневротическом слое передней брюшной стенки,

через которое выпячиваются внутренности. Эвентерации бывают врожденными, травматическими и послеоперационными. Выпадением называют такие состояния, когда происходит выпячивание органа или части его, не покрытой брюшиной, например выпадение прямой кишки.

К л а с с и ф и к а ц и я. По этиологии все грыжи делятся на врожденные (*hernia congenitalis*) и приобретенные (*hernia acquisita*).

Врожденные грыжи живота могут проявиться сразу после рождения ребенка или развиться позже. Это иногда создает известные трудности при решении вопроса о врожденном или приобретенном характере грыжи. Большинство врожденных грыж паховые и пупочные.

Приобретенные грыжи делятся в зависимости от причин, которые привели к возникновению дефекта брюшной стенки. Часто встречаются грыжи, возникающие в типичных «слабых местах» брюшной стенки, поэтому их называют предуготованными (*hernia praeformata*). Большую группу составляют так называемые послеоперационные грыжи (*hernia postoperativa*), возникающие после лапаротомий в различных участках брюшной стенки.

По клиническим проявлениям различают свободные или вправимые (*hernia reponibilis*), невправимые и осложненные грыжи.

Грыжи живота наблюдаются в любом возрасте, но пик заболеваемости отмечается у дошкольников и после 50 лет. По данным М.А. Трубицина, лица старше 50 лет составляют 56,6% от общего числа больных. Из 2066 больных с грыжами, наблюдавшихся И.М. Матяшиным, 49,2% были пожилого и старческого возраста. На фоне общего старения организма мышцы стенок живота частично атрофируются, становятся дряблыми, иногда подвергаются жировому перерождению, снижается их тонус. Апоневротические и фасциальные ткани истончаются, утрачивают эластичность, становятся хрупкими, характерно появление щелей. Способность мышечно-апоневротического аппарата противодействовать механическим нагрузкам резко снижается. Из местных предрасполагающих факторов следует отметить расширение белой линии живота и пупочного кольца и поверхностных отверстий пахового канала, а также высоты паховых промежутков. В тесной связи с возрастной эволюцией мышц и фасций находится более частое возникновение грыж пищеводного отверстия диафрагмы, поясничных, седалищных и промежуточных грыж.

Эти анатомические особенности не несут в себе неизбежности образования грыжи. Для их возникновения необходимо

действие производящих факторов, таких, как кашель при хронических заболеваниях легких, продолжительные запоры, затрудненное мочеиспускание при аденоме предстательной железы или сужении мочеиспускательного канала, которые чаще возникают у лиц пожилого и старческого возраста.

Паховые грыжи. По частоте паховые грыжи занимают первое место, составляя от 66% до 90% от общего количества больных, страдающих грыжами. Наблюдаются паховые грыжи преимущественно у мужчин.

Основными анатомически обусловленными разновидностями паховых грыж являются косые (*hernia inguinalis externa s.obliqua*) и прямые (*hernia inguinalis interna s.directa*) грыжи. Наряду с этими классическими видами возможны их варианты, и хотя они встречаются редко, но часто имеют место у лиц пожилого и старческого возраста. Это косые грыжи с прямым каналом, скользящие, рецидивные и многократнорецидивные грыжи.

Косые паховые грыжи с прямым каналом встречаются довольно редко, в основном у больных пожилого и старческого возраста, на фоне резкой атрофии и расслабления мышечных, фасциальных и апоневротических образований в паховой области. Они достигают больших, очень больших и даже гигантских размеров (*hernia inguinalis externa magna*). Вся задняя стенка пахового канала разрушена, нижние надчревные сосуды оттеснены вовнутрь, нередко располагаются позади прямой мышцы живота. Размеры пахового промежутка достигают 7—7,5 см в длину и 3—5 см в высоту.

Скользящие паховые грыжи (*hernia inguinalis labentes*). При этих грыжах в образовании грыжевого мешка, кроме париетальной брюшины, принимает участие и висцеральная брюшина, покрывающая на небольшом протяжении соскальзывающий орган. Среди прочих видов грыж скользящие грыжи составляют 0,6—3,89%. Наибольшее практическое значение имеют скользящие паховые грыжи мочевого пузыря, слепой кишки и женских половых органов (яичников, труб, матки). Реже наблюдается соскальзывание восходящей ободочной, нисходящей ободочной и сигмовидной кишок, мочеточников и почек. Скользящие грыжи мочевого пузыря в большинстве случаев приобретенные. В их возникновении играет роль совокупность многих факторов как местного, так и общего характера. К местным факторам относятся слабость задней стенки пахового канала, широкие грыжевые ворота, наличие чаще прямой грыжи. У пожилых больных основную патогенетическую роль играют возрастные инвалютивно-дегенеративные процессы, вследствие которых стенки мочевого пузыря теряют эластичность и

тонус. Также имеют значение хронические запоры, копростаз, оказывающие давление на мочевой пузырь, гипертрофия предстательной железы и стриктуры уретры, способствующие увеличению пузыря в размерах за счет растяжения. У больных пожилого и старческого возраста развитию скользящих грыж мочевого пузыря способствует длительное существование грыжевого выпячивания, когда грыжевой мешок, постепенно увеличиваясь, увлекает в грыжевые ворота покрытую брюшиной стенку органа.

Диагностика скользящих паховых грыж до операции очень важна, так как определяет действия хирурга во время вмешательства, исключая случайное ранение органов. Предположить наличие скользящей грыжи следует: 1) при длительно существующих грыжах больших размеров; 2) при многократно рецидивирующих грыжах; 3) при наличии жалоб, характерных для соскальзывания того или иного органа; 4) при частичной или полной невраивимости грыжи; 5) когда наблюдается мочеиспускание в два приема.

Бедренные грыжи составляют 5—8% всех грыж живота, преимущественно встречаются у женщин пожилого возраста, чаще ущемляются и имеют более коварное течение.

Анатомическими и физиологическими предпосылками являются растяжение и разволокнение связочного аппарата области бедренного канала, чему прежде всего способствует повышение внутрибрюшного давления, вызываемое повторными беременностями, ожирением и тяжелым физическим трудом. Особое место имеет ослабление лакунарной связки, которая у пожилых часто выглядит дряблой, отвислой и легко уступает давлению грыжевого выпячивания.

Бедренные грыжи в процессе формирования проходят три стадии: начальную, канальную и полную. В начальной стадии грыжевое выпячивание не выходит за пределы внутреннего бедренного кольца. Клинически эта стадия трудно выявляется. На этой стадии возможно пристеночное ущемление кишки. При этом появляются острая боль в паху, невраивимость и болезненность при пальпации грыжевого выпячивания. Очень характерен «симптом натянутой струны», который проявляется резким усилением болей при выпрямлении туловища больного вследствие натяжения фиксированных в области грыжи салника или брыжейки тонкой кишки.

Характерными клиническими признаками полной бедренной грыжи являются грыжевое выпячивание в области бедренно-пахового сгиба в виде полусферического образования не большого размера, расположенного под паховой связкой кнутри от бедренных сосудов. Определенные трудности в диагнос-

тике вызывает осмотр тучных пожилых женщин с отвислым животом. При этом необходимо проводить дифференциальную диагностику с паховой грыжей, лимфаденитом, варикозным узлом, липомой.

Пупочные грыжи составляют 3—5% от всех наружных грыж живота, преимущественно встречаются у много рожавших тучных женщин в преклонном возрасте.

По частоте пупочные грыжи занимают третье место после паховых и послеоперационных грыж. Тенденция к учащению пупочных грыж может быть объяснена увеличением продолжительности жизни населения, возрастанием количества тучных людей, а также расширением показаний к хирургическому лечению этой категории больных.

Клиническая картина пупочных грыж зависит от величины грыжи, размеров грыжевых ворот, наличия или отсутствия спаечного процесса. У лиц пожилого и старческого возраста, как правило, наблюдаются грыжи значительной величины. Большие размеры грыжи при относительно узких воротах затрудняют пассаж содержимого по кишечнику. Такие больные страдают запорами, периодически появляющимися болями, часто возникающими тошнотой и даже рвотой. Состояние больных отягощается еще и тем, что они тучные, нередко с отвислым животом, что в сочетании с грыжей причиняет им значительные неудобства и тягостные ощущения.

Пупочные грыжи у пожилых часто осложняются ущемлением. В связи с этим в плановом оздоровлении этой группы больных заложен существенный резерв уменьшения все еще высокой летальности при ущемленных пупочных грыжах.

Послеоперационные грыжи. Больные с послеоперационными грыжами являются постоянным контингентом хирургических стационаров, причем количество грыж этого вида с каждым годом увеличивается. По данным большинства авторов, послеоперационные грыжи встречаются от 2,2 до 30,7% больных, среди которых преобладают лица пожилого и старческого возраста. По данным К.Д. Тоскина, лица пожилого и старческого возраста с послеоперационными грыжами составляют 58% от общего числа больных.

Факторами, ведущими к образованию послеоперационных грыж, являются нагноение послеоперационных ран, эвентерация, повышение внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде, снижение эластичности и прочности мышечно-апоневротического слоя, имеющие место в основном у лиц пожилого и старческого возраста.

Клиническое течение послеоперационных грыж зависит прежде всего от их величины и интенсивности образования

спаек в брюшной полости и грыжевом мешке. Больные постоянно жалуются на хронические запоры и другие диспепсические расстройства: отрыжку, тошноту, метеоризм. Образование спаек в длительно существующей послеоперационной грыже постепенно приводит к ее невраивимости, частично кишечной непроходимости, способствует ущемлению или острой спаечной кишечной непроходимости.

Ущемление послеоперационных грыж составляет 2,2—10% от ущемленных грыж вообще и сопровождается высокой летальностью при заметном преобладании лиц пожилого и старческого возраста.

Ущемленные грыжи различной локализации занимают второе место по частоте после аппендицита среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Они составляют от 4,2 до 8,8% всех осложненных заболеваний. Значительное число ущемленных грыж встречается в пожилом и старческом возрасте. Объясняется это двумя причинами. Во-первых, чем дольше существует грыжа, тем больше условий для возникновения осложнений. Во-вторых, хирурги избегают оперировать в плановом порядке пожилых больных, часто страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями. По данным большинства авторов (Андросов Т.П., 1974; Березов Ю.Е., 1978; Тоскин К.Д., 1990) среди больных с ущемленными грыжами 55—60% составляют лица пожилого и старческого возраста, а именно в этой группе больных наиболее часто наблюдаются послеоперационные осложнения и самая высокая летальность. По данным Н.С. Утешева и В.Я. Москаленко (1973), из 80 больных старческого возраста с ущемленными пупочными грыжами у 42,5% наблюдались послеоперационные осложнения как общего, так и местного характера, а летальность составила 45%. При ущемленных грыжах других локализаций количество осложнений и летальность также находятся в прямой зависимости от возраста больных и сроков их поступления в клинику.

Клиническая картина при грыжах у стариков имеет некоторые особенности. Обычно у них заболевания наблюдаются в течение многих лет. Боли в области грыжи для них привычны, и при ущемлении они не всегда сразу обращаются к врачу, применяя различные домашние средства (грелки, ручное вправление, клизмы и др.).

Ущемляться могут грыжи любой величины. Ущемление малых грыж встречается реже и носит преимущественно эластический характер. При больших грыжах ущемление, как правило, имеет характер калового. Признаками ущемления, как и у молодых, являются внезапно возникшая боль в области грыже-

вого выпячивания и неспособность ранее вправляющейся грыжи. Следует иметь в виду, что пожилые больные могут не фиксировать внимание на болевых ощущениях в области грыжи, так как подобные боли, хотя и меньшей интенсивности, часто наблюдались у них и раньше, поэтому необходимо детально выяснить характер и силу болей. При ущемлении кишечных петель развиваются симптомы кишечной непроходимости.

Особое внимание необходимо при неспособных грыжах у тучных пожилых больных, так как у них напряженное, неспособное грыжевое выпячивание частично скрывается большим отвислым животом.

Наряду с типичными формами ущемления необходимо помнить и о пристаночном (рихтеровском) и ретроградном ущемлениях, при которых часто наблюдаются диагностические и тактические ошибки. При пристаночном ущемлении в грыжевой мешок попадает и ущемляется не вся петля кишки, а лишь часть ее стенки по противобрыжеечному краю. Трудности диагностики пристаночных ущемлений связаны с тем, что грыжевое выпячивание имеет очень небольшие размеры и его не всегда легко обнаружить, особенно у тучных больных. Кроме того, при этом отсутствуют явления кишечной непроходимости. Наиболее часто пристаночное ущемление наблюдается при бедренных грыжах.

Ретроградное ущемление (*peritonia Mairl*) встречается редко. При этой форме в грыжевом кольце ущемляется не только брыжейка находящейся в грыжевом мешке петли, но, что особенно опасно, брыжейка кишки, находящейся в брюшной полости.

Тяжелым осложнением ущемленной грыжи у больных пожилого и старческого возраста является флегмона грыжевого мешка, которая наблюдается при позднем обращении больных. Воспаление захватывает стенки грыжевого мешка, переходя затем на ткани брюшной стенки. Характер патологического процесса различен — от серозного до гнилостного или анаэробного воспаления. Отмечается боль в области грыжи, кожные покровы над грыжей гиперемированы, отечны, отмечается гипертермия. Общее состояние больных может значительно ухудшаться. Имеются признаки гнойной интоксикации.

Больные в пожилом и старческом возрасте, поступившие в отделение по поводу ущемленных грыж, имеют различные сопутствующие заболевания, которые осложняют послеоперационное течение и могут быть причиной летального исхода.

Ущемленная грыжа является абсолютным показанием к экстренной операции. Единственным противопоказанием к опера-

ции является агональное состояние больного. Насильственное вправление ущемленной грыжи недопустимо, так как может вызвать перфорацию кишки, отрыв брыжейки, кровоизлияния. Кроме того, такая попытка может привести к мнимому вправлению. Лишь в исключительных случаях, когда имеются такие заболевания, как свежий инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, и больной категорически отказывается от операции, а с момента ущемления прошло не более 1—1,5 часов, допустимо кратковременное применение некоторых консервативных мер, в частности: 1) введение подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина; 2) опорожнение мочевого пузыря; 3) теплая очистительная клизма; 4) обкалывание тканей вблизи грыжевых ворот 0,25% раствором новокаина; 5) приподнимание таза. Эти мероприятия выполняют только в условиях стационара под наблюдением опытного врача. Если в течение часа грыжа не вправилась, больного следует оперировать.

Техника оперативного вмешательства у лиц пожилого и старческого возраста та же, что и у более молодых больных. Операция должна быть радикальной. Лишь в некоторых случаях, при больших размерах грыж, при тяжелом состоянии больного, необходимо воздержаться от выделения грыжевого мешка, поскольку это травматично и сопровождается значительными кровоизлияниями. Можно ограничиться рассечением ущемляющего кольца и после определения жизнеспособности ущемленного органа завершить операцию ушиванием дефекта передней брюшной стенки.

Следующим частым осложнением невправимой грыжи у больных пожилого и старческого возраста является копростаз, когда содержимым грыжи является толстая кишка. В основе этого осложнения лежат расстройства моторной функции кишечника, связанные с резким понижением тонуса кишечной стенки. Явление копростазы развивается медленно, в клинической картине преобладают симптомы кишечной непроходимости (упорные запоры, боли, тошнота и рвота).

Л е ч е н и е. Каждый больной пожилого и старческого возраста с грыжей должен находиться под диспансерным наблюдением и должен быть осведомлен об опасности заболевания и о наиболее благоприятных сроках проведения операции. Отсутствие диспансеризации ведет к отставанию оперативной активности от заболеваемости, что приводит к увеличению числа больных с грыжами. Это создает «резерв» ущемления грыж.

Оздоровление диспансерных групп больных с грыжами следует проводить целенаправленно. В первую очередь, необходимо оперировать больных с частыми ущемлениями и лиц пожилого и старческого возраста. Лечение грыж только оператив-

нос. Однако при наличии у онкологических больных пожилого и старческого возраста тяжелых сопутствующих заболеваний, не поддающихся коррекции, показано применение бандажа. При невправимых грыжах бандаж противопоказан. Хорошо подогнанный бандаж удерживает выход органов брюшной полости в грыжевой мешок, повышает активность и трудоспособность больных. Однако длительное его применение имеет отрицательные стороны. Часто под пелотом отмечаются раздражение кожи, появление ссадин, опрелости, мацерации, лимфангоита и лимфаденита. Под влиянием постоянной травматизации грыжевой мешок утолщается, подвергается рубцовому перерождению, образуются спайки между содержимым и грыжевым мешком, грыжи становятся невправимы. Постоянное давление на ткани брюшной стенки вызывает их атрофию, что приводит к расширению грыжевых ворот и увеличению размеров грыжи. Таким образом, применение грыжевого бандажа следует считать вынужденным мероприятием, ни в коей мере не заменяющим операцию.

Операция при грыже у больных пожилого и старческого возраста несет в себе элементы повышенного риска, поэтому решение о проведении хирургического вмешательства, как и отказ от него, должны быть строго аргументированы. Наличие у пожилых сопутствующих заболеваний и даже сочетание нескольких из них не является противопоказанием к операции. Однако наличие сопутствующих заболеваний снижает потенциальные возможности организма, иногда позволяя судить о степени его изношенности, об истинном (биологическом) возрасте больного.

Очень большое значение имеют характер течения сопутствующего заболевания, степень компенсации жизненно важных функций и возможность корригирования с помощью медикаментозных средств. Абсолютными противопоказаниями к плановой операции по поводу грыжи у больных пожилого и старческого возраста являются: 1) свежий инфаркт миокарда (со времени инфаркта прошло менее 3 месяцев); 2) легочно-сердечная недостаточность II—III степени; 3) гипертоническая болезнь III стадии; 4) острые формы ишемической болезни сердца (частые приступы стенокардии, острая очаговая дистрофия миокарда); 5) сахарный диабет, не поддающийся коррекции инсулином; 6) посттромбофлебитическая болезнь (опасность тромбоза); 7) цирроз печени в стадии декомпенсации (асцит, спленомегалия, расширение коллатеральных вен). Если у больного имеется аденома предстательной железы, то грыжесечение следует проводить после ее удаления. Не следует оперировать инкурабельных онкологических больных.

Во всех остальных случаях вопрос о плановой операции решают индивидуально. При полноценной предоперационной подготовке и рациональной тактике хирурга как во время операции, так и в послеоперационном периоде больные пожилого и старческого возраста довольно легко переносят операции при грыжах передней брюшной стенки большинства локализаций (паховые, бедренные, пупочные, белой линии живота, малые послеоперационные). По наблюдениям В.И. Можаяева, летальность при неущемленных грыжах у пожилых больных составила 1,27% (а по данным Р.М. Нурмухамедова — 0,7%).

Плановые операции у больных пожилого и старческого возраста нельзя проводить без их детального и всестороннего обследования. Независимо от объема операции предоперационную подготовку необходимо проводить в течение нескольких дней совместно с терапевтом и анестезиологом. Следует предусмотреть мероприятия, направленные на улучшение сердечной деятельности (нормализацию ритма сердечных сокращений и артериального давления), тщательную подготовку кишечника, обучение больного дыхательной гимнастике в постели.

Особую важность приобретает предоперационная подготовка у больных с обширными, гигантскими послеоперационными и пупочными грыжами. В этих случаях для плановых операций следует проводить длительную, в течение 2—3 недель, а иногда 1—2 месяцев, адаптацию больных к перемещению значительного объема кишечника из полости грыжевого мешка в брюшную полость. Это достигается различными способами. Н.З. Монаков (1959) рекомендует вправление грыжи с последующим применением плотного бандажа в сочетании с разгрузочной диетой. Иногда практикуется бинтование живота матерчатой лентой длиной 3,5—4,5 м и шириной 40—45 см. Бинтование производится дозированно, после вправления грыжи, с ориентацией на самочувствие больного, состояние его дыхания, в сочетании с разгрузочной диетой.

При простых паховых, бедренных и пупочных грыжах лучшим методом обезболивания у пожилых и стариков следует считать местную анестезию. Большие, сложные вентральные грыжи и осложненные формы следует оперировать под общим обезболиванием.

Операция при грыже у больных пожилого и старческого возраста должна быть максимально простой и наименее травматичной. Ее выполнение нельзя доверять малоопытным, начинающим хирургам. Оперировать следует быстро и точно, что является немаловажным фактором, обуславливающим хороший исход.

В послеоперационном периоде для профилактики пневмонии необходимо применять дыхательную гимнастику, дыхание увлажненным кислородом, массаж, ингаляцию, горчичники, антибактериальные средства, антикоагулянты. По показаниям для коррекции сопутствующих заболеваний назначают гипотензивные, антиаритмические средства и сердечные гликозиды. Ранняя двигательная активность больных также является благотворным фактором, предотвращающим послеоперационные осложнения, такие, как пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность и тромбоэмболии. Сразу после операции и в течение первых 5—7 дней послеоперационного периода необходимо производить бинтование нижних конечностей.

В послеоперационном периоде у больных пожилого и старческого возраста часто наблюдается задержка мочеиспускания, и, что особенно опасно, они не всегда чувствуют наполнение мочевого пузыря. В таких случаях следует внимательно следить за диурезом и при необходимости прибегать к периодической катетеризации. Для предупреждения атонии кишечника, к которой пожилые больные очень предрасположены, следует уже к концу первых суток назначать гипертоническую или очистительную клизму.

ПАЛЛИАТИВНАЯ МЕДИЦИНА

В связи с достаточно большим (75%) количеством пациентов, имеющих неизлечимую или терминальную стадию заболевания, становится актуальным вопрос о соответствующей помощи таким пациентам, т.е. о паллиативном лечении. В специализированной помощи нуждаются больные со злокачественными опухолями, необратимой сердечно-сосудистой, почечной, печеночной недостаточностью, тяжелыми необратимыми поражениями головного мозга, иногда больные СПИДом и др.

Следует подчеркнуть разницу между радикальной и паллиативной медициной. **Радикальная медицина** нацелена на излечение болезни и использует все средства, имеющиеся в ее распоряжении, пока есть хоть малейшая надежда на выздоровление. В радикальной медицине все средства, какие возможны для излечения пациента, вплоть до риска для жизни, применимы ради выживания пациента, продления его дней и даже часов.

Паллиативная медицина приходит на смену радикальной с того момента, когда все средства использованы, эффекта нет, и перед пациентом возникает перспектива смерти.

В основе паллиативной медицины лежит:

- система поддержки пациента, помогающая ему жить на сколько возможно качественно в финальный период его жизни;
- уход за пациентом, основанный на искренней заботе и милосердии;
- психологическая и духовная помощь пациентам перед лицом надвигающейся смерти;
- устранение или облегчение страданий обреченных пациентов, вызванных болью и другими мучительными симптомами;
- психологическая помощь членам семьи и близким пациента.

Термин «паллиативный» имеет латинское происхождение — «*pallium*» — плащ, покрытие.

Паллиативная помощь — это активная всеобъемлющая забота о пациентах, заболевания которых не поддаются излечению, направленная на удовлетворение физических, психологических, социальных и духовных потребностей пациента.

Паллиативная помощь — это вид терапии, который:

- признает невозможность излечения или сдерживания болезни в течение длительного времени:

— связан скорее с качеством, а не с продолжительностью жизни больного;

— устраняет неприятные и тягостные симптомы с помощью лечения, главная и единственная цель которого — сделать жизнь пациента как можно комфортнее.

Цель паллиативного лечения — помочь больным максимально сохранить и поддержать свой физический, эмоциональный, духовный, профессиональный и социальный потенциал независимо от ограничений, обусловленных прогрессированием болезни.

Паллиативная помощь состоит из следующих компонентов:

- контроль за симптомами;
- реабилитация;
- забота об умирающих;
- психотерапия;
- поддержка семьи во время болезни близкого человека и после его смерти;
- обучение;
- исследования.

Участие медицинской сестры во всех компонентах паллиативной помощи является обязательным и обеспечивает эффективность ее проведения.

Паллиативное лечение:

1. Утверждает жизнь и воспринимает умирание как естественный процесс.
2. Не ускоряет и не оттягивает смерть.
3. Воспринимает пациента и его семью как единое целое для своей заботы.
4. Проводит контроль за болью и другими тяжелыми симптомами.
5. Объединяет психологические, социальные и духовные аспекты заботы и лечения пациентов.
6. Предоставляет пациентам систему поддержки активной жизни до самой смерти, насколько это возможно.
7. Предоставляет систему поддержки и оказывает помощь семье в период болезни и смерти близкого человека.

Паллиативная помощь проводится:

- на дому;
- в поликлинике (дневной стационар — дневной хоспис);
- в стационаре (койки паллиативной помощи, отделение паллиативной помощи);
- в специальной больнице паллиативной помощи (хоспис);
- выездной службой паллиативной помощи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Более 1000 лет назад наш великий соотечественник Ибн Сино (Авиценна) первым описал и обосновал геронтологию как науку («Продвинутые годы»), и сейчас многое из его учения применяется в современной медицине.

Девизы геронтолога — «Здоровая старость», «За счастливое долголетие». Нашей основной целью является, прежде всего, профилактика болезней старости, а затем лечение заболеваний людей пожилого возраста на основе современных достижений геронтологии.

Основная задача врача общей практики: поэтапное — ступенчатое лечение и восстановление здоровья. Этому во многом может способствовать деятельность консультативно-диагностических центров, клиник, санаториев, лечебно-физкультурных диспансеров.

Геронтологические больные должны получать лечение в самых лучших клиниках города, должны находиться под постоянным наблюдением врача-геронтолога и других специалистов, они должны размещаться в комфортабельных палатах. Большое значение имеет подбор специального питания (дробного).

За последние 5 лет во многих диагностических центрах организованы геронтологические кабинеты, в Ташкентском институте усовершенствования врачей открыты курсы усовершенствования геронтологов. В 2001 году при Международном фонде Ибн Сино создан Геронтологический центр. В масштабе республики проводится много семинаров и конгрессов, где обсуждаются вопросы улучшения и развертывания геронтологической службы.

Старость наша неизбежна, но она «должна стать не концом, а венцом жизни». XXI век — век улучшения качества жизни и 2004 год — Год доброты и милосердия — призывают нас делать людям только хорошее, быть доброжелательными, создать основу для здоровой старости и долголетия.

ЛИТЕРАТУРА

- Алперт Дж., Френсис Г.* Лечение инфаркта миокарда / Пер. с англ. — М., 1994.
- Анисимова М.И., Тодорцева М.С.* О лечении тяжелых форм патологического климактерия // Акушерство и гинекология. — 1978.
- Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко П.* Хронический гастрит. — Амстердам, 1993.
- Арьев М.Я.* Сердечная астма. — М., 1962.
- Аскерханов Р.П., Тлапшаков Б.У.* Изменения свертываемости крови у больных пожилого и старческого возраста в связи с патологией, обезболиванием, операцией и осложнениями // Вестник хирургии, 1972. — № 6. — С. 67—71.
- Атеросклероз и ишемическая болезнь сердца.* — Свердловск, 1980. — С. 7—10.
- Базисная и клиническая фармакология /* Под ред. Бертрама Г. Катцунга. Т. 2. — Москва, Санкт-Петербург, 1998.
- Балаболкин М.И., Мамаев Г.Г. и др.* Нефропатия у больных сахарным диабетом II типа // II Всероссийский съезд эндокринологов. Тез. докл. — Челябинск, 1991. — С. 60—61.
- Балаболкин М.И.* Сахарный диабет. — М.: Медицина, 1994.
- Балаболкин М.И.* Эндокринология. — М.: Медицина, 1989.
- Баранов В.Г.* Руководство по клинической эндокринологии. — Л.: Медицина, 1977.
- Барац С.С. и др.* Холестерин липопротеидов высокой плотности у лиц, угрожаемых по развитию атеросклероза, и у больных ишемической болезнью сердца.
- Баркаган З.С.* Геморрагические заболевания и синдромы. — М., 1983.
- Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К.* Клиническая фармакология и фармакотерапия: Руководство для врачей. Изд. 2-е. — М., 1997.
- Бисярина В.П., Яковлев В.М., Кукса П.Я.* Артериальные сосуды и возраст. — М., 1986.
- Болевой синдром /* Под ред. В.А. Михайленко, Ю.Д. Игнатова. — Л.: Медицина, 1990.
- Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е.Х.* Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. — М., 1974.
- Buchwald H., Virgo R.L.* Ileal bypass for hyperlipidemia, *Will J. Surg* 1985, Vol. 9. P. 850—859.
- Вайнштейн С.Г., Масик А.М., Жулкевич И.В.* Пищевые волокна как необходимый компонент диетотерапии пожилых / Тез. и реф. докл. V Всес. съезда геронтологии и гериатрии. — Киев, 1988.
- Валенкевич Л.Н.* Гастроэнтерология в гериатрии. — Л.: Медицина, 1991. — 220 с.
- Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Шептулин А.А.* Язвенная болезнь. — М.: Медицина, 1987.
- Вахидов В.В., Гамбарин Б.П.* Хирургическое лечение хронических заболеваний век. — Т., 1979.
- Ving-Sul lo. et al.* Postinfarction Angina // *Progr. Cardiovasc. Des.* — 1987. — Vol. 30. — № 2. — P. 111—139.
- Галкин В.А.* Хронический некалькулезный холецистит. — М.: Медицина, 1984. — 236 с.

- Галкин Р.А., Стрельников И.И. Ошибки в диагностике рака щитовидной железы // Современные аспекты эндокринологии. Трудности, ошибки и осложнения в эндокринной хирургии: Матер. III Всероссийского симпозиума по хирургической эндокринологии. — Самара, 1994.— С. 122—124.
- Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. Стенокардия.— М., 1981.
- Гончарик И.И. Болезни желудка и кишечника.— Минск: Высшая школа, 1994.— С. 32—88.
- Горлин Р. Болезни коронарных артерий / Пер. с англ.— М., 1980.
- Григоров Ю.Г. Рационализация питания в профилактике преждевременного старения // Мат. научн. конф. ин-та питания АМН СССР «Питание: Здоровье и болезнь».
- Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. 2-е изд. — М., 1993.
- Гукасян А. Запоры. — М.: Медицина, 1956.— 208 с.
- Campos T., Chrietian, Van N. Michalek, John P. Matts, Henry Buchwald. Dietary marine oil supplements fail to affect cholesterol metabolism or inhibit atherosclerosis in rabbits with dietinduced hypercholesterolemia. — Surgery, 1989. Vol. 106. 32. P.177—184.
- Дильмак В.М. Хронобиологические аспекты в геронтологии и гериатрии. Хронобиология и хрономедицина / Под ред. Ф.И. Комарова.— М.: Медицина, 1989.
- Davies M. Thogas Flagus Fissuring — the Cause of Acute Myocardiae infarction, Sudden Ischaemic Deah, and Crescendo Angina // Brit. Heart J., 1985.—Vol. 53.— № 4.— С. 363—373.
- Заславская Р.М., Келимбердиева Э.С. и др. Оценка эффективности метаболической терапии комплексом аминокислот у больных ИБС пожилого возраста. // Клиническая медицина. 1993.— № 4.— С. 39—42.
- Йонаш В. Клиническая кардиология. — Прага, 1966.
- Казначеев В.П. Современные аспекты адаптации.— Новосибирск: Наука, 1981.— 191 с.
- Калинин А.П., Измаилов Г.И. Современные аспекты этиологии и патогенеза гипотиреоза // Гер. архив. 1987, II.— С. 122—129.
- Калинина Е.В., Комиссарова И.А., Заславская Р.М. и др. Влияние метаболической терапии на внутриклеточный уровень антиоксидантной системы больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста.
- Каримов Ш.И., Шамирзаев Н.Х. Хирургические болезни: Учебник для студентов мед. ин-та. — Т., 1994.
- Кац Г.Л., Кац Л.Г. Особенности клинической картины и лечения больных хроническим бронхитом в пожилом и старческом возрасте // Гернатрические аспекты клинической пульмонологии. Т., 1994. С. 108—111.
- Кац П.С., Мавлянов И.Р. Особенности фармакотерапии в пожилом возрасте — опасность проявления побочного действия лекарственных средств. // Фармацевтический вестник Узбекистана. — 2002. № 1.— С. 49—53.
- Климов А.Н. Атеросклероз и пути его профилактики.— М., 1981.— 64 с.
- Клиническая фармакология / Под ред. акад. РАМН В.Г. Кунеса.— М., 2000.
- Клиническая гериатрия / Под ред. В.Г. Вогралина.— Горький, 1976.
- Клиническая хирургия / Пер. с англ.: Под ред. Р.Конена и Л.Найхуса: М., 1998.
- Клиническая хирургия: Справочное руководство для врача / Под. ред. Ю.М. Панцырева. — М., 1988.
- Клиническая эндокринология: Руководство / Под ред. Н.Т. Старковой.— М.: Медицина, 1991.
- Книжников В.А. Традиционное понятие нормы и обеспечение рациона питания микроэлементами и минеральными веществами // Материалы I междунар.

- научного конгресса «Традиционная медицина и питание». — М.: Фортуна-Лимитед, 1994.
- Коган Б.Б.* Бронхиальная астма и ее лечение // Казанский мед. журнал, 1964.
- Комаров Ф.И.* Перспективы использования пептидных биорегуляторов (цитомединов) в клинической медицине // Симпозиум «Пептидные биорегуляторы-цитомедины». — С.-Пб., 1992. — С. 3—4.
- Коркушко О.В.* Возрастные особенности артериального давления. — Киев, 1969.
- Коркушко О.В.* Сердечно-сосудистая система и возраст. Клинико-физиологические аспекты. — М.: Медицина, 1983.
- Коркушко О.В. и др.* Преждевременное старение человека. — Киев: Здоровье, 1979.
- Коркушко О.В.* Клиническая кардиология в гериатрии. — М.: Медицина, 1980.
- Коркушко О.В., Иванов Л.А.* О взаимосвязи возрастных изменений дыхательной системы и легочной патологии у пожилых и старых людей // М.: Медицина, 1980. — С. 7—13.
- Красноголовец В.Н.* Дисбактериоз кишечника. — М.: Медицина, 1989. — 207 с.
- Кузин М.И.* Хирургические болезни. — М., 1986. — С. 634—642.
- Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф.* Хронический панкреатит. — М.: Медицина, 1992. — 237 с.
- Кузнецов Г.П., Павлов В.В.* Изменение некоторых показателей кардиогемодинамики под влиянием нитроглицерина при сердечной астме. — Ульяновск, 1980.
- Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н.* Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. — М.: Медицина, 1989. — 320 с.
- Ланг Г.Ф.* Учебник внутренних болезней. — Л., 1938.
- Липовецкий Б.М., Плавинская С.И., Ильина Г.Н.* Возраст и функции сердечно-сосудистой системы человека. — Л.: Наука, 1988.
- Логинов А.С., Аруин Л.И., Ильченко А.А.* Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori* // Новые аспекты патогенетической терапии. — М.: ЦНИИГ, 1993. — 230 с.
- Лопухин Ю.М., Савельев В.С.* Хирургия. — М., 1998. — С. 456—465.
- Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н.* Клиническая фармакология: В 2-х т. — М.: Медицина, 1993.
- Луизада А.А., Роша Л.М.* Лечение острых сердечно-сосудистых нарушений. — М., 1964.
- Мавлянов И.Р., Кац П.С., Азимова К.С.* Общие аспекты побочного действия лекарств у лиц пожилого и старческого возраста // Здоровоохранение Узбекистана. — № 15. — 2002.
- Маджидов Н.М., Трошин В.Д.* Профилактическая неврология. II ч. — Ташкент: Абу Али Ибн Сино, 1995.
- Мазовецкий А.С., Великов В.К.* Сахарный диабет. — М.: Медицина, 1987.
- Максимов С.В.* Эндокринные железы и старение организма. Руководство по эндокринологии. — М.: Медицина, 1973.
- Малиновский Н.Н., Козлов В.А.* Антикоагулянтная и тромболитическая терапия в хирургии. — М., 1976.
- Медицинская деонтология в современной терапии и гематологии // Сб. научн. трудов / Под ред. В.А. Германова. — Куйбышев, 1984.
- Медовар Б.Я.* Рационализация питания людей старших возрастов // Тез. и реф. — докл. Всес. съезда геронтол. и гериатр. — Киев, 1988.
- Мёрта Джон.* Справочник врача общей практики / Пер. с англ. — М., 1998.
- Метелица В.И.* Антиангинальные лекарственные средства // Кардиология. — 1999. — Т. 34. — № 1. — С. 64—78.
- Morrison J.F., Teale C.* Adrenalin and Nocturnal Asthma Brit. Med. J. — 1990. — Vol. 301. — P. 473—474.

- Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Иммунобиология гормонов тимуса.— Киев: Здоровье, 1989.— 125 с.
- Ногаллер А.М., Холдашев К.Ю., Малыгина А.Г. Хронические колиты и дискинезии толстой кишки. — Ташкент: Медицина, 1989.— 212 с.
- Нурмухамедов Р.М. ва бошқ. Жарроҳли хисталиклари буйича клиник маърузалар.— Тошкент, 1998.
- Нурмухамедов Р.М. Некоторые вопросы хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста. — Т., 1973.
- Ольшанский В.О., Сергеев С.А., Голубцов А.К. Ошибки в диагностике и лечении рака щитовидной железы // Современные аспекты эндокринологии: Трудности, ошибки и осложнения в эндокринной хирургии / Мат. III Всерос. симп. по хирургической эндокринологии. — Самара, 1994.— С. 160—167.
- Особенности лекарственной терапии в пожилом и старческом возрасте // Гер. архив, 1973.— № 12.
- Панфилов Ю.А., Осадчук М.А. Язвенная болезнь в практике участкового врача.— Изд-во Саратов. университета, 1991.— 191 с.
- Панчишина М.В., Олейник С.Ф. Дисбактериоз кишечника.— Киев: Здоровье, 1983.— 116 с.
- Петров Р.В. Иммунология.— М.: Медицина, 1982.— 368 с.
- Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. М.: Медицина, 1989.
- Попов В.П., Тополянский В.Т. Отек легких. — М., 1975.
- Практическая гериатрия / Под ред. проф. Г.П. Котельникова.— Самара, 1955.
- Ратнер Г.Л., Калимуллин Х.А. Хирургическая коррекция гиперлипидемии в лечении облитерирующего атеросклероза // Хирургия. 1993.— № 11.— С. 30—34.
- Rachimtoola S.H. Unstable Angina Current Status // Mod. Conc. Cardiovasc. Dis., — 1985. — Vol. 54. — № 4.— С. 19—23.
- Репин В.С., Смирнов В.Н. Фундаментальные науки против атеросклероза.— М., 1989.— 72 с.
- Руководство по геронтологии / Под ред. Д.Ф. Чеботарева, Н.Б. Маньковского, В.В. Фролькиса.— М.: Медицина, 1978.
- Руководство по гериатрии (особенности клиники и лечения болезней в пожилом возрасте)/ Под ред. акад. Д.Ф. Чеботарева.— М., 1982.
- Russel R.O. et al. Unstable Angina Pectoris // Amer. J. Cardiol., — 1981. — Vol. 48. — № 3.— С. 590—591.
- Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит.— М., 1983.
- Савельев В.С. и др. Комплексное лечение панкреонекроза // Хирургическая гепатология.— М., 2000.— С. 61—68.
- Сердечно-сосудистые заболевания у пожилых / Под ред. Страссер Т.: Пер. с англ.— Женева, 1988.
- Смагин В.В. Гепатиты и циррозы печени. В кн.: Болезни органов пищеварения / Под ред. Ц.Г. Масевича и М. Рысса.— Л.: Медицина, 1975.
- Смирнов Д.А. Лечение острого панкреатита // Хирургия.— 1991.— № 5.— С. 156—164.
- Современные вопросы хирургии пожилых: Сб. научных трудов под ред. проф. В.Н. Климова.— Свердловск, 1975.
- Справочник по неврологии / Под ред. Е.В. Шмидта, Н.В. Верещагина.— М.: Медицина, 1989.
- Старение и общая патология // Вестник АМН Российской Федерации. 1980.— № 3.
- Стеннен И. Изокет // Клиническая фармакология и терапия.— 1992.— № 1.— С. 78—79.

- Сукуя Н.А. Заболевания поджелудочной железы.— М., 1986.— 239 с.
- Tzivoni D., Stern S. Prognostic significance and therapeutic implications of silent myocardial ischaemia *Europ. Heart J.*— 1990.— Vol. 11., № 4.— P. 288—293.
- Tijssen J.G.P. et al. Unstable Angina pectoris // *Europ. Heart J.*, 1987.— Vol. 8.— Suppl H.— P/3—15.
- Токарь А.В. Артериальная гипертония и возраст.— Киев: Здоровье, 1977.
- Токарь А.В. и др. Механизм развития артериальной гипертонии в старости // *Вестник АМН СССР*, 1980.
- Талстая В.К. Клиника заболеваний щитовидной железы в пожилом и старческом возрасте. В кн.: Физиология и патология щитовидной железы.— Ташкент: Фан, 1966.
- Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжа брюшной стенки.— М., 1990.
- Уголев А.М. Эволюция пищеварения и общие принципы эволюции функций.— Л.: Наука, 1985.— 54 с.
- Условия жизни и пожилой человек / Под ред. Д.Ф. Чеботарева.— М.: Медицина, 1978.
- Федосеев Г.Б., Беляева А.П. и др. Геронтологические аспекты бронхиальной астмы // *Советская медицина*.— 1989.— № 10.— С. 71—79.
- Фролькис В.В. Регулирование, приспособление и старение.— Л.: Наука, 1970.— 432 с.
- Фролькис В.В. Старение и биологические возможности организма.— М.: Наука, 1975.
- Фролькис В.В. Возрастные изменения нейрогуморальной регуляции: Руководство по геронтологии / Под ред. Д.Ф. Чеботарева и др.— Л.: Медицина, 1978.
- Фролькис В.В., Богатская Л.К., Коркушко О.В. Инсулиновая обеспеченность организма в старости.— Киев, 1977.
- Фролькис В.В. Нейрогуморальные механизмы развития патологии в старости. В кн.: Старение и болезни // Тез. докл.— Киев, 1978.
- Фролькис А.В. Клиническая медицина.— 1979.— № 3.— С. 12—21.
- Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта.— Л.: Медицина, 1991.— 220 с.
- Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. Препараты эпифиза и тимуса в геронтологии.— С-Пб., 1992.— 50 с.
- Хаджибаев М.Х., Нурмухамедов Р.М., Аталиев А.Е., Хаджибаев А.М. Осложнения острого холецистита у пожилых.— Т., 2000.
- Хирургические болезни / Под ред. М.И. Кузина.— М., 1986.
- Хирургия: Руководство для врачей и студентов / Пер. с англ. / Под ред. акад. РАМН Ю.М. Лопухина и В.С. Савельева.— М., 1998.
- Чеботарев Д.Ф. Геронтология и гериатрия.— М.: Знание, 1984.— 63 с.
- Чеботарев Д.Ф. Гериатрия: Учебное пособие.— М., 1990.— 238 с.
- Чеботарев Д.Ф. Слово о старости. М.: Знание, 1992.— 62 с.
- Эльштейн Н.В. Терапевты и специализация медицины.— Таллин: Валгус, 1973.
- Юнусов И.И., Аталиев А.Е., Суюмов С.А. Заболевания венозных сосудов: Метод. указания.— Т., 1991.
- Яковлев Г.М., Новиков В.С., Хавинсон В.Х. Резистентность, стресс: регуляция.— Л.: Наука, 1990.— 237 с.
- Яценко Б.П. Дифференциальная диагностика заболеваний органов дыхания у лиц пожилого и старческого возраста.— Киев: «Здоров'я», 1979.— 216 с.

КАРТЫ-ЗАДАЧИ ПО ОБЩЕЙ ГЕРИАТРИИ

Задача 1

Больной К., 68 лет, жалуется на задержку стула по 2—3 дня. За последние 6 месяцев похудел на 4 кг, периодически отмечает кровь в кале. Запор беспокоит в течение последних 2—3 месяцев. До этого стул был регулярный.

Объективно: больной пониженного питания, живот при пальпации мягкий, безболезненный, немного смещен за счет скопления кала и газов в кишечнике.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

Ответ:

- | | |
|---|-----------|
| 1. Рак кишечника | — 2 балла |
| 2. Общий анализ крови, кала, ирригоскопия | — 2 балла |
| 3. Консультация онколога | — 1 балл |

Задача 2

Больной М., 74 лет, поступил в приемное отделение больницы с жалобами на незначительные боли в животе, без четкой локализации. В течение последних 4-х дней — потеря аппетита, тошнота.

Объективно: кожа сухая, температура тела 36,7°C, при пальпации живот болезненный, больше в правой подвздошной области, напряжения мышц живота нет, симптом Щеткина—Блумберга. В правой подвздошной области пальпируется образование, неподвижное, с четкими контурами. В общем анализе крови лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, анемия.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

Ответ:

- | | |
|--------------------------------------|-----------|
| 1. Рак кишечника | — 2 балла |
| 2. Р-скопия кишечника и ирригоскопия | — 2 балла |
| 3. Консультация онколога | — 1 балл |

Задача 3

Больной С., 78 лет, жалобы на нарушение аппетита, боль в эпигастральной области, похудание (в анамнезе язвенная болезнь), повышение температуры до 37,3°C, нарастающая слабость, нигде не лечился, усиление вышеуказанных жалоб за последние 5—6 месяцев, похудание на 20 кг.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Окончательный диагноз.

Ответ:

- | | |
|---|-----------|
| 1. Рак кишечника | — 2 балла |
| 2. Рентгеноскопия желудка — стенки желудка неравномерны (симптом «мышинного хвоста»), биопсия слизистой желудка | — 2 балла |
| 3. Консультация хирурга и онколога | — 1 балл |

Задача 4

Больной Т., 62 лет, отмечает общую слабость, отсутствие аппетита, рвоту, озноб, боли в грудной клетке, кашель с трудноотделяемой мокротой.

Объективно: цианоз губ, перкуторно укорочение легочного звука, голосовое дрожание ослаблено. Аускультация: мелкопузырчатые влажные хрипы, местами крепитация на высоте вдоха.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

Ответ:

1. Правосторонняя нижнедолевая очаговая пневмония — 2 балла
2. Общий анализ мокроты, крови, Р-графия грудной клетки — 2 балла
3. Антибактериальная терапия в половинной дозе, сосудистые препараты — 1 балл

Задача 5

Больной Б., 64 лет, поступил с жалобами на боли с иррадиацией в спину, сердце и левое подреберье, тошноту, отсутствие аппетита. Отмечает понос после жирной пищи. Из анамнеза считает себя больным последние 2 года, стал замечать ухудшение, с вышеперечисленными симптомами поступил в клинику.

Объективно: кожные покровы суховатые, бледные. Сог-тоны приглушены, ритмичные, пульс 72 уд. в минуту, АД 130/80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен налетом сероватого цвета. Живот умеренно вздут, отмечается болезненность в левом подреберье около пупка. В биохимическом исследовании крови повышение альфа-амилазы в 3 раза, повышение АТ, АСТ в 2 раза.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Рекомендуемое лечение.

Ответ:

1. Обострение хронического холецистита — 2 балла
2. Общий анализ крови, ферменты крови, УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы — 2 балла
3. Спазмолитики, заместительная терапия, контрикал, антибиотики — 1 балл

Задача 6

Больной В., 70 лет, поступил с жалобами на сжимающие боли в области сердца с иррадиацией в нижнюю челюсть, усиливающиеся при подъеме по лестнице.

Объективно: больной бледный, покрылся холодным потом, ЧСС — 88 уд/мин. ритмич. Тоны приглушены, ритмичны, АД 140/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез в норме.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Рекомендуемое лечение.

Ответ:

1. ИБС стенокардия напряжения, ФКП — 2 балла
2. ЭКГ, ферменты крови — 1 балл
3. Нитраты, обезболивание — 2 балла

Задача 7

Больной Г., 65 лет, поступил с жалобами на сжимающие боли в области сердца, одышку, сердцебиение.

Объективно: кожные покровы бледные, ЧД — 30 уд/мин., ритмичн. Сог-тоны глухие. Рс 86 уд. в мин. АД 70/40 мм рт. ст., на ЭКГ — патологический зубец Q, подъем ST, отрицательный зубец T.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Рекомендуемое лечение.

О т в е т:

1. ИБС, острый инфаркт миокарда — 2 балла
2. ЭКГ, общий анализ крови, ферменты — 2 балла
3. Купирование боли, нитраты, срочная госпитализация — 1 балл

Задача 8

Больной Д., 64 лет, страдает в течение многих лет заболеванием легких, 3 года тому назад перенес ОИМ (мелкоочаговый).

Жалобы: сильные боли за грудиной, повышение температуры тела, затруднение дыхания, кашель с трудноотделяемой мокротой. Состояние больного ухудшилось внезапно.

Объективно: Состояние тяжёлое. Цианоз губ, щек, тахипноэ. Сердце — тахикардия. Грудная клетка расширена, эмфизематозна, перкуторно-коробочный звук. Дыхание резко ослаблено с двух сторон, побочных шумов не прослушивается.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

О т в е т:

1. Учитывая острое начало (в течение нескольких часов), на ЭКГ — правограмма, наличие на R-грамме двухстороннего плеврита, можно предположить диагноз ТЭЛА мелких ветвей, острое начало легочного сердца (перенес ОИМ) — 2 балла

2. Необходимо срочное клиническое обследование, анализ крови, ЭКГ в динамике, R-скопия грудной клетки — 2 балла

3. Срочная госпитализация в кардиореанимацию и консультация хирурга — 1 балл

Задача 9

Больной Ж., 65 лет, поступил с жалобами: увеличение живота, горечь во рту, нарушение аппетита, запоры, боли в правом подреберье, кровохарканье.

И з а н а м н е з а: больной в детстве перенес вирусный гепатит, диету не соблюдал, в последние 2 месяца состояние ухудшилось, с вышеуказанными симптомами госпитализирован.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

О т в е т:

1. Цирроз печени в стадии декомпенсации. Осложнение: асцит — 2 балла

2. Анализ крови, определение в крови ферментов, билирубина, общего белка, УЗИ печени — 2 балла

3. Госпитализация, режим, диета, мочегонные, белковые гидролизаты — 1 балл

Задача 10

Больной З., 56 лет, работал в течение многих лет в горячем цеху. Основные жалобы при поступлении: кашель с трудноотделяемой мокротой, затрудненное дыхание, потливость, повышение температуры тела временами до 37,7°C.

Объективно: Состояние средней тяжести. Выглядит моложе своих лет, грудная клетка слегка эмфизематозна. При перкуссии, справа в верхнем отделе — укорочение перкуторного звука, R-скопия грудной клетки — инфильтративное затемнение.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

Ответ:

1. Силикоз II ст. (профессиональный) — 2 балла
2. R-скопия легких, общий анализ крови, анализ мокроты на БК, реакция Манту — 2 балла
3. Консультация фтизиатра, диспансерное наблюдение — 1 балл

Задача 11

Больной Л., 64 лет, жалобы на боли в области сердца сжимающего характера с иррадиацией в левую лопатку, на слабость, потливость, периодическое сердцебиение, чувство кувыркания, остановки сердца.

Изнамнеза: в течение 5 лет страдает болями в области сердца, в течение 2 дней появилась аритмия, по поводу чего вызвана экстренная помощь, снята ЭКГ, больной доставлен в стационар.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

Ответ:

1. ИБС, мелкоочаговый инфаркт миокарда с нарушением ритма (экстрасистолия) — 2 балла
2. ЭКГ, общий анализ крови, ферменты крови — 1 балл
3. Коронаролитики, обезболивание, антикоагулянты, антиаритмические препараты — 2 балла

Задача 12

Больной Н., 65 лет. Накануне был на вечеринке, употреблял острое и немного выпил. Через несколько часов появились сильные боли в правом подреберье, горечь во рту, тошнота. Два года тому назад, когда проходил диспансеризацию, была обнаружена ЖКБ. Температура тела 37,3°C. При пальпации резкая болезненность и увеличение желчного пузыря, субиктеричность склер. Проведено консервативное лечение, состояние улучшилось.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Рекомендуемое лечение.

О т в е т:

1. У больного ЖКБ (приступ) — 2 балла
2. Общий анализ крови, УЗИ желчного пузыря — 2 балла
3. Консультация хирурга и симптоматическая терапия — 1 балл

З а д а ч а 13

Больной П., 63 лет, накануне отмечал аллергическое высыпание (крапивница). Жалуется на затруднение дыхания, иногда небольшое удушье. Страдал бронхитом в течение многих лет, курит.

О б ъ е к т и в н о: Состояние средней тяжести, затруднен вдох и выдох. При перкуссии легких — коробочный звук. Дыхание ослабленное, везикулярное, на фоне которого свистящие сухие хрипы. Температура тела нормальная. На ЭКГ — правограмма.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Рекомендуемое лечение.

О т в е т:

1. Хронический обструктивный бронхит, исключить бронхиальную астму — 2 балла
2. Общий анализ крови, анализ мокроты на спирали Куршмана и кристаллы Шарко—Лейдена, R-скопия грудной клетки, консультация в аллергоцентре — 2 балла
3. Антибактериальная терапия (половинная доза), антигистаминные препараты, спазмолитики — 1 балл

З а д а ч а 14

Больной Р., 63 лет, поступил с жалобами на боли за грудиной ноющего характера с иррадиацией в левую лопатку, руку, усиливающиеся при подъеме на один пролет или на 100 м.

И з а н а м н е з а: в 60 лет перенес острый инфаркт миокарда.

О б ъ е к т и в н о: Общее состояние тяжелое, отмечается бледность кожных покровов, пульс 88 уд. в мин., ритмичный, АД 120/80, систолический шум во всех точках выслушивания. ЭКГ — патологический зубец Q. ST — выше изолинии.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

О т в е т:

1. ИБС, стенокардия напряжения ФК-II.ПИКС (2000 г.) — 2 балла
2. ЭКГ, ферменты крови, общий анализ крови — 1 балл
3. Госпитализация больного; нитраты, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, антикоагулянты — 2 балла

З а д а ч а 15

Больной Ф., 70 лет. В а н а м н е з е: ишемическая болезнь сердца (4 года тому назад перенес мелкоочаговый рецидивирующий инфаркт миокарда). В настоящее время лечится в кардиологическом отделении. На 11-й день лечения состояние ухудшилось, появились сильные боли в нижней части правой половины живота, подташнивание, в анализе крови небольшой лейкоцитоз, температура тела 37,5°C.

1. В чем причина ухудшения самочувствия больного?
2. Тактика врача-терапевта.

О т в е т:

1. У больного развились явления острого живота, в частности острого аппендицита, срочно необходима консультация и наблюдение хирурга — 3 балла
2. Перевести в хирургическое отделение — 2 балла

З а д а ч а 16

Больной А., 69 лет, поступил с жалобами: горечь во рту, урчание живота, запоры чередуются с поносами, субфебрильная температура, зуд на теле, боли в области сердца с иррадиацией в левую руку, лопатку.

О б ъ е к т и в н о: Общие ксантолазмы, субиктеричность склер, при пальпации живота отмечается боль в правом подреберье, в месте проекции желчного пузыря. Пульс аритмичный, экстрасистолы.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

О т в е т:

1. Острый калькулезный холецистит. Осложнение — экстракардиальный синдром — 2 балла
2. Общий анализ крови, УЗИ печени, желчного пузыря — 2 балла
3. Консультация хирурга — 1 балл

З а д а ч а 17

Больной Х., 70 лет, поступил в приемное отделение с жалобами на ухудшение состояния, приступообразный кашель, усиленную одышку, боли в левой половине грудной клетки, дискомфорт. В последнее время отмечается похудание, отсутствие аппетита, отвращение к мясным блюдам. В течение 40 лет курил, 5 лет тому назад перенес инфаркт миокарда.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

В а р и а н т ы:

- А) Центральный рак легкого, R-томограмма.
- Б) Инфаркт миокарда, ЭКГ.
- В) Хронический бронхит, R-скопия.
- Г) Периферический рак легкого, R-томограмма.
- Д) ОРВИ, серологические реакции.

О т в е т: А (5 баллов).

З а д а ч а 18

Больной Ц., 65 лет, поступил с жалобами на частый кашель с выделением мокроты, одышку, чувство нехватки воздуха, общую слабость.

И з а н а м н е з а: больной часто подвергается простуде, после чего беспокоят кашель и общая слабость.

О б ъ е к т и в н о: перкуторно тупой звук над легкими, аускультативно жесткое дыхание, сухие хрипы.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

О т в е т:

1. Обострение обструктивного хронического бронхита. Пневмосклероз. Эмфизема легких — 1 балл.
2. Общий анализ крови, Р-скопия грудной клетки — 2 балла
3. Половинные дозы антибиотиков, отхаркивающие, антигистаминные препараты, ЛФК, физиотерапия — 2 балла

З а д а ч а 19

Больной Ш., 59 лет, страдает в течение многих лет хроническим бронхитом. Накануне простудился. В последние 3 месяца начал отмечать сильную потливость, повышение температуры тела, особенно к вечеру, кашель.

О б ъ е к т и в н о: состояние средней тяжести, сознание ясное, кожные покровы влажные, моложавый вид. Перкуторно над легкими укорочение справа, ниже угла лопатки легочного звука. Аускультативно на фоне везикулярного дыхания выслушиваются единичные застойные влажные хрипы. На Р-скопии инфильтративное затемнение слева ниже угла лопатки.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

О т в е т:

1. Исключить туберкулез легких — 2 балла
2. Р-скопия легких, анализ мокроты на БК — 2 балла
3. Консультация фтизиатра — 1 балл

З а д а ч а 20

Больной И., 70 лет. В анамнезе простудный фактор. Ж а л о б ы: кашель с выделением трудноотделяемой мокроты, небольшая одышка, повышение температуры тела до 37,3°C.

О б ъ е к т и в н о: состояние средней тяжести. Число дыхания 18. Сегтоны приглушены. В легких справа ниже угла лопатки ослабленное везикулярное дыхание, на фоне которого звонкие единичные влажные хрипы. АД 149/90 мм рт. ст. Цианоз губ. Р-скопия грудной клетки — очаговые изменения паренхимы легких.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

О т в е т:

1. У больного острая пневмония вирусного генеза (сегментарная) — 2 балла
2. ЭКГ, Р-скопия грудной клетки, анализ мокроты на чувствительность к антибиотикам — 1 балл
3. Госпитализация, антибактериальная терапия (половинная доза), сосудистые препараты — 2 балла

З а д а ч а 21

Больной Е., 80 лет, в течение нескольких лет страдает запорами. По словам больного, ранее страдал хроническим колитом, отмечал вздутие живота, ложные позывы, боли по ходу кишечника.

Объективно: язык обложен белым налетом, при пальпации болезненность по ходу кишечника. Печень и селезенка не увеличены. Пульс — 82 уд. в мин. АД 120/80.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

Ответ:

1. Атонический колит — 2 балла
2. R-скопия ЖКТ, колоноскопия, гастрофиброскопия, общий анализ кала, крови — 2 балла
3. Спазмолитики, ЛФК, диета — 1 балл.

Задача 22

Больная О., 78 лет, поступила с жалобами на периодические боли в области сердца, головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами. Кроме этого, беспокоят боли в поясничной области, озноб, болезненное выделение мочи.

История болезни: в течение длительного времени лечилась по поводу хронического пиелонефрита, в последнее время появились головные боли, боли в области сердца. В связи с ухудшением состояния направлена на лечение.

Объективно: состояние средней тяжести, сог-тоны приглушены, акцент II тона на аорте. Выявлен положительный симптом Пастернацкого справа.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

Ответ:

1. Хронический пиелонефрит в стадии обострения. Симптоматическая гипертония — 2 балла.
2. Общий анализ крови, мочи, анализ мочи по Нечипоренко, в крови определить уровень мочевины, креатинина, функциональные пробы почек ЭКГ — 2 балла.
3. Антибактериальная терапия (доза половинная), уросептики, гипотензивные препараты — 1 балл.

Задача 23

70-летний больной поступил с одышкой при небольшой нагрузке, ортопноэ, отеками ног. Симптомы медленно нарастали в последние месяцы. Набухшие шейные вены. Пульс 100 уд. в минуту, ритмичный. АД 100/60 мм рт. ст. Разлитой верхушечный толчок в 6-м межреберье. Грубый систолический шум во 2-м межреберье справа. Голени отечны.

Какое суждение неверно?

- А) У больного тотальная сердечная недостаточность;
- Б) Рациональное использование диуретиков уменьшит одышку;
- В) Необходимо дообследование и уточнение причин и факторов, способствовавших сердечной недостаточности;
- Г) Имеются признаки выраженного стеноза устья аорты.

Ответ: Г — 5 баллов

Задача 24

Больной 76 лет, в течение многих лет страдает хроническим пиелонефритом. В последние годы присоединились ХПН. Сейчас больной с переломом бедренной кости принимает лечение в травматологическом отделении. Через 40 дней отмечались признаки очаговой пневмонии. Повысилась температура тела — 38,6°C. Назначено: гентамицин по 5.000.000 ЕД, корглюкон и преднизолон. Состояние не улучшилось. Креатинин крови составляет 0,29 ммоль/л.

Какие ошибки были допущены в назначениях?

О т в е т: Нецелесообразно назначать гентамицин при ХПН; назначение гентамицина одновременно с корглюконом усиливает отрицательное действие препаратов на почечную паренхиму.

Правильный ответ — 5 баллов.

Задача 25

Больная 82 лет, поступила с жалобами на сердцебиение, одышку, боли в области сердца. Кроме этого, ее беспокоят рвота, общая слабость, потеря аппетита.

И з а н а м н е з а: в течение года лечилась в кардиологическом отделении с диагнозом ИБС, аритмическая форма. Отмечала временное улучшение после лечения коронаролитиками, антиаритмическими препаратами. В связи с ухудшением состояния госпитализирована.

О б ъ е к т и в н о: состояние средней тяжести. Сиг-тоны приглушены, аритмичны, экстрасистолы. Живот при пальпации болезненный в эпигастрии.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика врача.

О т в е т:

1. Рак желудка — 2 балла
2. ЭКГ, Р-графия желудка с тугим контрастированием, электролиты крови — 2 балла.
3. Консультация онколога — 1 балл.

Задача 26

Больной 60 лет, поступил для обследования. Жалуется на общую слабость и похудание на 6 кг за последние полгода. Временами беспокоят неопределенные боли в верхней части живота, пояснице, бывают поносы без видимой причины. Выглядит бледным, несколько истощенным. Субиктеричность склер. Гемоглобин 90 г/л, СОЭ 27 мм/час, билирубин крови 50 мкмоль/л.

Какое предположение наиболее обосновано приведенными данными?

- А) Язва желудка с пенетрацией в поджелудочную железу.
- Б) Рак поперечно-ободочной кишки с метастазами в печень.
- В) Рак тела поджелудочной железы.

Г) Хронический холецистит, ЖКБ.

Д) Данных недостаточно для обоснованного предположения.

О т в е т: Б — 5 баллов.

З а д а ч а 27

Больной 77 лет, страдает ишемической болезнью сердца, трепетанием предсердий, нарушением кровообращения, по поводу чего лечился в кардиологическом отделении. После проведенного лечения сердечный ритм восстановился, застойные явления уменьшились. На 23-й день внезапно появились боли в животе, временами колющего характера, 2 раза был жидкий стул с небольшой примесью крови, беспокоили вздутие живота и газообразование, перистальтика кишечника не выслушивается. Боли в животе усилились, появились симптомы перитонита, мышцы живота напряжены, больше вокруг пупка. Общее состояние ухудшилось, АД 100/70, t — 37,8°C, Z — 13.200.

1. Диагноз.

2. Тактика лечения.

О т в е т:

1. У больного наблюдается клиника «острого живота». В пожилом возрасте много причин, вызывающих боли в животе. У больных с сердечной патологией через 1—2 дня может развиваться клиника тромбоза мезентериальных сосудов или их ветвей — 3 балла.

2. При тромбозе центральных ветвей может быть непроходимость кишечника. Для уточнения болезни необходима селективная ангиография.

3. Больной нуждается в экстренной помощи. При перитонитах в 80% случаев исход летальный, поэтому необходима экстренная хирургическая помощь — 2 балла.

З а д а ч а 28

Больная 65 лет, в течение нескольких месяцев испытывает боли в животе различной интенсивности, отмечается слабость мышц, высыпания на коже. Температура 37,8—38°C.

О б ъ е к т и в н о: отмечается опущение век (птоз), на лице имеются эритематозные высыпания. Со стороны внутренних органов патологических изменений нет. Сахар в крови — 8 ммоль/л, на электромиограмме определяется снижение амплитуды мышц.

1. Диагноз.

2. Тактика лечения.

О т в е т:

1. Мышечная слабость (миостения), птоз, эритема на лице, можно предположить дерматомиозит — 2 балла.

2. Дерматомиозит часто встречается у больных с новообразованием.

3. Учитывая возраст, повышение уровня сахара в крови, надо думать о наличии опухоли в поджелудочной железе. Больному необходимо сделать гастрофиброскопию, УЗИ поджелудочной железы, определить наличие диастазы — 3 балла.

З а д а ч а 29

60-летний интенсивный курильщик (в течение 35 лет) обратился в связи с появившимся кровохарканьем. Жалуется также на кашель небольшим количеством (около 10 мл) утренней светлой мокроты в течение многих лет. Других

жалоб нет. При физическом обследовании и рентгенографии грудной клетки изменений не выявлено.

Какова наиболее вероятная причина кровохарканья?

- А) Хронический бронхит.
- Б) Бронхогенный рак.
- В) Бронхоэктазы.
- Г) Туберкулез легких.
- Д) Недостаточность альфа-1-антитрипсина

О т в е т: Д — 5 баллов

З а д а ч а 30

Больная 78 лет, поступила с жалобами на боли в области сердца колющего характера, общую слабость, головокружение. Кроме этого, больную беспокоят тяжесть в эпигастрии через 1 час после приема пищи, несколько раз был черный стул, изжога, запоры.

И з а н а м н е з а: лечилась неоднократно по поводу ИБС (стенокардия напряжения), ФК II. Улучшение было временное. В связи с ухудшением состояния доставлена на стационарное лечение.

О б ъ е к т и в н о: состояние относительно удовлетворительное. Отмечается бледность кожных покровов, видимых слизистых. Тоны приглушены, систолический шум на всех точках выслушивания. Пульс — 68 ударов в минуту слабого наполнения, АД 100/60, живот болезненный в эпигастрии.

1. Диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика лечения.

О т в е т:

1. Язвенная болезнь 12-перстной кишки в стадии обострения — 2 балла.
2. Гастрофиброскопия, общий анализ крови, кал на скрытое кровотечение, ЭКГ — 2 балла.
3. Противоязвенное лечение, кровоостанавливающие препараты, препараты железа в инъекциях, консультация хирурга — 1 балл.



Больной Б., 78 лет. Синдром Альцгеймера

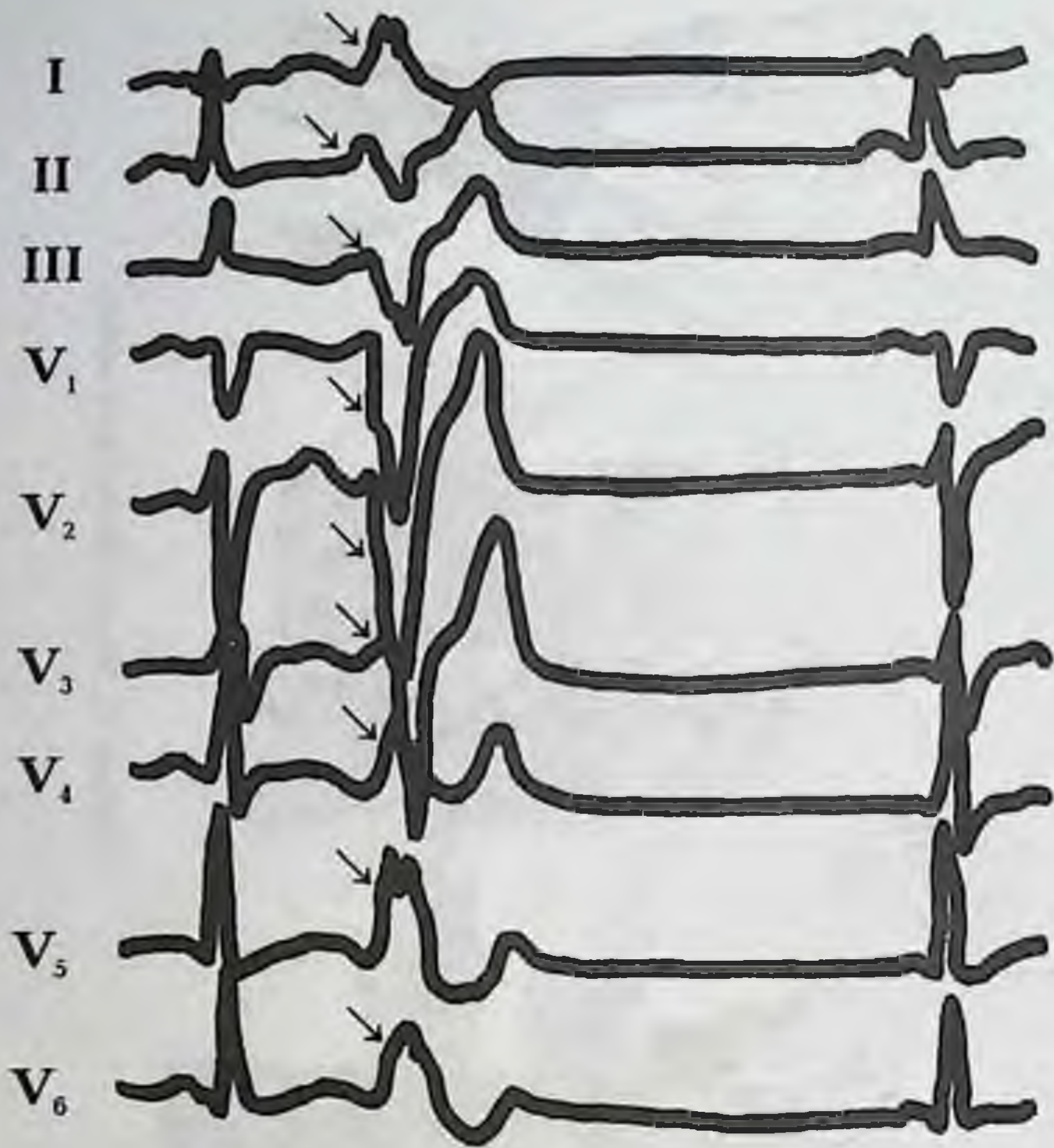


Больной В., 76 лет. Остеохондроз
позвоночника с частичным кифозом



Больной Г., 86 лет. Остеопороз
костей

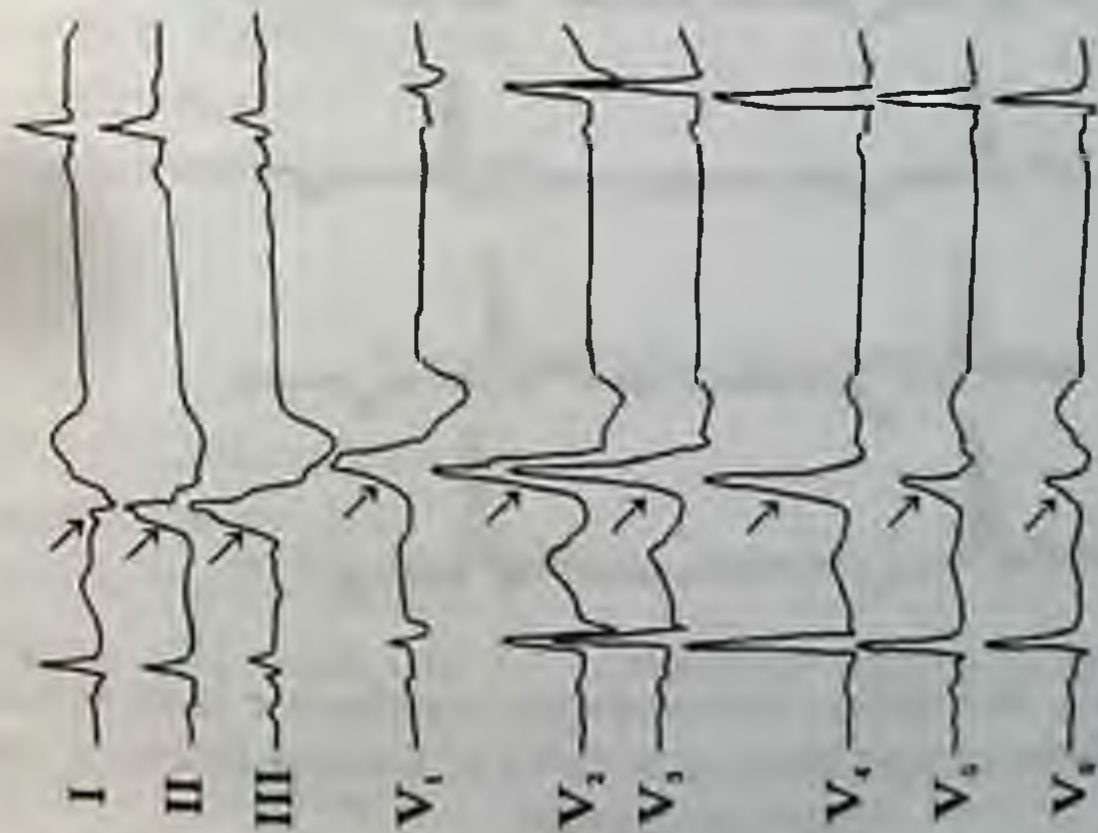




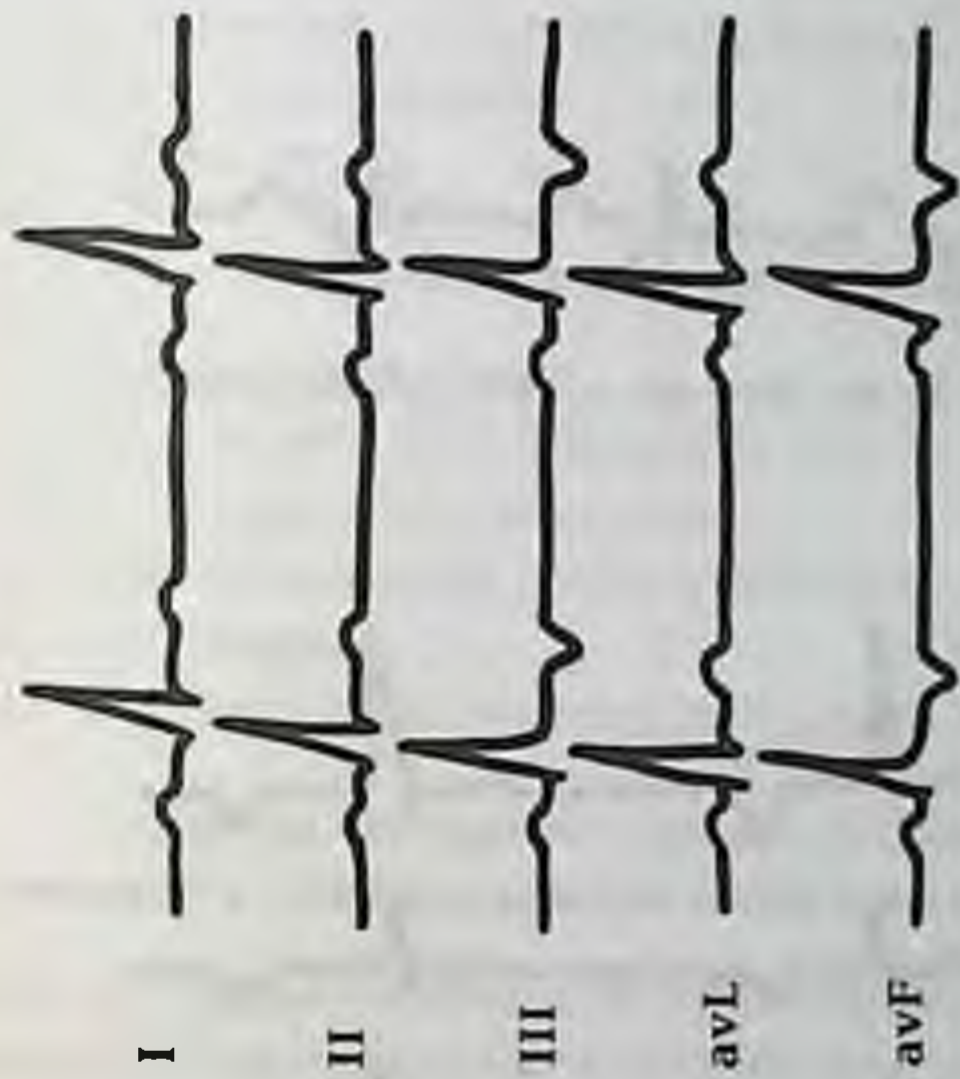
Больной Р., 87 лет. Желудочковые экстрасистолы



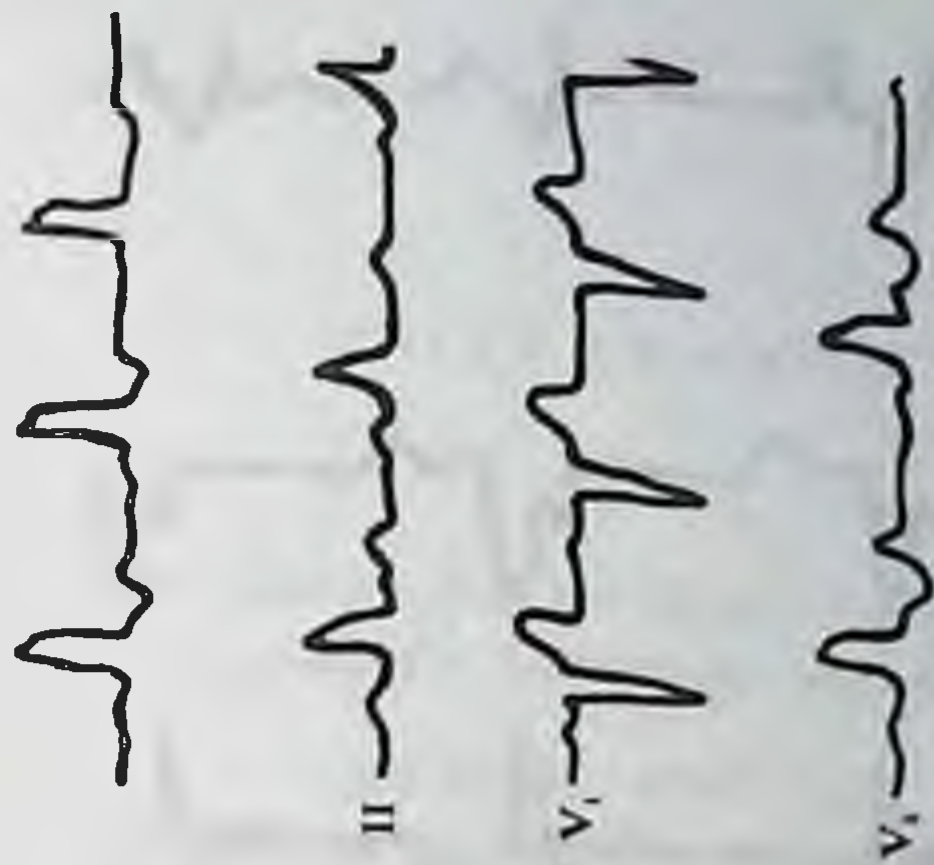
Больной Т., 81 года. Желудочковая пароксизмальная тахикардия



Больной М., 88 лет.
Желудочковые экстрасистолы



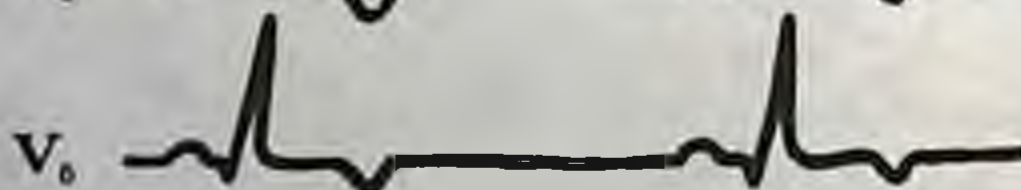
Больной Д., 82 лет. Мелкоочаговый инфаркт
миокарда с локализацией на задней стенке
левого желудочка



Больной Н., 84 лет. Блокада левой
ножки пучка Гиса



Больной С., 86 лет. Блокада правой ножки пучка Гиса



Больной Л., 80 лет. Мелкоочаговый инфаркт миокарда с локализацией в передне-перегородочно-верхушечной области с охватом боковой стенки левого желудочка

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Насриддинова Н.Н. ГЕРОНТОЛОГИЯ И ОБЩАЯ ГЕРИАТРИЯ	5
Насриддинова Н.Н., Атаханова Л.Э. Артериальные сосуды и возраст	35

ЧАСТНАЯ ГЕРИАТРИЯ

Особенности течения болезней органов дыхания

Насриддинова Н.Н., Окунская Е.В. Бронхиальная астма	96
Убайдуллаева Х.У., Окунская Е.В. Хронический бронхит	103
Насриддинова Н.Н. Острая пневмония	112
Насриддинова Н.Н. Рак легкого	117

Гериатрическая гастроэнтерология

Аскарлова Ш.Ж. Хронический гастрит	126
Насриддинова Н.Н., Аскарлова Ш.Ж. Язвенная болезнь	136
Насриддинова Н.Н. Хронический панкреатит	149
Насриддинова Н.Н., Аскарлова Ш.Ж. Хронический холецистит	157
Насриддинова Н.Н. Запоры	165
Насриддинова Н.Н. Заболевания мочевыделительной системы	179

Сосудистые заболевания головного и спинного мозга.

Особенности лечения поражений центральной нервной системы

Насриддинова Н.Н. Атеросклеротическая энцефалопатия	186
Насриддинова Н.Н. Гипертоническая энцефалопатия	193
Маджидов Н.М. Спинальная патология сосудистого генеза	200
Маджидов Н.М. Паркинсонизм	202
Болезнь Альцгеймера	208
Возрастная макулярная дегенерация	212
Деменция	214

Гериатрическая эндокринология

Зуфарова Х.С. Сахарный диабет	220
Зуфарова Х.С. Гипотериоз	230
Зуфарова Х.С. Тиреотоксикоз	232
Насриддинова Н.Н., Зуфарова Х.С. Климактерический и старческий остеопороз	234
Зуфарова Х.С. Ожирение	235

Лекарственная терапия

<i>Кац П.С., Убайдуллаева Х.У.</i> Рациональная фармакотерапия	240
Некоторые особенности реактивности и общие адаптационные возможности организма пожилых в хирургической практике	
<i>Аташев А.Е.</i> Аневризмы аорты и артерий	268
<i>Хаджибаев М.Х., Нурмухамедов Р.М.</i> Острый аппендицит	285
Острый холецистит	289
Острый панкреатит	296
Острая кишечная непроходимость	303
Отдельные виды кишечной непроходимости	308
Клиника тромбозов и эмболий брыжеечных сосудов	312
Механическая желтуха	317
Язвенная болезнь	323
Грыжи передней брюшной стенки	330
З а к л ю ч е н и е	343
Л и т е р а т у р а	344
П р и л о ж е н и е. Карты-задачи по общей гериатрии	349
Иллюстрации	360

ГЕРИАТРИЯ

*Учебник
для медицинских вузов*

Ташкент
Главная редакция
издательско-полиграфической
акционерной компании «Шарк»
2004

Редактор *Клюева О.Н.*
Художественный редактор *Агьямов М.М.*
Технический редактор *Хижова Л.Ю.*
Компьютерная верстка *Бацева Л.А.*
Корректор *Русакова Л.М.*

Сдано в производство 20.02.2004. Подписано в печать 05.04.2004. Формат 60x90¹/₁₆. Печать офсетная. Бумага офсетная. Гарнитура Таймс. Усл. п.л. 23,0+1,0 вкл. Уч.-изд. л. 24,3+1,06 вкл. Тираж 1000. Заказ № 202. Цена договорная.

**Типография издательско-полиграфической
акционерной компании «Шарк».
700083, г. Ташкент, ул. Буюк Турон, 41.**

Г37

Гериатрия в деятельности врача общей практики: Учебник для мед. вузов. / Под ред. Н.Н. Насриддиновой. — Т.: «Шарк», 2004. — 368 с.

В надзаг.: МЗ РУз, АМН РУз, Первый Ташкентский медицинский институт.

ББК 52.5я73.



НАСРИДДИНОВА Наима Набиевна

Доктор медицинских наук, профессор.

Окончила Ташкентский медицинский институт. С 1964 года работает в I ТашМИ, где прошла путь от клинического ординатора до заведующего кафедрой внутренних болезней.

Автор более 90 публикаций и одной монографии, посвященных особенностям краевой патологии и кардиологии, более 20 методических разработок и 4 научно-популярных брошюр.

Последние 15 лет вплотную занимается развитием геронтологической службы республики.

Председатель проблемной комиссии по геронтологии при Министерстве здравоохранения.

Обладатель международного гранта по паллиативной помощи.

Участница международных симпозиумов в Женеве, Венгрии, Польше. Почетный член Геронтологического центра при международном фонде Ибн Сино и фонде ЭКОСАН Республики Узбекистан.

В 2000 году стала обладателем золотой медали Американского международного биографического института (АБИ) и звания «Активная женщина года – профессионал».

