

**Министерство здравоохранения Украины
Украинская медицинская стоматологическая Академия**

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ

Полтава – 1999

Министерство здравоохранения Украины
Украинская медицинская стоматологическая Академия

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ

Пособие для студентов II — III курсов
медицинского факультета

Под ред. проф. И.В.Редчица

Часть 2: Вопросы гериатрии

Допущено Центральным методическим
кабинетом по высшему образованию
Министерства здравоохранения Украины
в качестве учебного пособия для студентов
медицинских вузов III-IV уровней аккредитации

ПОЛТАВА-1999

УДК 616-053.9 + 612.67

Рецензенты:

доктор мед. наук, проф. **А.В.ТОКАРЬ** (кафедра геронтологии и гериатрии Киевской медицинской академии последипломного образования)

проф. **Ю.П.СНОПКОВ** (зав. кафедрой терапии Харьковского института усовершенствования врачей)

Пособие по геронтологии и гериатрии для студентов II - III курсов медицинских факультетов. Ч. 2 - Вопросы гериатрии / **И.В.Редчиц, Ю.О.Зверев, И.В.Мищенко, П.М.Козюк и др.**; под ред. **И.В.Редчица**. - Полтава: , 1999. - с.

В пособии содержатся сведения по гериатрии согласно программе подготовки врача - специалиста. Представлены возрастные особенности течения основных заболеваний сердечно - сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем, почек, обмена веществ, а также опорно-двигательного аппарата и онкологической патологии, инфекционных заболеваний.

Книга рассчитана на студентов медицинских вузов, а также практических врачей - терапевтов, геронтологов.

© Авторский коллектив: **Билец М.В., Бобырев В.Н., Бойко Н.Г., Борисова З.А., Зверев Ю.О., Мищенко И.В., Редчиц И.В., Редчиц В.И., Треумова С.И.**, 1999.

© Компьютерный набор, макет - **Ю.О.Зверев**, 1999

ISBN

Содержание:

1. Старение и болезни. Прогерии (Ю.О.Зверев)	6
2. Особенности опроса и объективного исследования в гериатрии (Ю.О.Зверев).	12
2.1. Общие вопросы.	
2.2. Особенности опроса.	
2.3. Особенности объективного исследования.	
2.4. Дополнение.	
3. Сердечно-сосудистая патология.	27
3.1. Атеросклероз (Ю.О.Зверев).	
3.2. Ишемическая болезнь сердца (Ю.О.Зверев).	
3.3. Артериальные гипертензии (Ю.О.Зверев).	
3.4. Недостаточность кровообращения (Ю.О.Зверев).	
3.5. Ревматизм и клапанные пороки сердца (Проф. И.В.Редчиц, Ю.О.Зверев).	
3.6. Нарушения сердечного ритма (Ю.О.Зверев).	
4. Болезни системы дыхания.	47
4.1. Пневмонии (В.И.Редчиц, кмн С.И.Треумова).	
4.2. Хронический бронхит (кмн З.А.Борисова).	
4.3. Бронхиальная астма (кмн С.И.Треумова).	
4.4. Гипостатическая пневмония (кмн И.В.Мищенко):	
4.5. Дыхательная недостаточность (Проф. И.В.Редчиц, кмн Н.Г.Бойко)	
5. Заболевания системы пищеварения (Ю.О.Зверев).	60
5.1. Хронические гастриты.	
5.2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.	
6. Нephроурологическая патология.	67
6.1. Пиелонефриты (Проф. И.В.Редчиц).	
6.2. Гломерулонефриты (Проф. И.В.Редчиц).	
6.3. Аденома предстательной железы (Проф. И.В.Редчиц, Ю.О.Зверев).	
7. Эндокринные и обменные заболевания.	72
7.1 Сахарный диабет (Проф. И.В.Редчиц, Ю.О.Зверев).	
7.2. Патология щитовидной железы (кмн С.И.Треумова).	
7.3. Патологический климакс (Ю.О.Зверев).	
8. Онкогеронтология.	80
8.1. Гемобластозы (Ю.О.Зверев).	
8.2. Рак легких (Проф. И.В.Редчиц, кмн Н.Г.Бойко).	
8.4. Рак желудка (Ю.О.Зверев).	
8.5. Рак толстого кишечника (Ю.О.Зверев).	
8.6. Рак простаты (Проф. И.В.Редчиц, Ю.О.Зверев).	
8.7 Рак грудной железы у мужчин (Ю.О.Зверев).	
9. Избранные вопросы остеартрологии (Проф. И.В.Редчиц).	96

- 9.1. Сенильный остеопороз.
- 9.2. Деформирующие остеоартрозы.
- 9.3. Остеохондроз позвоночника.
- 9.4 Особенности травм у лиц пожилого и старческого возраста.
- 10. Нервные и психические расстройства и возрастная патология анализаторов в практике врача общего профиля (кни И.В.Мищенко, Ю.О.Зверев). 102

 - 10.1. Энцефалопатии.
 - 10.2. Старческая катаракта.
 - 10.3. Пресбиопия.
 - 10.4. Пресбиакузия.
 - 10.5. Сенильная деменция.

- 11. Особенности клинического течения инфекционных болезней у лиц пожилого и старческого возраста (Акад. П.М.Козюк). 107

 - 11.1. Брюшной тиф.
 - 11.2. Дизентерия.
 - 11.3. Сальмонеллезы
 - 11.4. Сыпной тиф и болезнь Брилла.
 - 11.5. Гепатит В.
 - 11.6. Грипп.
 - 11.7. Инфекционный мононуклеоз.
 - 11.8. Рожа.
 - 11.9. Медленные инфекции.

- 12. Общие вопросы гериатрической фармакологии. Основные принципы назначения лекарственных препаратов людям пожилого и старческого возраста. Представление о геропротекторах. (Проф. В.Н.Бобырев, Ю.О.Зверев). 124
- 13. Особенности лабораторных методов исследования в пожилом и старческом возрасте (М.В.Билец, Ю.О.Зверев). 137
- 14. Рекомендуемая литература.

Используемые сокращения

АГ — артериальная гипертензия
 АД — артериальное давление
 АлАТ — аланинаминотрансфераза
 АсАТ — аспаратаминотрансфераза
 АСЛ-О — антистрептолизин-О
 АЦС — антиретрикулярная цитотоксическая сыворотка
 БКЯ — болезнь Крейцфельда-Якоба
 ВОЗ — Всемирная Организация здравоохранения
 ГВ — гепатит вирусный "В"
 ДГ — дегидрогеназа
 ДН — дыхательная недостаточность
 ДНК — де(з)оксирибонуклеиновая кислота
 ДПК — двенадцатиперстная кишка
 ЖЕЛ — жизненная емкость легких
 ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
 ИБС — ишемическая болезнь сердца
 ИМ — инфаркт миокарда
 КОС — кислотно-основное состояние
 ЛГ — лютеинизирующий гормон
 ЛДГ — лактатдегидрогеназа
 ЛП — липопротеид
 МАО — ионамиоксидаза
 МВЛ — максимальная вентиляция легких
 МДГ — малатдегидрогеназа
 МК — мозговое кровообращение
 МОД — максимальный объем дыхания
 НК — недостаточность кровообращения
 НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты
 ОДН — острая дыхательная недостаточность

ОРВИ — острые респираторные вирусные инфекции
 ОФВ — объем форсированного выдоха
 ПАБК — парааминобензойная кислота
 ПОЛ — перекисное окисление липидов
 СН — сердечная недостаточность
 СОЭ — скорость оседания эритроцитов
 ТГЭ — трансмиссивная губчатая энцефалопатия
 ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
 ФК — функциональный класс
 ФКГ — фонокардиограмма, фонокардиография
 ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
 ХДН — хроническая дыхательная недостаточность
 ХЛЛ — хроническая лимфолейкоз
 ХМЛ — хроническая миелолейкоз
 ХМЦЛ — хронический моноцитарный лейкоз
 ХНК — хроническая недостаточность кровообращения
 ХПН — хроническая почечная недостаточность
 ХС — холестерин
 ЦНС — центральная нервная система
 ЧДД — частота дыхательных движений
 ЧЛС — чашечно-лоханочная система
 ЩФ — щелочная фосфатаза
 ЭКГ — электрокардиография
 ЭЭГ — электроэнцефалография
 Ig — иммуноглобулин
 tbc — туберкулез

Старение и болезни. Прогерии (Progeriae).

Как известно, старение сопровождается возникновением одних заболеваний и изменением течения других. В связи с этим возникает вопрос: насколько старение связано с болезнями, является ли оно само заболеванием, или непременно вызывает болезни, или же только создает благоприятные условия для их возникновения?

Существует точка зрения, согласно которой старение является заболеванием (акад. К. Пархон). Однако для такого мнения, следует признать, достаточных оснований нет: всем развитием медицины, да и всей историей человечества доказано, что старение — не болезнь. Действительно, трудно представить такое заболевание, которым болеют все без исключения, которое в обязательном порядке приводит к смертельному исходу, при этом не передаваясь, но подчиняясь целому комплексу как наследственных, так и чисто ситуативных влияний. Старение, как уже было показано в материалах, изучаемых на 2 курсе, является закономерным процессом, нормальным явлением в индивидуальном развитии человека.

Часто думают также, что старение вызывает болезни — но это является ошибкой: болезнь может возникать у любой период жизни, потому возникновение определенного заболевания у старых людей можно объяснить воздействием тех же факторов, которые вызывают их появление в среднем или молодом возрасте. Если же предположить, что само старение вызывает патологию, тогда невозможно объяснить, почему болезнь возникает лишь у части старых людей, а также у молодых и даже детей, когда воздействие процессов старения практически отсутствует.

Наиболее верным будет представление о том, что старение создает условия для возникновения патологических процессов; при наличии определенных внешних или внутренних влияний эти изменения вызывают развитие патологии. К названным влияниям можно отнести неадекватные нагрузки, требующие чрезмерного напряжения адаптационных механизмов (как известно, процессы адаптации при старении страдают в первую очередь) — как, например, инфекции, переохлаждения, физические перенапряжения и тому подобное.

Впрочем, существует группа симптомов, объединенных общим названием "прогерии". В этих случаях болезнь проявляется преждевременным, извращенным старением, его внешними и внутренними

проявлениями. Тогда болезнь проявляется старением, а старение представляет собой болезнь.

Классической прогерией является синдром Вернера. Это — наследственная патология, которая передается по аутосомно-рецессивному механизму. Первые проявления ее возникают чаще после 20 лет: общая атрофия кожи, преимущественно нижних конечностей, уменьшение подвижности суставов, нарушение пигментации, преждевременное поседение и выпадение волос, дистрофия ногтей; характерным признаком синдрома Вернера является ранний атеросклероз, незначительная атрофия мышц.

Наблюдаются эндокринные нарушения — гипогонадизм, инсулинрезистентный диабет. Интеллект у больных может быть снижен.

До сих пор неизвестен молекулярный механизм возникновения синдрома Вернера. Во всяком случае, исследователи считают эту прогерию следствием нарушений синтеза ДНК. Маркером предрасположенности к прогерии называют увеличение содержания в культуре фибробластов кожи термолabileльных ферментов — глюкозо-6-фосфат-ДГ, 6-фосфоглюконат-ДГ, гипоксантин-гуанин фосфорибозилтрансферазы.

При синдроме Гатчинсона-Гилфорда, редкой наследственной аномалии, признаки старения возникают рано: у детей старческая явность, редкие сухие волосы, тонкая кожа, атрофия ногтей. Процессы роста останавливаются в раннем детстве, поэтому возникает пропорциональная карликовость. Наблюдается общий атероматоз сосудов. Склонность к инсультам возникает уже в юности, и поэтому больные редко доживают до 20-летнего возраста.

Элементы прогерии присутствуют также и при синдроме Ротмунда-Томсона, который наследуется по аутосомно-доминантному типу. В первые месяцы жизни кожа лица ребенка, позднее — конечностей, ягодиц, приобретает мраморный оттенок; вначале нежная сосудистая сеть на коже постепенно расширяется, становится сначала коричневато-красноватой, затем желтеет. С возраста 4-6 лет развивается двусторонняя катаракта, поседение и выпадение волос, дистрофия ногтей. Часто отмечается недоразвитие яичек. Характерен ювенильный атеросклероз.

В первые месяцы жизни возникают распространенные сетчатые телеангиэктазии. Чуть позже возникает катаракта. Волосы становятся редкими, выпадают. Отмечается ювенильный атеросклероз. Половое развитие недостаточное, рост низкий.

Синдром Баматтера (рецессивное, сцепленное с X-хромосомой наследование) — комплекс врожденных аномалий, где, наряду с про-

явлениями ускоренного старения, отмечаются также карликовый рост, увеличение суставов, остеодистрофия, помутнение роговицы.

Выяснив некоторые общие проблемы, переходим к вопросу об основных особенностях заболеваний и заболеваемости в пожилом и старческом возрасте.

Общей характеристикой гериатрического пациента будет рост патологической пораженности: старые люди болеют в среднем больше в сравнении с молодыми. Притом — интересный факт! — количество нозологических единиц уменьшается — то есть, старик болеет чаще, но меньшим количеством заболеваний.

Среди заболеваний преобладают хронические формы.

Характерной чертой является также полиморбидность — у людей преклонного и старческого возраста имеются одновременно в среднем 5 — 6 болезней.

В этиологии преимущественны внутренние факторы (возрастные изменения органов и систем, метаболизма, регуляции и прочее), нарастает их агрессивность.

Часто изменяются "классические" механизмы патогенеза, вместо них возникают новые, часто необычные (конкретнее — при изложении материала относительно каждой нозологии).

Весьма характерны и особенности клиники заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста.

Во-первых, частым является атипичное течение болезней:

- милосимптомное (со слабо выраженными признаками патологии);

- латентное (без выраженных проявлений заболевания);

- "маскированное" — когда одно заболевание протекает "под маской" другого (так, инфаркт миокарда у пожилых часто протекает, "маскируясь" проявлениями пищевого отравления, а гломерулонефрит — как острая сердечная патология, острый аппендицит — как почечная колика).

В то же время, часто тяжелое, инвалидизирующее течение, со склонностью к рецидивам и укорочением срока присоединения осложнений.

Отмечается частый переход острых форм в хронические.

В случае возникновения практически любой патологии в пожилом и старческом возрасте достоверно сокращается продолжительность жизни.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С. 19 – 21.
2. Лазовскис И.Р. Справочник клинических симптомов и синдромов. – М.: Медицина, 1981.-С. 121, 230, 325, 371.
3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С. 12-24.
4. Гериатрия в терапевтической практике/ Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я, 1993.-С. 32-63.

Особенности опроса и объективного исследования больного в гериатрии

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

Нужно отметить, что диагностический процесс в гериатрии имеет свои особенности, знание которых представляется совершенно необходимым.

Во-первых, необходимо проводить "прицельную" диагностику, исходя из настороженности относительно структуры заболеваний в данном регионе, пола и возраста больного, рода его занятий, и прочее.

Диагностика обязательно должна быть активной: ни в коем случае нельзя ограничиваться только пассивным выслушиванием жалоб с дальнейшей их детализацией. Нужно активно расспрашивать, планомерно и системно, акцентируя внимание на известных проявлениях онкологической патологии, поражений сердечно-сосудистой, нервной системы, и тому подобное. Легкая, пассивная диагностика в гериатрии практически невозможна.

Нужно в каждом случае обращать внимание на так называемую "малую симптоматику", которая в гериатрии часто не только имеет решающее значение, но и является во многих случаях единственным проявлением болезни. Более того, доказано, что во многих случаях тяжелых, неизлечимых болезней (например, запущенных форм рака) больные замечали определенные отклонения от нормы в состоянии здоровья и возникновение "мелких" жалоб задолго до установления диагноза, и сообщали об этом медперсоналу, который не обращал на малые жалобы внимания — здесь вина врача не подлежит оправданию. Фиксировать нужно любые жалобы больного — будь то на слабость или учащение стула, ибо, как уже было сказано, именно "мелочи" могут весьма облегчить диагностику.

Необходимо верифицировать все данные, полученные при опросе больного. Часто старики не могут адекватно оценить происшедшее с ними, и потому, например, при сильных приступах кашля пожаловаться на рвоту. Гериатрический пациент, в силу определенных психологических изменений, может что-то перепутать, и указать, например, что вчера было кровотечение, которое на самом деле было месяц назад; напротив, иногда старики забывают о произошедшем. Кроме того, нужно помнить, что пациент может прибегать к аггравации (сознательному преувеличению тяжести существующего заболевания), или симуляции (утверждать наличие несущ-

шествующей болезни), либо диссимуляции (отрицать имеющуюся патологию). Все выше указанное и обуславливает необходимость подтверждения данных опроса объективными данными и свидетельствами посторонних (особенно это относится к любым случаям потери сознания, судорог, кровотечений, рвоты и тому подобного). Поэтому же следует использовать наименееобходимейший минимум лабораторных и инструментальных методов исследования, позволяющих объективизировать данные субъективного статуса и сделать правильный диагностический и терапевтический выбор.

Наблюдение за больным должно быть динамичным, любое изменение в состоянии здоровья и данных параклинических исследований должно получать полную, скорую и адекватную интерпретацию.

Разумеется, результаты обследования и наблюдения необходимо оценивать с позиций возрастной нормы.

ОСОБЕННОСТИ ОПРОСА

Желательно еще до личного знакомства с больным выяснить степень контактности пациента и начинать опрос, уже представляя себе, насколько сохранен интеллект и слух пожилого человека и старика. Если же такое выяснение невозможно, то беседу с больным нужно начинать по совершенно обычному плану, наблюдая при этом, насколько хорошо пациент слышит и верно ли понимает. Стремление врача с самого начала говорить с гериатрическим больным очень громко ("чтобы услышал"), или снисходительно, как с больным ребенком, нужно признать грубой этической ошибкой. Пациент с сохраненным слухом и интеллектом будет оскорблен таким подходом, и врач, вероятно, никогда не сможет установить доверительного контакта с больным.

Как уже было сказано ранее, выяснение жалоб должно быть активным. Как правило, пациенту сначала необходимо предоставить возможность самому рассказать о том, что беспокоит. Важно правильно поставить вопрос о жалобах. Проверено опытом, что не всякий больной правильно понимает вопрос: "На что жалуетесь?", поэтому хорошо после обычного приветствия спрашивать, например, "Что Вас беспокоит?". Если пациент все-таки не уловил, чего же врач добивается от него, можно спросить, по какой причине больной обратился к врачу? Обычно указанные три вопроса помогают выяснить доминирующие жалобы.

Хотелось бы порекомендовать воздерживаться от провокационных вопросов типа: "Что у Вас болит?". После такой постановки дела больной совершенно искренне может ответить: "Ничего", по-

тому что у него действительно ничего не болит, а беспокоит одышка, или тошнота; тогда врачу придется еще долго спрашивать, чтобы выяснить основные жалобы.

Также и при активном опросе ни в коем случае не нужно спрашивать: "У Вас болит голова?", или "Вас беспокоит тошнота?". Такого плана вопросы содержат в себе уже готовый ответ ("Болит голова?" — "Болит!"; "Тошнит?" — "Тошнит!" и проч.), и часто больной, особенно находящийся в тяжелом состоянии, отвечает согласно поставленному вопросу, чтобы быстрее отделаться от утомительного обследования. В случаях снижения интеллекта "эффективность" таких вопросов будет еще выше. По нашим наблюдениям, более половины пациентов с интеллектуальной недостаточностью отвечают положительно на совершенно противоположные вопросы, например: "У Вас болят суставы" — ответ: "Болят"; через некоторое время: "У Вас не болят суставы?" — ответ: "Не болят". Поэтому желательно формулировать вопросы так, чтобы больной мог самостоятельно выбрать, что сказать. Можно назвать, например, два противоположных состояния; и поинтересоваться, что из названного есть у больного ("У Вас живот болит или не болит?").

Делом большого мастерства является системный опрос на предмет выявления жалоб. Хочется обратить внимание на наиболее сложные частные моменты такого опроса.

Проще всего понимаются вопросы о наличии боли (лат. — dolor). Если пациент ответил, что у него болит то, или это, необходимо задать последовательно вопросы о том:

1. Где болит (с указанием точного места или области боли или болезненности);
2. Куда боль иррадирует (такую формулировку может воспринять больной с достаточно высоким интеллектом и общим развитием, поэтому лучше спросить, "Куда отдает боль?", или "Болит только здесь, или где-то еще?");
3. Характер боли (лучше при активном опросе называть не прилагательные типа "колющая", "жгучая", "давящая", но глаголы "колет", "жжет", "давит");
4. При каких условиях возникает боль (нагрузка, волнение, прием пищи, в покое и прочее);
5. Время возникновения боли (желательно уточнить самому врачу, указав больному, утром или вечером, днем или ночью?);
6. Постоянная ли боль или приступообразная, в последнем случае уточнить, как долго длится приступы боли (такой вопрос многими пациентами встречается "в штыки": "Я что же, сплю с ча-

сами и замечаю время?!"; лучше поэтому ограничиться не точными цифрами, а той информацией, что боль длится несколько секунд, или минут, или часов, суток) и как часто возникает боль (желательно спросить, бывают ли приступы раз в неделю или раз в сутки, или несколько раз в день, или много раз);

7. Сила боли (этот вопрос один из наиболее сложных). Наилучшей "градацией" можно считать деление боли на "слабую", "терпимую", "сильную" и "нестерпимую" — соответственно, в истории болезни запись будет: "боль слабая, умеренная, выраженная и резко выраженная". Можно также спросить, насколько нарушает боль обычную жизнедеятельность больного. Так, слабая боль обычно переносится на ногах и пациент даже не всегда обращает на нее внимание; боль умеренной интенсивности несколько ограничивает активность; при сильной боли больной обычно вынужден лечь в постель, а при резко выраженной боли чаще всего обращается за неотложной помощью;

8. Какие мероприятия, факторы или условия облегчают боль? (соответственно, нужно спросить, после чего больному становится легче?);

9. Чем сопровождается боль?

Нужно в истории болезни делать правильные записи, различая понятия "боль" и "болезненность". Боль — состояние, когда неприятные ощущения возникают вне зависимости от физического воздействия на "больное место" — например, боль в суставе, связанная с переменной погоды; болезненность же означает возникновение боли при воздействии на пораженный участок (например, болезненность при давлении на сустав).

Одышка (dyspnoe) — не всегда указывается больными в качестве отдельной жалобы. Часто не все пациенты правильно понимают, что же подразумевает врач под словом "одышка". Поэтому нужно уточнить, бывают ли у больного случаи, когда ему не хватает воздуха, или тяжело дышать, или трудно выдохнуть. Эти три вопроса, в принципе, охватывают три основных типа одышки: инспираторная (больному "не хватает воздуха", он "не может вдохнуть полной грудью"), смешанную (обычно при этом типе жалуются просто на то, что "тяжело дышать"), и инспираторную (пациенту "трудно выдыхать"). Далее уточняются те же параметры, что и для боли (так и в каждом последующем случае для каждой жалобы детализируется характер ощущения, условия возникновения, постоянство и длительность, выраженность, сопровождение и способы купирования).

Жалобы на нарушения сердечного ритма (*arrhythmia*) в пожилом возрасте часты, но не всегда понятны. Жалуются обычно на "сердцебиение" (которое на поверку часто оказывается не тахикардией, как, казалось бы, а тахисистолической или даже нормосистолической формой мерцательной аритмии), "замирание сердца" (чаще такие жалобы встречаются не при блокадах, как можно бы подумать, а при экстрасистолиях или мерцательной аритмии) или "перебой в сердце" (это могут быть экстрасистолы, или мерцательная аритмия, реже — блокады). В истории болезни должна быть отражена жалоба на "ощущение перебоев в работе сердца" (а не на "перебой в сердце", как часто пишут). Этот тип жалоб подлежит обязательной объективизации (при физикальном исследовании сердечно-сосудистой системы и инструментальными методами).

Отеки (*oedema*) — их расположение, выраженность и время появления. Обязательно нужно отметить, являются ли отеки симметричными (при весьма частых в пожилом возрасте нарушениях венозной системы венозные отеки, чаще всего разной выраженности на левой и правой ногах, могут симулировать сердечные, или модифицировать их). Обязательно подлежит уточнению, не страдал ли больной (больная) "заболеванием вен".

Кашель (*tussis*) — кроме уже указанных характеристик следует выяснить характер мокроты (*sputum*) (количество, динамика выделения в течение суток, цвет, запах, примеси крови или гноя). Нужно учитывать то, что больной не всегда верно понимает само слово "мокрота", а также тот факт, что во многих случаях мокроту заглатывают. Потому требуется уточнить, сухой ли кашель, или "что-то отхаркивается". Если мокрота есть, следует спросить, сплевывает ли ее больной, или нет. При небольшом количестве слизистой мокроты она обычно заглатывается. Напротив, гнойная мокрота, или обильная чаще сплевывается.

Рвота (*vomitus*). Выясняется характер рвотных масс, цвет и запах их. Нужно уточнить связь рвоты с приемом пищи, а также то, насколько рвота облегчает состояние больного (косвенное указание на "центральный" или "желудочно-кишечный" характер рвоты).

Аппетит. Нужно выяснить, не отмечает ли пациент снижения аппетита (на все или отдельные виды пищи), или повышения, или извращения (желание есть несъедобные предметы); насыщение после еды (быстрое, сразу после двух-трех ложек; или обычное; или почти постоянное чувство голода).

Дефекация (*defecatio*). Этот пункт опроса требует от врача совершенного владения словом. Требуется выяснить, как часто боль-

ной испражняется, и каков характер фекальных масс: количество, консистенция, цвет, примеси. Нужно обязательно спросить, бывают ли поносы или запоры, причину их возникновения, частоту; бывает ли смена запоров поносами или наоборот.

Мочепускание (urination). Нужно приблизительно уточнить частоту мочеиспускания, наличие или отсутствие болевых ощущений при этом. Если есть возможность, выясняется вид мочи, особенно цвет, примеси и запах. Бывает ли кровь в моче? Отмечается ли недержание мочи (непроизвольное выделение порциями или по каплям без возникновения позыва на мочеиспускание) или недержание мочи (самопроизвольное выделение мочи при наличии позыва на мочеиспускание).

Разумеется, подлежат выяснению и детализации и все остальные, не указанные здесь, жалобы.

Следует отметить, что изложение жалоб в истории болезни должно вестись литературным языком, в повествовательной форме. Недопустимо копировать разговорную речь больных и писать, например, "жалобы на боль в желудке".

Нужно тщательно выяснять анамнез болезни, помня при этом, что подавляющее большинство заболеваний у стариков — хронические, и потому больной вряд ли способен вспомнить, когда он заболел.

Выясняя анамнез, нужно уточнять, когда появились те или иные патологические проявления, а не последовательность установления диагнозов (старики имеют свойство путать диагнозы и названия заболеваний!).

В обязательном порядке следует выяснить лекарственный анамнез — по какому поводу и какими лекарствами проводилось лечение. В деле сбора такого анамнеза помогут старые рецепты, записи в амбулаторных картах. Ценность лекарственного анамнеза чрезвычайно высока: зачастую он определяет первый набор лекарственных средств, которыми будет проводиться лечение. Часто врач вынужден тратить массу времени на бесплодные поиски эффективных лекарств, между тем как из лекарственного анамнеза можно легко узнать, какие именно препараты помогают больному.

В анамнезе жизни следует особое внимание обращать на условия труда и быта. Важно выяснить, лечился ли больной ранее по поводу подобного заболевания (пусть даже он и не знает диагноза). Нужно тактично спросить о вредных привычках и перенесенных основных заболеваниях.

ОСОБЕННОСТИ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы бы рекомендовали не начинать описание объективного статуса с понятия "общее состояние". Нужно с сожалением признать, что практически каждый врач имеет свое мнение о критериях общего удовлетворительного или тяжелого состояния, и потому такая запись чаще всего служит или пустой формальностью, или вводит читателя в заблуждение относительно действительного состояния на момент осмотра. По нашему глубокому убеждению, выяснение степени тяжести состояния возможно в самом конце объективного обследования, однако суждение о состоянии врачу лучше все же "оставить при себе". Напротив, первое впечатление о больном бывает в подавляющем большинстве обманчиво, особенно у малоопытного или ненаблюдательного врача. Так, при ортостатическом коллапсе больной будет без сознания больший или меньший промежуток времени, а при запущенных формах рака, тяжелом течении диабета пожилой человек будет достаточно активен практически до самого трагического финала — разница во внешних проявлениях и истинной тяжести очевидна.

Указывается положение больного в постели: активное, пассивное, вынужденное; сознание — ясное, stupor, sopor, coma. В преамбуле отмечаются особенности лица — выражение и особенные состояния (например, в гериатрии весьма характерно при митральных пороках "лицо куклы" — яркий румянец на фоне общей бледности кожных покровов, facies mitralis). Телосложение, вес, рост и температура тела также важны для диагностики.

Больного необходимо осматривать всего, и потому нужно потратить время, чтобы раздеть пациента до такой степени, чтобы можно было все увидеть.

Пример: Больная Т., 77 лет, поступила с жалобами на приступы кашля, першение в горле. Других жалоб не предъявляла. Заключение врача приемного покоя: Хронический бронхит. Ларинготрахеит. При осмотре обнаружена большая язва с некротическими краями на боковой поверхности правой молочной железы, пакет увеличенных подмышечных и окологрудных лимфоузлов. Уточненный диагноз: Рак молочной железы IV ст., с метастазами с легкие и позвоночник, регионарные и шейные лимфатические узлы.

Из приведенного примера видно, что врач, не осмотрев больную полностью, допустил серьезнейшую ошибку и "просмотрел" видимую форму патологии. Во всех случаях, даже и при отсутствии жалоб, больной должен быть осмотрен весь, без исключений.

Данные осмотра кожи должны быть полными, с указанием цвета, тургора и эластичности, пигментации, сыпи, рубцов, видимых новообразований. Следует указать состояние придатков кожи, слизистых (обязательно отметив, какие именно слизистые осматривались, а не ограничиваясь стандартным "видимые слизистые чистые, бледно-розовые").

При описании подкожной жировой клетчатки нужно отметить степень ее развития и равномерность распределения: например, "развита умеренно, распределена равномерно", или: "развита избыточно, преимущественно выражена на бедрах".

Отеки должны быть описаны подробно, с указанием их точной локализации (например, не просто "отеки нижних конечностей", но: "отеки стоп и нижних 2/3 голеней"), симметричности, пальпаторных характеристик (плотность, однородность, температура), цвета отечной кожи.

Лимфатические узлы нужно исследовать весьма тщательно, учитывая высокий процент онкологический заболеваний в пожилом и старческом возрасте. Нужно отметить, какие группы лимфоузлов пальпируются, и какие характеристики их (величина, форма, консистенция, однородность, спаянность между собой и с окружающими тканями, болезненность при пальпации, состояние кожи над ними). Следует отметить, что запись в истории болезни "лимфатические узлы не пальпируются" или "периферические лимфоузлы не увеличены" является отпиской. В норма практически всегда пальпируются поднижнечелюстные и подбородочные лимфоузлы, часто — шашовые и затылочные. Напротив, пальпация над- и подключичных, подмышечных, локтевых, парастеральных лимфатических узлов свидетельствует о патологии.

Исследование опорно-двигательного аппарата также должно найти освещение в истории болезни. Указываются все изменения, не являющиеся нормой, с указанием их локализации и степени выраженности. Отмечается состояние кожи над суставами, местная температура, объем активных и пассивных движений, хруст при движениях. Нужно отличать деформацию сустава (изменение его костных структур) от дефигурации (изменения формы в связи с отеком или инфильтрацией мягких тканей). Местная температура может быть легко измерена пальпаторно:

Одна рука исследующего укладывается на больной сустав, другая — на такой же здоровый. Сравниваются пальпаторные ощущения. Если кожа над пораженным суставом "горячее", чем над другим, для проверки нужно положить руки крест-накрест.

так, чтобы рука, пальтировавшая больной сустав, оказалась на здоровом, и наоборот. Если кожа над пораженным суставом ощущается более горячей, в истории болезни можно отметить: "температура кожи над ... суставом повышена". Такой прием необходим для того, чтобы нивелировать нередкую разницу в термочувствительности рук врача. Если же различия в температуре двух суставов нет, нужно правую руку положить на область сустава, а левую — рядом, сначала проксимальнее, а затем дистальнее (на конечности), или справа — слева (на туловище). Сравнивая ощущения, можно сделать заключение о повышении местной температуры.

Посистемное исследование лучше проводить в порядке изложения учебника пропедевтики — система дыхания, сердечно-сосудистая, пищеварительная и так далее. Попытка начать исследование (соответственно, и вести записи в истории болезни), начиная с "ведущей" по патологическому поражению системы часто обречена на неудачу: в большинстве случаев отмечается полиморбидность, когда поражено одновременно 3 — 6 систем. И поэтому для большей плановости не следует выделять основную систему.

При осмотре грудной клетки отмечают ее форму, симметричность, положение ключиц, лопаток, над- и подключичные пространства, межреберные промежутки, состояние кожи и подкожной венозной сети.

В динамике отмечают симметричность движений, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, ритмичность, тип и глубину дыхания. Особо умело нужно считать частоту дыхательных движений. При любой команде типа "Дышите ровно" или "Дышите спокойно, как обычно", больной именно так и не сделает. Напротив, он будет стараться дышать как-то особенно, напряженно, так, как он считает нормальным. Потому ЧДД лучше регистрировать во время, например, подсчета пульса на лучевых артериях.

Исследование голосового дрожания в гериатрии становится в большинстве случаев малорезультативным. Впрочем, его не следует опускать, потому что изменение его свидетельствует о грубой патологии в грудной клетке.

При сравнительной перкуссии чаще всего у пожилого человека и старика будет отмечаться или тимпанический оттенок, или укорочение с тимпанитом (коробочный звук). Такие явления, хотя и являются следствием понятных возрастных изменений, должны быть отражены в истории болезни; не следует писать "возрастные изменения", но указать, какие именно феномены найдены.

Проводя топографическую перкуссию нужно помнить о возрастных изменениях границ легких и подвижности краев.

Аускультативное исследование имеет ту особенность, что в большинстве случаев выслушивается не везикулярное, а или ослабленное, или жесткое. Дыхательные шумы представлены единичными сухими хрипами. Подобные явления нужно отмечать в записи объективного статуса, помня при этом, что они – "практически нормальные" при отсутствии других патологических проявлений. Впрочем, в диагнозе должна появиться отметка о пневмосклерозе и эмфиземе.

Исследование системы кровообращения должно начинаться с исследования пульса на лучевой артерии. В записи нужно отразить все основные характеристики пульса: частота (частота пульса, а не сердечных сокращений!) – ударов в минуту, ритм, напряжение, наполнение, быстрота, величина. Обязательно исследуется пульс на тыльной артерии стопы (указываются те же характеристики).

Артериальное давление нужно исследовать в положении обследуемого сидя с опорой руки, на которой проводится исследование, на стол под углом 45° к вертикали. Манжету следует накладывать на уровне сердца. Предпочтение отдается ртутному манометру. Камеру надувают до давления, которое на 20-30 мм.рт.ст. больше того систолического, при котором исчезает пульс на лучевой артерии. Воздух выпускают со скоростью приблизительно 2 мм/сек. При первом исследовании нужно определить на обеих руках и в дальнейшем использовать руку с более высоким АД. У принимающих гипотензивные препараты измерять АД следует до приема очередной дозы препарата (по Е.Н.Амосовой, 1997). Нужно помнить, что правильные цифры артериального давления могут быть получены при максимальной стандартизации методов исследования, и поэтому, наряду с вышеуказанными, следует придерживаться и других общеизвестных правил: измерять АД после минимум 5-минутного отдыха пациента в сидячем положении. Желательно измерять АД трехкратно, с интервалом в несколько минут, принимая за истинные самые низкие показатели.

При перкуссии области сердца следует помнить, что абсолютная сердечная тупость у пожилых людей и стариков практически отсутствует. При исследовании границ относительной сердечной тупости перкуторные удары нужно наносить строго в переднезаднем направлении, и с несколько большей силой по сравнению с молодыми (ввиду наличия эмфиземы легких). Тихая и тишеющая перкуссия во многих случаях или вообще не даст результата, или при-

ведет к ошибочным выводам. У пожилых людей и стариков допустимо считать нормой левую границу сердца по левой среднечлочечной линии.

Аускультировать сердце нужно лишь после перкуссии, каждый раз пальпаторно определяя точки аускультации. Классической аускультативной картиной будет следующая: *"Тона сердца ослаблены, сокращения ритмичные; короткий систолический шум над верхушкой сердца, малой интенсивности, не проводящийся, варьирующий по продолжительности и интенсивности от цикла к циклу"*. Указанные проявления будут следствием атеросклеротического кардиосклероза, склерозирования сердечных клапанов с изменением их конфигурации, нарушения деятельности сосочковых мышц и сухожильных хорд.

Внимательно нужно исследовать живот. Следует отметить, что у пожилых людей и стариков мускулатура брюшного пресса ослабевает, поэтому чаще всего встречается "отвисший живот".

Прежде изложения материала о методике и особенностях пальпации живота, хочется напомнить слова старых клиницистов: *"Прикосновение холодных рук врача вызывает напряжение мышц, влажных рук — отвращение, а длинных ногтей — боль"*. Поэтому все названные факторы должны быть устранены.

При поверхностной пальпации не всегда можно обнаружить напряжение мышц, поэтому нужно прибегать к особым приемам, чтобы выявить *defense*. Так, пальпацию проводят только кистью, положенной на живот ладонью, и ни в коем случае не кончиками пальцев (так можно вызвать ложное напряжение). Нужно пальпировать как по ходу толстого кишечника, так и сравнивая состояние симметричных участков слева и справа. Не всегда удается определить болезненность при пальпации и наличие перитонеальных симптомов. Полезно поэтому, одной рукой пальпируя живот, кисть другой ладонью положить на свободный участок живота. Ей можно будет уловить малейшие напряжения мышц, которые являются эквивалентами болевых ощущений или положительных перитонеальных знаков.

И еще одно напоминание: пораженный орган должен пальпироваться в последнюю очередь, чтобы больной успел привыкнуть к исследованию, и не потребовал завершить пальпацию сразу же. Исследовать органы брюшной полости желательно в "классическом" порядке: сигмовидная, слепая кишка и аппендикс, конечный отдел подвздошной кишки, восходящий, нисходящий отделы и попереч-

но-ободочная кишка, затем желудок, печень, селезенка, поджелудочная железа, почки.

При исследовании кишечника отмечают (для каждой кишки или отдела) объем, форму, перистальтические движения, гладкость или неровность стенки, чувствительность, подвижность, консистенцию содержимого, урчание.

При глубокой пальпации обычно встречается меньше затруднений в связи с тонкой передней брюшной стенкой. Однако, при выраженном болевом синдроме или негативизме пациента, не всегда удается пропальпировать живот. И тут помогает прием "демпфера".

Хорошо использовать при пальпации обе руки. Так, при достаточном опыте можно практически весь кишечник пальпировать как правой, так и левой рукой, в зависимости от положения больного и возможностей доступа к нему.

Исследование *per rectum* следует проводить всем пожилым людям и старикам. Если лечащий врач не обладает навыками такого исследования, нужно приглашать специалиста — хирурга. При пальцевом исследовании прямой кишки нужно обращать внимание на возможное наличие уплотнений, полипов, участков инфильтрации стенки кишки; у мужчин пальпируется простата, отмечается ее величина, однородность, плотность, характер поверхности, подвижность, болезненность.

Почки у пожилых пальпировать легче; нужно только не забывать обо всех методах пальпации — в положении больного лежа на спине и на боку, стоя.

Иногда нужно пальпировать мочевой пузырь. Следует иметь в виду, что опорожненный мочевой пузырь пропальпировать невозможно. Если за лобком пальпируется какое-то образование, то чаще всего это свидетельствует об опухолевом процессе. Главным при пальпации мочевого пузыря является максимальное расслабление мускулатуры брюшного пресса. Для этого врач предлагает больному, лежащему на спине, согнуть ноги в коленных и тазобедренных суставах, и глубоко дышать животом. Пальпирующий садится лицом к ногам больного, кладет кисти обеих рук на гипогастрий и начинает медленно погружать пальца вглубь, стараясь проникнуть за лобковый симфиз. Возможна пальпация мочевого пузыря в положении врача лицом к голове больного. Тогда кисти исследуемого опираются на симфиз пациента, а пальцы проникают вглубь. Такими приемами можно пропальпировать опухоль мочевого пузыря, а

при выраженном воспалительном процессе отметить болезненность при пальпации.

Каждый врач, работающий с пациентами старших возрастных групп, должен иметь хотя бы минимальные навыки неврологической и психиатрической диагностики. При обследовании отмечается: степень словесного контакта (отсутствие, адекватность, полнота), ориентация (в себе и окружающем), нарушенная координация, состояние рефлекторной сферы, органов чувств, памяти.

ДОПОЛНЕНИЕ

Хочется обратить внимание на наиболее распространенные предрассудки, имеющие место по отношению к пожилым больным и старикам:

1. Часто считают, что старики не нуждаются в тщательном обследовании. Это мнение не только ошибочно, но и крайне опасно, так как часто в гериатрической клинике главными являются как раз "малые", скрытые симптомы, которые можно выявить только при тщательном обследовании.

2. Считают также, что все болезни стариков — проявление старости. Это также ошибка, ведь доказано, что старость не является заболеванием, и не вызывает заболеваний, но создает условия для их возникновения. Если же рассматривать болезни стариков как проявления старости, то напрашивается совершенно бесчеловечный вывод о практической бесполезности лечения старых людей (к стыду, нужно признать, что иногда действительно так и думают!). Нет, старый человек — вполне человек, и его заболевания столь же серьезные, что и у молодых, а потому требуют тщательного и умелого лечения.

3. Опасной ошибкой является весьма распространенное стремление к чисто симптоматическому лечению стариков — "от головы", "от суставов", "от бессонницы" и т.п. Такого рода подход прост, но чаще всего только приносит временное облегчение ... врачу (избавляя того от назойливого старика с его бесчисленными жалобами), при этом фактически всегда "загоняя болезнь вглубь", и приводит только к ухудшению состояния.

4. Часто врачи, особенно молодые и неопытные, считают, что все старики — вредные и капризные, и все их огромное число жалоб и просьб — только следствие этой вредности и капризности. Здесь серьезная ошибка. Действительно, часто старики и вредны, и капризны, но их жалобы — проявление чаще всего присущей старости неморбидности (у одного старика в среднем обнаруживается до 5-6 болезней), а не капризности! Потому, несмотря на впечатление,

что “старик капризничает”, нужно уметь различить во множестве жалоб проявления той или иной патологии, а не списывать все на особенности геронтопсихологии.

5. Для младшего и среднего медперсонала (в меньшей степени для врачей) свойственно грубо ошибочное представление о том, что все старики более или менее слабоумны, а потому соблюдение правил этики и деонтологии в общении с ними считается не обязательным. На самом деле большинство стариков и пожилых людей имеют вполне сохранный интеллект, да еще и опыт прожитой жизни. В то же время, чем люди старше — тем они чувствительнее к обидам, тем болезненнее они воспринимают цутки или непопулярную легкость в общении, или “многозначительные недомолвки” в общении между собой медперсонала. Представляется поэтому совершенно недопустимым фамильярничанье и непристойно “дружеский тон” в общении с гериатрическими пациентами: обращения типа “дедуля, бабуля”, или “дед Петья, баба Таня” (кстати, встречается подобное более чем часто). Совершенно недопустимо в присутствии больного, пусть даже и с выраженным снижением интеллекта, обсуждать тяжесть его состояния, указывать на смешные или нелепые его поступки и проч. Подобные разговоры должны вестись исключительно *absente aegroti!*

6. Наконец, часто медицинский персонал старается сделать из старика “сверхдисциплинированного” пациента: и чтоб кровать была застелена без единой складочки, и чтоб тапочки стояли чуть не по струнке, и чтобы в палате или тумбочке не было ни единой личной вещи. Подобные излишества не только обосновательны, но и в большинстве случаев совершенно не нужны. Если это не мешает лечебному процессу, или не вредит здоровью самого пациента, старикам нужно прощать все их “маленькие слабости”, а в особенности некоторую забывчивость и иногда неряшливость. Личные же вещи в палате для пожилого человека или старика в психологическом плане порой делают больше, чем самая интенсивная терапия в соматическом.

Впрочем, нужно отметить, что в общении с больными пожилых и старческого возраста возможны действительные сложности контакта, возникающие чаще всего вследствие:

- снижения слуха и зрения;
- снижения памяти;
- снижения интеллекта. Возможность этого всего нужно предвидеть, и относиться к этому снисходительно.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С. 19 – 21.
2. Лазовскис И.Р. Справочник клинических симптомов и синдромов.-М.: Медицина, 1981.-С. 121, 230, 325, 371.
3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С. 12-24.
4. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я, 1993.-С. 32-63.

Сердечно – сосудистая патология.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

(*Atherosclerosis*).

Атеросклероз – распространенное заболевание, характеризующееся специфическим поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового разрастания в их стенке соединительной ткани в сочетании с липидной инфильтрацией внутренней оболочки.

До последнего времени продолжают споры о том, до какой степени атеросклероз является заболеванием, и в какой мере обязательно он связан со старением; Является ли атеросклероз природно-видовым явлением, неотъемлемым от старения, или это процесс, имеющий нозологическую сущность? По мнению выдающегося патолога И.В.Давыдовского, учение об атеросклерозе может быть основано исключительно на возрастных изменениях, происходящих в организме; сущность атеросклероза заключается в биологии стареющей сосудистой системы. Напротив, случаи тяжелого атеросклероза у молодых лиц; и наблюдаемое иногда у глубоких стариков отсутствие выраженных патологических изменений в сосудах свидетельствует о том, что атеросклероз не является процессом, неизбежно возникающим с возрастом. Доказано, что на ранних и поздних этапах онтогенеза отсутствует прямая связь между возрастом и интенсивностью атеросклеротического поражения сосудистой стенки. Итак, между атеросклеротическим процессом и старением сердечно-сосудистой системы существует определенная взаимосвязь, с другой стороны, имеются серьезные аргументы против отождествления возрастных и атеросклеротических изменений сердечно-сосудистой системы.

Атеросклероз нельзя рассматривать как проблему исключительно геронтологическую, так как основа патологии возникает уже в детском возрасте. И, тем не менее, именно в гериатрии мы встречаемся с основной массой атеросклеротических поражений (Коркушко О.В., Коваленко А.Н., 1988). В процессе старения сочетание факторов риска атеросклероза (гиперлиппротеидемия, артериальная гипертензия, курение, диабет, нерациональное питание, высокий уровень психоэмоционального перенапряжения, гиподинамия, нарушения баланса свертывающей и противосвертывающей систем) все более и более встречаются, и действуют длительно. В результа-

те, чем старше возраст, тем больше выражены атеросклеротические изменения.

Среди возрастных изменений, способствующих развитию атеросклероза, можно отметить:

- повышение содержания в крови атерогенных и снижение антиатерогенных липопротеидов;
- снижение активности липопротеидлипазы;
- рост содержания в крови холестерина и триглицеридов;
- склерозирование сосудов (инертность метаболизма сосудистой стенки приводит к дегенеративно-дистрофическим и деструкционным процессам, что способствует атеросклерозу);
- повышение склонности к внутрисосудистому тромбообразованию.

В нашей стране принята классификация А.Л.Мясникова, согласно которой в развитии атеросклеротического процесса выделяют следующие периоды заболевания:

I период – доклинический. В это время изменений в органах и системах нет, однако наблюдаются нарушения липидного обмена, нарушения сосудистой проницаемости, общие и регионарные сосудистые спазмы.

II период – период клинических проявлений. В его течении различают три стадии:

I стадия – ишемическая, характеризующаяся периодической ишемией жизненно важных органов;

II стадия – тромбо-некротическая, при которой развиваются дегенеративно-некротические изменения в органах в результате тромбоза сосудов;

III стадия – фиброзная (цирротическая), с развитием в сосудах и органах соединительной ткани и последующим грубым нарушением функции органа.

Вполне очевидно, что приведенная классификация скорее отражает не столько развитие атеросклероза как общего заболевания, сколько степень нарушения функции органов, связанного с атеросклерозом.

А.М.Вихерт с соавторами считают, что периода течения болезни следует рассматривать в порядке возможности и достоверности распознавания атеросклероза. Авторы выделили следующие периоды:

I. Доклинический (бессимптомный): отсутствуют клинические проявления, при инструментальном исследовании сердца и сосудов; содержание липидов крови нормальное, а гиперхолестеринемия в

этот период рассматривается как фактор риска развития атеросклероза.

II. Латентный клинический период: изменения физических свойств артерий или их гемодинамической функции обнаруживают только с помощью инструментальных методов. Другие клинические признаки отсутствуют.

III. Период неспецифических клинических проявлений, характеризующийся симптомами преходящих ишемических расстройств в органах (ишемическая стадия по А.Л.Мясникову). Инструментально обнаруживаются признаки поражения сосудов и изменения липидного обмена. Уже в этом периоде возможны инфаркты и очаговый склероз (фиброзная стадия по А.Л.Мясникову), которые, впрочем, не строго специфичны для атеросклероза.

IV. Период хронической артериальной окклюзии, сопровождающийся ишемическими расстройствами в зонах сосудистого поражения. В этот период обнаруживают фиброзные изменения в органах, и диагностика не представляет существенных затруднений.

Следует подчеркнуть, что атеросклероз является системной патологией. Однако, в зависимости от преимущественной локализации атеросклеротических поражений сосудов, можно говорить об атеросклерозе аорты и венечных артерий (клинически – ишемическая болезнь сердца), атеросклероз артерий головного мозга (клинически – острая или хроническая недостаточность мозгового кровообращения), атеросклероз почечных артерий, атеросклероз брыжечных артерий (клинически – ишемическая болезнь кишечника), атеросклероз легочной артерии, атеросклероз периферических артерий (в основном, сосудов нижних конечностей).

ЛИТЕРАТУРА

1. Грицков А.И. Клиническая ангиология. – К.: Здоров'я, 1983. – С. 55-58.
2. Практическая кардиология. В 2 т. Т. 1 / Сост. и под ред. В.В.Горбачева. – Минск: Вышэйшая школа, 1997. – С. 71-127.
3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С.94-101.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

(Morbus ischaemicus cordis).

Ишемическая болезнь сердца – заболевание сердечной мышцы, обусловленное нарушением равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы.

Синоним: коронарная болезнь. Следует отличать от ИБС вторичные коронарные синдромы при системных васкулитах, кардиопатиях, опухолях сердца и т.п.

Отмечается увеличение частоты ИБС с возрастом.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА.

По данным О.В.Коркушко (1980), выделяют следующие возрастные факторы, способствующие развитию ИБС:

◇ Изменения физико-химических и биохимических свойств крови:

- ◆ изменение электрокинетических процессов в сосудистом русле
- ◆ увеличение адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов
- ◆ гиперкоагуляция
- ◆ снижение функциональных возможностей фибринолиза
- ◆ снижение активности липопротеидлипазы
- ◆ гиперлипидемия
- ◆ увеличение содержания грубодисперсных белков

◇ Изменения гемодинамики:

- ◆ снижение линейной скорости кровотока
- ◆ замедление капиллярного кровотока
- ◆ изменение реологических свойств крови

◇ Возрастные изменения сосудистой стенки

- ◆ гиперпластические и деструктивные процессы (возрастной склероз)
- ◆ изменение коагуляционно-фибринолитического потенциала
- ◆ угнетение липолитических процессов

Кроме того, отмечается ослабление тормозных процессов в ЦНС. Возникает относительная симпатикотония. Снижается уровень трофических влияний ЦНС. Повышается чувствительность сердечно-сосудистой системы к гуморальным факторам. Часто возникают спастические реакции склерозированных сосудов. В крови регистрируются циркулирующие иммунные комплексы, возникают аутоиммунные процессы.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.

Согласно клинической классификации (ВКНЦ АМН СССР, 1984), к ИБС относятся:

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Стенокардия
3. Инфаркт миокарда
4. Постинфарктный кардиосклероз

5. Нарушения сердечного ритма

6. Сердечная недостаточность.

Из указанных выше, остановимся на особенностях течения стенокардии и инфаркта миокарда, как наиболее часто встречающихся и атипично протекающих в гериатрии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕНОКАРДИИ (*Stenocardia*).

Стенокардия — клинический синдром ИБС, проявляющийся болью за грудиной, реже — в предсердечной области, нередко — с иррадиацией в левую руку и левое плечо; сопровождающийся чувством страха и тревоги. В момент возникновения приступа больной останавливается, “замирает”, расстегивает ворот сорочки, старается открыть окно, если находится в помещении.

Согласно классификации, заболевание подразделяется на стенокардию напряжения и вариантную (син. особую, вазоспастическую, стенокардию Принцметала).

Стенокардия напряжения бывает впервые возникшая, прогрессирующая и стабильная.

Впервые возникшей называется стенокардия, при которой ангинозные приступы до этого отсутствовали, и возникли в течение месяца тому назад. Клиника такой стенокардии изменчива, полиморфна, непостоянна.

Прогрессирующая — это такая стенокардия, при которой в течение последнего месяца происходит усиление, учащение, удлинение ангинозных приступов. Это — один из тяжелых видов стенокардии, резко ухудшающий прогноз заболевания.

Оба варианта — впервые возникшую и прогрессирующую — объединяют в группу нестабильной стенокардии.

Стабильная стенокардия характеризуется четкой связью ангинозных приступов с физической нагрузкой. В состоянии покоя боли отсутствуют, но имеется снижение толерантности к физическим нагрузкам.

В последней выделяют 4 ФК: 1 — приступы только при нагрузках повышенной интенсивности; 2 — при ходьбе по ровному месту более 500 м, или подъеме более чем на 1 этаж; 3 — при ходьбе по ровному месту по 100 — 500 м, или на 1 этаж; 4 — возникновение приступов при ходьбе по ровному месту на расстояние до 100 м, а также приступы стенокардии покоя.

Спонтанная (особая, вариантная) стенокардия Принцметала описана впервые в 1959-1960 годах. Ангинозные приступы проявляются внезапно, без связи с физической нагрузкой, чаще в ночное

Характерно также, что приступы стенокардии у людей пожилого и старческого возраста провоцируются не только физическими или психическими перенапряжениями, но и обильной пищей, а также метеорологическими факторами. (Нужно помнить, что у пожилых и стариков отмечается феномен посталиментарной гиперкоагуляции – повышение уровня свертываемости крови через 3 – 5 часов после еды).

В диагностике стенокардии нужно обращать внимание на возможные типичные или атипичные варианты болевого синдрома, приступообразного характера, с характерной или нестандартной иррадиацией. В случае наличия болей, подозрительных на стенокардию, следует провести ЭКГ, в покое и при нагрузке. В момент приступа можно отметить снижение сегмента ST (при спонтанной стенокардии – его подъем), иногда, на высоте приступа, этот сегмент может становиться корытообразным. На ЭКГ, зарегистрированной во время и сразу после приступа, регистрируется уменьшение амплитуды зубца Т, его уплощение или двухфазность.

Еще более информативны результаты нагрузочных проб (степ-тест или велоэргометрия), при которых наблюдается возникновение во время нагрузки приступа стенокардии или регистрация стенокардиоподобных изменений при относительно небольшой нагрузке (нагрузочные пробы следует применять и для определения функционального класса стенокардии).

Наконец, весьма полезно суточное мониторное наблюдение (так называемое холтеровское мониторирование), иногда регистрация ЭКГ непрерывно на протяжении 12-15 часов. Такие исследования помогают зарегистрировать изменения, не ощущаемые самим больным.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА (*Infarctus myocardii*).

ИМ – острая болезнь, обусловленная развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце в связи с абсолютной недостаточностью коронарного кровотока.

Часто при инфаркте регистрируются малоинтенсивные боли, а у 35 – 40% больных отмечается безболевая форма. Так же, как и для стенокардии, для ИМ характерна атипичная локализация и иррадиация боли. Кроме того, по наблюдениям Л.Т.Малой с соавторами (1980), интенсивность болевого синдрома при инфаркте миокарда определяется не столько его тяжестью, сколько темпом развития, и

поэтому у многих пожилых людей и стариков болевые ощущения незначительные.

Достаточно нечасто в гериатрии встречается классический ангинозный вариант инфаркта миокарда. Напротив, весьма разнообразны атипичные варианты ИМ:

1. Астматический — протекает подобно таковому при стенокардии; характеризуется большей длительностью приступа, тяжестью одышки. В порядке дифференциальной диагностики обязательно должна быть проведена ЭКГ; так же, как и при стенокардии, следует обратить внимание на тип одышки, возникновение сопровождающих одышку симптомов. При аускультации легких во время астматического приступа будет отмечена картина множества сухих хрипов; при астматическом варианте ИМ этого не будет отмечаться. Иногда будет отмечаться наличие влажных хрипов, свидетельствующих о недостаточной насосной функции правого желудочка и застое в малом круге кровообращения. При выслушивании сердца на фоне астматического варианта инфаркта может регистрироваться систолический шум переменной интенсивности, шум трения перикарда, резкое приглушение тонов.

2. Абдоминальный — протекает по типу перфоративной язвы желудка или другой абдоминальной катастрофы: остро возникает "кинжальная" боль в эпигастрии (реже — в других отделах живота), которая может постепенно распространяться по всему животу или сосредоточиваться в какой-либо одной зоне (имитируя, например, симптом Кохера-Волковича при аппендиците); характерны тошнота, рвота, метеоризм, задержка стула. При физикальном исследовании обратит на себя внимание отсутствие симптомов раздражения брюшины при выраженном болевом синдроме. Характерно также то, что "острый живот" при абдоминальном варианте инфаркта миокарда практически всегда сопровождается выраженными явлениями сердечной или сердечно-сосудистой недостаточности.

Решающее значение в диагностике имеет кардиограмма, которая должна, кстати, проводиться всем людям пожилого и старческого возраста, поступающим в стационар с подозрением на острую хирургическую патологию.

3. Аритмическая — проявляется возникновением стойких разнообразных аритмий. Характерной особенностью является внезапность возникновения нарушений ритма. Важно также, что общее тяжелое состояние больного с явлениями, порой, терминальной сердечной недостаточности, совершенно не коррелирует с малозначительной в плане гемодинамики аритмией.

4. Часто возникает коллаптоидная форма атипичных приступов, проявляющаяся только эпизодом коллапса (острой сосудистой недостаточности). Больной теряет сознание, что расценивается им самим и окружающими обычно как проявление "простого" обморока. После этого, часто через несколько дней, возникают нарушения гемодинамики, сердечного ритма, и другие осложнения, характерные для ИМ. Следует поэтому подвергать тщательному и всестороннему исследованию всех больных пожилого и старческого возраста, у которых отмечались в недалеком прошлом эпизоды потери сознания.

5. Тяжело протекает церебральный (Боголеповский) вариант ИМ. На первый план выступают тут нарушения мозгового кровообращения с потерей сознания, плегиями и парезами. Впрочем – это важно для диагностики – эти явления быстро проходят, и тогда может вырисовываться клиника инфаркта.

Характерным для гериатрии является возникновение обширных некрозов, часто – повторных инфарктов или рецидивов.

Нередки случаи позднего кардиогенного шока. Иногда у пожилых людей и стариков возникают тяжелая, часто тотальная, недостаточность кровообращения, тяжелые аритмии, тромбоэмболические осложнения.

В диагностике крупноочагового ИМ у пожилых редко возникают затруднения при регистрации на ЭКГ характерных изменений комплексов QRS, сегмента ST и зубца T. Если же инфаркт возникает на фоне нарушений ритма и проводимости, и при мелкоочаговом ИМ, то следует вести динамическое наблюдение над больными, желательно проведение кардиомониторинга. Иногда на ЭКГ у пожилых больных отмечается только инверсия зубца T, а при повторных инфарктах описан феномен псевдонормализации кардиограммы.

Нужно также помнить, что менее выражена в пожилом возрасте температурная реакция, а иногда она вообще отсутствует. Изменения крови (гиперлейкоцитоз, увеличение СОЭ) могут быть мало выраженными. Повышение уровня ферментов у гериатрических больных отмечается в 85-90% случаев, однако активность ферментов часто невысокая и "запоздалая".

ЛИТЕРАТУРА :

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.61-74.

2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я, 1993.-С. 166-253.

3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева. Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина,1982.-С.101-118.

4. Практическая кардиология. В 2 т. / Сост. и под ред. В.В.Горбачева. – Минск: Высшэйшая школа, 1997. – С. 283-291.

5. Гришюк А.И. Клиническая ангиология. – К.: Здоров'я, 1988. – С. 58-73.

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

(Hypertensioe arteriales).

Артериальная гипертензия – это патофизиологическое и клиническое понятие, объединяющее заболевания, которым сопутствует длительное повышение гидростатического давления в артериях большого круга кровообращения.

Артериальная гипертензия регистрируется в возрасте 50-80 лет со все нарастающей частотой, а вот после 80-90 лет ее частота уменьшается.

Повышению АД способствуют морфофизиологические изменения в процессе старения: падает эластичность стенок крупных сосудов, нарушается функция барорецепторов дуги аорты и каротидных синусов, выработка предсердного натрийуретического гормона, функция ренин-ангиотензин-альдостероновой, симпатико-адреналовой, простагландиновой, кинин-калликреиновой систем. К повышению АД предрасполагают также снижение кровообращения в почках и головном мозге. Особенное место занимает среди причин возникновения гипертензий атеросклероз; АГ и атеросклероз находятся в тесной взаимосвязи: атеросклероз вызывает АГ, которая, в свою очередь, усугубляет развитие атеросклероза.

Следует обратить внимание на принципы классификации артериальных гипертензий по уровню АД. Согласно взглядам ВОЗ (1993), нормальный уровень АД составляет менее 140/90 мм.рт.ст. Мягкая АГ диагностируется в случае регистрации давления 140-180 и/или 90-105. Подгруппа пограничной АГ: 140-160 и/или 90-95. Умеренная и тяжелая АГ – более 180 и/или более 105 мм.рт.ст. Согласно классификации ОНК США (1992), нормальный уровень АД составляет менее 135/85 мм.рт.ст. Верхняя граница нормы – 130-139, для диастолического – 90-99 мм.рт.ст. Артериальная гипертензия по той же классификации подразделяется на легкую (140-159/90-99), умеренную (160-179/100-109), тяжелую (180-209/110-119) и очень тяжелую (более 210/120).

Чрезвычайно важное значение имеет правильное измерение уровня АД.

Эссенциальная гипертензия (синоним: гипертоническая болезнь) в гериатрической клинике проявляется жалобами на головную боль, головокружение, боли в предсердечной области, слабость, утомляемость, снижение работоспособности. Достаточно часто больные жалоб не предъявляют, и повышенный уровень АД выявляется только при осмотре врачом и измерении давления. Подобное малосимптомное течение возникает вследствие характерной для пожилого и старческого возраста гипореактивности нервной системы.

АД у лиц пожилого возраста повышено стойко, однако диастолическое давление не достигает такой величины, как у более молодых. Чаще всего "рабочий уровень" артериального давления колеблется в пределах 180-200/100-110 мм.рт.ст., а во время криза достигает 250/140 мм.рт.ст. Итак, эссенциальная артериальная гипертензия протекает на фоне достаточно низкого диастолического давления, что связано с гиперкинетическим типом гемодинамики и снижением эластичности и тонуса артериол (А.В.Токарь).

Достаточно редко в гериатрии отмечаются классические симпатико-адреналовые кризы. Кризы у пожилых больных и стариков чаще осложняются отеком легких, острой коронарной недостаточностью, нарушениями ритма и проводимости, а также острыми мозговыми сосудистыми катастрофами.

Систолическая АГ у пожилых больных является самостоятельной нозологической формой (А.В.Токарь с соавт., 1986), хотя некоторые авторы рассматривают ее как вариант "поздней гипертонической болезни". Повышение систолического АД при нормальном диастолическом давлении большинство исследователей объясняет атеросклеротическими изменениями в аорте и ее главных ветвях, почему данный вид гипертензии называется еще склеротической.

Чаще всего объективных признаков заболевания, кроме повышения систолического АД, может не быть. Наибольшая выраженность жалоб (общее недомогание, головная боль, головокружение, шум в голове) совпадает по времени в периодами значительного повышения систолического АД. Обычно систолическое давление у таких больных находится на уровне 160-180 мм.рт.ст, редко превышает 200 мм.рт.ст.; диастолическое давление обычно держится в пределах 70-90 мм.рт.ст. По R.Haggis (1976), для диагностики систолической АГ давление не должно быть ниже 170 мм.рт.ст. Обычно систолическое АД длительно удерживается на повышенном уровне,

но может спонтанно, без применения терапии, снижаться (А.В.Токарь, Д.Ф.Чеботарев, О.В.Коркушко).

Данные объективного исследования также не весьма информативны: расширение границ сердечной тупости влево, систолический шум над аортой и там же акцент 2 тона, а также выраженные изменения глазного дна.

У больных систолической АГ могут возникать гипертонические кризы, проявляющиеся повышением АД (систолического – до 200 мм.рт.ст. и более, а диастолического – незначительно), и развитием соответствующей клиники, а также осложнений (в основном – сосудистых катастроф: инфаркта миокарда, ТЭЛА, инсультов).

Систолическая артериальная гипертензия протекает длительно и более доброкачественно по сравнению с молодыми пациентами.

При гипертензии почечного происхождения, возникающей на фоне *хронического пиелонефрита*, отмечается относительно высокий уровень диастолического АД, имеются жалобы на периодическое повышение температуры тела, дизурию и полиурию, клинические проявления общей интоксикации. При исследовании мочевого осадка превалирует лейкоцитурия, истинная бактериурия. Если почечная АГ в пожилом и старческом возрасте возникает вследствие *стенозирующего атеросклероза*, то она имеет прогрессирующий, злокачественный характер с очень высоким уровнем диастолического АД. Характерны аускультируемые в проекции почечных артерий шумы, асимметрия АД на обеих руках вследствие облитерирующего атеросклероза: При серийной урографии отмечается уменьшение тени почки на стороне поражения; радиоизотопные нефрограммы асимметричны.

При диффузных болезнях соединительной ткани АГ характеризуется высоким уровнем как систолического, так и диастолического АД. Больных жалуются на лихорадку, полинейромиозит, невриты, артралгии. В лабораторных данных – признаки активного воспалительного процесса, симптоматика поражения почек.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.74-87.
2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. - К.: Здоров'я, 1993.-С. 258-297.
3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С.124-140.

4. Практическая кардиология. В 2 т. / Сост. и под ред. В.В.Горбачева. – Минск: Высшая школа, 1997. – С. 292-305.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

(Insufficiencia haemocirculationis).

НК – патологическое состояние, при котором сердечно – сосудистая система неспособна доставлять органам и тканям количество крови, необходимое для их нормального функционирования в покое или при предъявлении повышенных требований.

Различают сердечную (миокардиальную) недостаточность, связанную преимущественно с поражением сердца, и сосудистую недостаточность, а также смешанный (сердечно-сосудистый) вариант.

НК может быть острая и хроническая. В гериатрической клинике наиболее характерной является хроническая недостаточность кровообращения.

ХНК в пожилом и старческом возрастах вызывается более широким кругом причин, чем в молодом возрасте. Если обычно НК – проявление тяжелой сердечной или общей патологии, то у пожилых и стариков она может быть спровоцирована нарушениями диеты (употребление повышенного количества соли), бронхо-легочными заболеваниями, физическими или психическими перегрузками, инфекциями, приступами аритмии, операциями и т.п.

Чаще всего в гериатрии встречается наиболее тяжелая форма НК – с низким сердечным выбросом.

Начальные проявления недостаточности кровообращения часто отсутствуют. Более того, иногда течение НК замаскировано. Во многих случаях первым признаком начинающейся недостаточности кровообращения служит малоподвижность больного, когда активный, "ходячий" пациент вдруг становится вялым, малоподвижным, ложится в постель. Такой переход самим больным объясняется как следствие заболевания суставов ("трудно ходить"), или общей слабостью. Внимательный же врач должен ответить на вопрос: какова действительная причина такой внезапно возникшей малоподвижности? Чаще всего больной и до этого страдал патологией опорно-двигательного аппарата, однако был активен; также мог предъявлять жалобы на слабость и вчера, и третьего дня, однако все это время ходил. Итак, если малоподвижность возникает внезапно, без видимых причин, скорее всего она есть следствием начинающейся недостаточности кровообращения.

Обращает на себя внимание "малая симптоматика": покашливание при разговоре, пароксизмы аритмий, акроцианоз, проявления гипоксии мозга и динамические нарушения мозгового кровообращения.

Одышка — типичное проявление НК — у пожилых людей и стариков не отражает тяжести заболевания (потому что чаще всего уже имеется и сопутствующая дыхательная патология).

Вследствие истощения адаптационных резервов сердца тахикардия при НК редко достигает такой выраженности, как у молодых.

Очень характерно возникновение при НК аритмий

Рано появляются периферические отеки, они массивны и резистентны к лечению.

НК в гериатрической клинике быстро прогрессирует, и часто присоединяются осложнения:

- тромбоэмболии;
- нарушения церебральной гемодинамики;
- кровоточащие язвы ЖКТ;
- застойные пневмонии;
- нарушения функции почек.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. — М.: Медицина, 1990. — С.87-91.

2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я,1993.-С. 389-455.

3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина,1982.-С.140-155.

РЕВМАТИЗМ И КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

(Rheumatismus et vitiae cordis).

Ревматизм — это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающееся в связи с острой А-стрептококковой инфекцией у предрасположенных лиц, преимущественно детей и подростков 7 — 15 лет.

Длительное время ревматизм вообще не воспринимался как гериатрическая проблема, однако исследования последних десятилетий показали, что удельный вес лиц пожилого и старческого возрастов среди больных ревматизмом весьма велик.

Первичный ревматизм в гериатрии встречается редко, чаще врач имеет дело с обострениями уже имеющегося ревматического процесса, часто возникающих под воздействием вирусных или бактериальных инфекций, переохлаждения, любых иммунодефицитных состояний, или с последствиями ревматизма, возникшего ранее. Характерно, что у пожилых и стариков обострение возникает позже, чем у молодых.

У пожилых преимущественно поражается сердечная мышца и сосуды, поражения же суставов достаточно редки.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ РЕВМАТИЗМА:

Редки жалобы на острые боли в суставах, их увеличение, покраснение кожи над ними. В момент обострения редко возникает и температурная реакция (чаще – норма или субфебрилитет).

Наиболее типичным проявлением ревматизма у пожилых является одышка, появление отеков голеней – т.е., клиника “немотивированной” сердечной недостаточности. При обострении ревматического процесса возникает синусовая тахикардия или тахиритмия.

Часто больные жалуются на боли за грудиной давящего характера – это следствие ревматического коронарита. На ЭКГ при этом выявляется не характерное для стенокардии длительное сохранение признаков нарушения венозного кровообращения (как например смещения сегмента ST, углощение зубца T, иногда формирование дугообразных ST с варьированием их в течение суток).

Встречаются и боли колющего характера, ощущение перебоев и сердцебиения. Нередки головные боли, шум в голове и головокружение как следствие поражения сосудов мозга.

Весьма характерна одышка, которая быстро возникает при активации ревматического процесса. У больных с сопутствующим хроническим бронхитом часто проявлением обострения ревматизма может быть возникновение бронхоспазма. При наличии митрального порока одышка легко приобретает характер сердечной астмы.

У гериатрических пациентов, страдающие ревматизмом, часто отмечается повышение АД в большом круге кровообращения. Повышается вероятность развития тромбоэмболических осложнений, степень выраженности которых коррелирует с активностью ревматического процесса.

В анамнезе таких больных, при известном старении, можно выявить частые ангины, лечение от ревматизма. Стоит помнить, что возможны длительные (до 35 – 40 лет) ремиссии процесса, при наличии тяжелого порока сердца.

При осмотре отмечаются преимущественной проявления сердечной недостаточности: цианоз губ, отеки ног. Смещение верхушечного толчка влево можно у пожилых объяснить возрастными изменениями, а вот смещение правой и особенно верхней границы сердца имеет большое практическое значение для подтверждения диагноза.

Лабораторная диагностика процесса обычно малоказательна вследствие низкой его активности. Часто отсутствуют лейкоцитоз, цифры СОЭ обычно до 3 — 5 мм (при наличии СН).

Достаточно чувствительными тестами являются дифениламиновая проба (возрастание гексозных компонентов гликопротеинов), уровень АСЛ-О, фибриногена, β - и γ -глобулинов.

На ЭКГ в период активизации процесса отмечается снижение вольтажа, удлинение интервала P-Q более 0,2", депрессия интервала S-T. На ФКГ — изменения, характерные для того или иного порока.

ОСОБЕННОСТИ ПОРОКОВ СЕРДЦА В ГЕРИАТРИИ

Во многих случаях аускультативные находки у гериатрического пациента врач склонен объяснять исключительно наличием атеросклероза и кардиосклероза. На самом деле, при высокой частоте сердечных шумов склеротического генеза, достаточно часто регистрируются и шумы, обязанные своим происхождением ревматизму. Впрочем, часто они протекают длительное время, вплоть до глубокой старости, без признаков недостаточности кровообращения, которая появляется чаще при нарушениях сердечного ритма или активации ревматического процесса.

Следует остановиться на особенностях клиники пороков сердца в гериатрии и отличии их от феноменов атеросклеротического происхождения.

Недостаточность митрального клапана.

Перкуторное исследование при этом пороке малоинформативно, поскольку даже у здоровых людей пожилого и старческого возраста левая граница сердечной тупости смещена влево до 1,5 см. Редко определяется и усиление верхушечного толчка, что связано с ригидностью грудной клетки у стариков. Весьма важным будет смещение границы сердечной тупости вверх (особенно в сочетании с расширением влево более 1,5 см).

При аускультации обнаруживается систолический шум, который занимает большую часть систолы, высокий и проводится в подмышечную область. Одновременно усиливается II тон над легочной артерией.

При фонокардиографии отмечается ослабление I тона, часто его раздвоение за счет выпадения клапанного компонента тона; шум при пороке веретенообразный, занимает почти всю систолу, связан с I тоном; хорошо выражен в подмышечной области. Систолический шум более выражен на высокочастотных полосах регистрации ФКГ.

На рентгенограмме — типичная конфигурация сердца (сглаженность талии вследствие расширения легочного конуса и расширение левого ушка, закругленность дуги левого желудочка). В первом косом положении — сужение ретрокардиального пространства.

При ультразвуковом исследовании сердца при "чистой", т.е. изолированной митральной недостаточности отмечаются преимущественно косвенные признаки порока, такие как увеличение максимальных размеров левого предсердия, увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки, разнонаправленное диастолическое движение утолщенных створок митрального клапана.

Если же шум атеросклеротического происхождения, то он будет короче и тише по сравнению с тем, который наблюдается при пороке. В отличие от ревматизма, при атеросклерозе отмечается акцент II тона над аортой¹. Для дифференциальной диагностики полезно проведение пробы с амилнитритом или приемом нитроглицерина. В результате действия названных препаратов увеличивается периферическое кровообращение, снижается АД в большом круге, вследствие чего снижается митральная регургитация и, соответственно, шум при пороке становится тише и короче. Напротив, при атеросклерозе систолический шум будет усиливаться вследствие снижения тонуса сердечной мышцы и повышения скорости кровотока. Поле пробы с физической нагрузкой систолический шум ревматического происхождения будет несколько усиливаться.

При длительном существовании недостаточности митрального клапана практически всегда отмечается одновременное наличие митрального стеноза.

Митральный стеноз.

При наличии митрального стеноза в пожилом и старческом возрасте обращает на себя внимание митральный румянец на щеках,

¹ Нужно отметить, что у больных пожилого и старческого возраста в связи с возрастными изменениями аорты и формированием над ней громкого II тона не определяется акцент II тона над легочной артерией. Учитывая, что у пожилых практически всегда акцентирован второй тон над аортой, наличие одинаковой громкости второго тона над аортой и легочной артерией равнозначно акценту II тона над легочным стволом.

"красный" цианоз губ, специфический моложавый внешний вид ("лицо куклы").

При пальпаторном исследовании отмечается феномен "кошачьего мурлыканья", который регистрируется часто даже при афонических пороках. Обычно отмечается и эпигастральная пульсация.

При перкуссии обнаруживается смещение границ сердечной тупости вправо и вверх, а у значительной части герниатрических больных — и влево.

При аускультации диастолический шум обычно мало выражен; регистрируется и небольшой систолический шум. Важно наличие при такой скудной картине усиления I тона на верхушке, акцента и раздвоения II тона над основанием сердца.

Обнаружение щелчка открытия митрального клапана является несомненным признаком митрального стеноза.

На фонокардиограмме будут отмечаться увеличение амплитуды I тона над верхушкой и в точке Боткина, раздвоение II тона над легочной артерией, щелчок открытия митрального клапана.

На ЭКГ — признаки гипертрофии и перегрузки правого желудочка и предсердия, часто мерцательная аритмия².

При рентгенологическом исследовании в боковых проекциях наблюдается отмечается расширение предсердий и правого желудочка. При митральном стенозе контрастированный пищевод отклоняется левым предсердием по дуге малого радиуса, при митральной недостаточности — большого радиуса.

При ультразвуковом исследовании сердца характерен набор патномоничных изменений: однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана вперед; снижение скорости раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана; уменьшение диастолического расхождения створок и снижение общей экскурсии митрального клапана; увеличение диаметра левого предсердия (при неизменном диаметре левого желудочка).

Стеноз устья аорты.

Порок достаточно часто имеет клиническую симптоматику: одышка, усиление сердечного толчка, малый пульс, низкое артериальное давление. При нагрузках у больных пожилого и старческого возрастов могут отмечаться эпизоды потери сознания, приступы стенокардии.

² Крупный тип воли*

При перкуссии сердца отмечается смещение левой границы сердечной тупости влево. Аускультируется грубый систолический шум над аортой, проводящийся на сосуды шеи, в межлопаточное пространство, на верхушку сердца. Второй тон над аортой ослаблен. (Если шум атеросклеротического происхождения, то он короче и более выражен только в начале систолы, при этом второй тон над аортой акцентирован).

При фонокардиографическом исследовании отмечается систолический шум ромбовидно формы, занимающий всю систолу. Однако, при развитии сердечной недостаточности интенсивность шума падает; если присутствует выраженная артериальная гипертензия, то уменьшается выраженность второго тона.

На электрокардиограмме – признаки перегрузки левого желудочка, при рентгенологическом исследовании – аортальная конфигурация сердца.

При ультразвуковом исследовании сердца отмечается утолщение створок клапанов, малая степень их раскрытия; одновременно нарастает гипертрофия стенки левого желудочка, а по мере развития недостаточности кровообращения - и его дилатация.

Еще раз следует напомнить о том, что при атеросклеротическом происхождении систолический шум над аортой будет короче, он не будет проводиться; второй тон над аортой будет иметь большую амплитуду; гипертрофия левого желудочка будет выражена умеренно.

Недостаточность аортального клапана.

Диагностика этого порока в гериатрии основывается преимущественно на аускультации типичного протодиастолического убывающего шума, который лучше выслушивается в положении больного стоя, с наклоном туловища вперед в экспираторной паузе. Если протодиастолический шум имеет атеросклеротический генез, то при этом второй тон над аортой сохраняет свою обычную громкость.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.96-101.
2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. - К.: Здоров'я, 1993.-С.297-325.

Болезни системы дыхания

ПНЕВМОНИИ (*Pneumoniae*)

Острое воспаление легких — заболевание, объединяющее группу различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике воспалительных, чаще инфекционных, процессов в легких с обязательным вовлечением альвеолярного аппарата (Е.М.Нейко, Б.Ю.Шпак, 1990).

Пневмония — одно из наиболее частых заболеваний у человека, в особенности у людей пожилого и старческого возраста, причем чаще у лиц мужского пола.

Начиная с С.П.Боткина многие авторы (В.Х.Василенко, 1947; Н.С.Молчанов, 1964; В.П.Сильвестров, 1981; О.В.Коркушко, 1983; L. Nardis, 1982) констатировали атипичное течение пневмонии у людей старших возрастов.

Особенностью пневмонии у пожилых есть то, что она возникает атипично, протекает вяло, в чем немаловажное значение имеют анатомо-физиологические особенности органов дыхания (О.В.Коркушко, 1993), снижение иммунологических свойств организма (С.И.Треумова, 1997), наличие сопутствующих заболеваний со стороны легких, сердца (Б.П.Яценко, 1979; Д.Ф.Чеботарев, 1982). Немаловажное значение имеет локализация воспалительного процесса — верхняя, нижняя доля (В.И.Редчиц, 1996, 1997).

У лиц пожилого и старческого возраста показателями атипичного течения пневмонии является преобладание интоксикационного синдрома (Б.П.Яценко, 1979). Основными признаками интоксикационного синдрома являются повышение температура тела, общая слабость, поты, потеря массы тела. Температурная реакция в большинстве случаев слабо выражена. Даже при крупозной пневмонии, которая встречается значительно реже, заболевание развивается постепенно без выраженной температурной реакции. Температура у большей части (33%) больных очаговой пневмонией была субфебрильной (Б.П.Яценко, 1979), у 3% — фебрильной. Только у части больных вирусной гриппозной пневмонией с явлениями тяжелой интоксикации, разбитостью, болями в мышцах, головными болями, профузными потами, отмечалось повышение температуры до фебрильных цифр со значительными колебаниями.

Общая слабость является наиболее частым признаком острой пневмонии и, по нашим данным, встречалась у 92% больных. Пот-

ливость, как проявление интоксикационного синдрома, отмечалась нами у 78% больных острой пневмонией пожилого и старческого возраста, потеря в массе тела — у 21%. Больной часто становится апатичным, рассеянным, может развиваться даже глубокая протрация. В ряде случаев наблюдается рвота и понос, больные отказываются от пищи и питья.

В клинической картине острой пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста имеет место бронхо-легочно-плевральный синдром, к которому относятся боли в грудной клетке, кашель, выделение мокроты, одышка, кровохарканье.

Боли в грудной клетке у больных появляются тогда, когда в процесс вовлекается плевра, поэтому чаще наблюдаются при крупозной и значительно реже при очаговой пневмонии (в последнем случае они возникают при кашле и глубоком дыхании). Боли в грудной клетке мы наблюдали у 44% больных острой пневмонией.

Кашель отмечался нами у 85% больных острой пневмонией пожилого и старческого возраста. Кашель преимущественно был обусловлен мокротой в бронхах (52%), вовлечением в процесс глотки, гортани и носа (33%). Мокрота носит обычно слизистый (73%), слизисто-гнойный (18%) и гнойный (9%) характер. У больных крупозной пневмонией обычно к концу первой недели заболевания появляется ржавая мокрота.

Одышка — признак, проявляющийся ощущением нехватки воздуха — наблюдался нами у 84% больных острой пневмонией, и зависит от величины пневмонического очага, т.е., чаще имеет место у больных крупноочаговыми и сливными пневмониями.

Кровохарканье диагностировано у 15% больных острой пневмонией пожилого и старческого возраста, особенно при большой длительности заболевания.

При объективном исследовании обращают внимание на цианоз кожи лица и губ, наличие herpes labialis, гиперемию щеки на стороне поражения, учащенное поверхностное дыхание, отставание пораженной половины грудной клетки. Усиление голосового дрожания, укорочение перкуторного звука можно не выявить при малом очаге воспалительной инфильтрации, или если фокус расположен глубоко. При очаге достаточной величины отмечается притупление легочного звука.

На стороне поражения выслушивается бронхиальной или ослабленное везикулярное дыхание, звучные мелкопузырчатые ("крепитирующие") хрипы.

Пневмония у лиц пожилого и старческого возраста часто протекает без выраженного лейкоцитоза, но увеличение СОЭ является относительно постоянным признаком.

Отмечается рост содержания глобулинов (в основном за счет α_2 и γ - фракций). Обнаруживают С-реактивный белок, положительную дифениламиновую пробу ($> 0,180$ ед. опт. плотн.)

Рентгенологически при очаговой пневмонии выявляются отдельно расположенные очаги инфильтрации различной формы с нечеткими, распычатыми краями. Корни легких расширены, инфильтрованы с умеренным увеличением лимфоузлов. При очаговой пневмонии наблюдаются также реактивные изменения междолевой ткани вдоль бронхов.

Крупозная пневмония в рентгенологическом изображении характеризуется массивным однородным затемнением доли легкого либо ее части, нередко с наличием выпота в синусах. Следует еще подчеркнуть, что у пожилых людей почти постоянно имеется эмфизема легких, а потому четкость очагов воспалительной инфильтрации может быть снижена.

В последние годы все большее значение придается изменению иммунологического статуса, антиоксидантной обеспеченности организма и состоянию перекисного окисления липидов у больных острой пневмонией у лиц пожилого и старческого возраста. Нашими исследованиями (В.И.Редчиц, 1996; С.И.Треумова, 1997) показано, что у подобных больных при острой пневмонии наблюдается снижение числа Т-лимфоцитов, особенно активности Т-супрессоров, снижение содержания IgM, повышение концентрации IgE, IgG, IgA. Одновременно установлено снижение концентрации аскорбиновой кислоты, витамина Е, повышение начальных (диеновые конъюгаты) и конечных (малоновый диальдегид) продуктов ПОЛ, что следует учитывать в плане лечения.

Наблюдаемое с возрастом снижение иммунологической реактивности, антиоксидантной обеспеченности, нарушение вентиляцией легких, наличие сопутствующих заболеваний (хронический бронхит, эмфизема легких, заболевания сердца и проч.), локализация процесса в верхней доле способствуют переходу пневмонии в затяжную форму. Поэтому следует помнить, что улучшение общего состояния, снижение температуры, исчезновение физикальных проявлений далеко не являются признаками выздоровления; необходим строгий рентгенологический контроль (Д.Ф.Чеботарев, 1977; И.В.Редчиц и соавт., 1986), особенно томографический.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Коркушко О.В. Неспецифические заболевания легких в гериатрической практике.-К.: Здоров'я,1984.-С.150-161.
2. Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. Гериятрия в терапевтической практике.-К.: Здоров'я,1993.-С. 529-535.
3. Нейко Е.М., Шпак Б.Ю. -К.: Здоров'я, 1990.- 150 с.
4. Редчиц И.В. с соавт. Лечение острых пневмоний // Материалы научной конференции.-Львов,1986. – С. 211-213.
5. Редчиц И.В., Треумова С.И., Редчиц В.И. Лечение больных острой пневмонией: общие вопросы и антибактериальная терапия //Харьковский мед. журнал,1996,-№4.-С. 596.
6. Редчиць В.І. Клінічна характеристика хворих із гострою вогнищевою верхньодолевою пневмонією // Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини на сучасному етапі. – Полтава, 1996. – С. 380-381.
7. Гериятрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С. 109-115.
8. Руководство по гериатрии / Под ред. Д.Ф. Чеботарева, Н.Б.Маньковского. – М.: Медицина, 1982. – С. 176-182
9. Гериятрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я,1993.-С.529-535.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ (*Bronchitis chronica*)

Хронический бронхит является одним из наиболее распространенных заболеваний бронхо-легочного аппарата. По нашим данным, хронический бронхит имеет значительную распространенность среди лиц пожилого и старческого возраста, обуславливает раннюю потерю трудоспособности, преждевременное старение и смерть (З.А.Борисова, 1988).

По определению комитета экспертов ВОЗ, хроническим бронхитом называется самостоятельное хроническое заболевание, характеризующееся диффузным поражением дыхательных путей; основным критерием диагностики является кашель в течение не менее 3 месяцев на протяжении последних 2 лет (при исключении другой патологии).

В формировании и развитии хронического бронхита выделяют (А.И.Кокосов, 1983) 4 этапа:

1. Угроза болезни — наличие экзо- и эндогенных факторов риска — курение, загрязнение вдыхаемого воздуха, возраст, заболевания носоглотки, повторные (3 раза в год) ОРВИ, острые бронхиты, пневмонии и др.

2. Состояние предболезни, предбронхит — кашлевые и бронхоспастические синдромы у курильщиков, затяжное и рецидивирующее течение острого бронхита.

3. Развернутая клиническая картина.

4. Появление obligатных осложнений (эмфизема легких, хроническое легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность).

Нашими многолетними исследованиями (И.В.Редниц, 1982; И.В.Редниц, З.А.Борисова, 1988) показано, что у лиц пожилого и старческого возраста констатируется 3 и 4 этап развития хронического бронхита.

Ведущей жалобой больных пожилого и старческого возраста является кашель, который в 75% сопровождается выделением слизистой, слизисто-гнойной и гнойной мокроты в зависимости от формы бронхита. Кашель обычно усиливается в холодный период года, чаще — в утренние часы, сразу после вставания с постели. Особенностью кашля является то, что часто он имеет постоянный характер.

В результате вовлечения в процесс мелких бронхов, развития эмфиземы легких, почти у всех больных появляется одышка, как результат легочной, легочно-сердечной недостаточности. Обычно одышка нарастает и в последующем возникает при незначительных физических нагрузках и в покое.

У большинства (85%) больных хронический бронхит сопровождается хрипами в грудной клетке (как результат бронхоспазма).

Часто появляются боли в предсердечной области, сердцебиения, боли в правом подреберье, отеки ног.

Наблюдаются и "общие" симптомы болезни — недомогание, потливость, быстрая утомляемость; температура тела повышается редко.

При объективном исследовании виден цианоз, который особенно нарастает при развитии легочного сердца. Грудная клетка обычно бочкообразной формы, как результат всегда сопутствующей эмфиземы легких. Дыхание поверхностное, частое, с затрудненным выдохом.

При пальпации определяется ослабленное голосовое дрожание как результат повышенной воздушности легких.

При сравнительной перкуссии над легкими легочный звук с тимпаническим оттенком. При топографической перкуссии наблюдается расширение полей Кренига (> 5 см), высота стояния верхушек спереди более 3 см, сзади — выше уровня остистого отростка VII шейного позвонка. Нижняя граница легких опускается на 1-2 межреберья. Резко снижена дыхательная экскурсия (обычно 2+2 см).

При аускультации отмечаются ослабленное или жесткое везикулярное дыхание, сухие свистящие, реже влажные хрипы.

Исчезает абсолютная тупость при перкуссии сердца.

Изменения крови происходят только при обострениях болезни: незначительно увеличивается содержание лейкоцитов без сдвига формулы; повышается СОЭ.

В мокроте большое количество лейкоцитов, имеются эритроциты, появляющиеся в результате разрыва сосудов при кашле.

При биохимическом исследовании крови обнаруживают, особенно в период обострения, повышение содержания глобулиновой фракции за счет α , α_1 , γ -глобулинов; тогда как гипо- γ -глобулинемия указывает на снижение защитных сил организма. У больных хроническим бронхитом даже в период ремиссии преимущественно при тройной форме в крови часто обнаруживается С-реактивный белок, высокий уровень гаптоглобина, миелиновых кислот, серомукоида.

Нашими многолетними наблюдениями показано, что у больных хроническим бронхитом пожилого и старческого возраста достоверно снижается содержание Т- и В-лимфоцитов, IgG, увеличение IgA и IgM.

У лиц пожилого и старческого возраста в значительной мере снижается антиоксидантная обеспеченность (аскорбат, токоферол), нарастает содержание продуктов ПОЛ.

Нами установлено достоверное снижение концентрации половых гормонов, функции коры надпочечников (З.А.Борисова, 1988).

Рентгенологическое исследование констатирует признаки эмфиземы легких, пневмосклероза, ограниченной подвижности легких.

Бронхоскопия выявляет картину атрофического, реже — гипертрофического бронхита с истончением или набуханием слизистой бронхов.

Для оценки функционального состояния легких видное место занимает исследование функции внешнего дыхания, которое помо-

гает дифференцировать обструктивную форму заболевания от необструктивной.

В пожилом и старческом возрасте хронический бронхит чаще, чем в молодом, дает осложнения. Одним из наиболее частых является очаговая пневмония, правожелудочковая недостаточность, легочное сердце.

В период обострения хронического бронхита у пожилых больных нередко возникают психозы, делириозные состояния, связанные с реакцией мозговых сосудов на усиливающуюся гипоксемию, чему способствуют атеросклеротические изменения сосудов головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. — М.: Медицина, 1990. — С.103-109.

2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. - К.: Здоров'я, 1993.-С.506-525.

3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С.164-172.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

(Asthma bronchiale)

Это заболевание, основным и обязательным механизмом которого как самостоятельной нозологической единицы является изменение реактивности бронхов, обусловленное специфическими (иммунологическими) и (или) неспецифическими врожденными или приобретенными механизмами, а основным (обязательным) клиническим признаком — приступ удушья вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции, отека слизистой оболочки бронхов (Г.Б.Федосеев, 1982).

В последние годы заболеваемость бронхиальной астмой возросла, в том числе и среди лиц пожилого и старческого возраста. По данным А.Д.Адо, А.В.Бочковой (1971), лица пожилого и старческого возраста составляют 44% общего числа лиц, больных бронхиальной астмой. Чаще болеют женщины (59,3%).

Выделяют (Г.Б.Федосеев, Г.П.Хлопотова, 1988) семь клинико-патогенетических вариантов бронхиальной астмы, из которых ведущими являются инфекционно-зависимый и атопический.

Из общего числа аллергенов, играющих роль в формировании гиперсенсibilизации и развитии бронхиальной астмы у пожилых и старых людей ведущую роль играют инфекционные аллергены

(И.В.Редчиц, 1982) из очаговых инфекций (хронические заболевания носоглотки, бронхит, заболевания желчного пузыря). Поэтому у пожилых людей и стариков преобладает инфекционно-зависимый вариант, особенно на фоне хронического бронхита.

Как было сказано выше, ведущим симптомом бронхиальной астмы является удушье (asthma), однако у лиц пожилого и старческого возраста приступы удушья ослабевают; напротив, развивается постоянная одышка (dyspnoe) с наличием свистящих хрипов, слышимых на расстоянии, усиливающаяся при малейшей физической нагрузке. Приступы удушья развиваются чаще ночью вследствие повышения тонуса блуждающего нерва и скопления во время сна в бронхах мокроты. В этот период появляется или усиливается головная боль вследствие спазма сосудов головного мозга; головокружение, шум в голове, боли в предсердечной области, сердцебиение. Больной вынужден встать из постели и занять вынужденное сидячее положение с наклоном вперед и опорой на руки (тогда в дыхании принимает участие дополнительная мускулатура). Дыхательные мышцы напряжены, появляется поверхностное частое дыхание, цианоз лица. В период приступа больной покрыт холодным липким потом. На расстоянии слышно свистящее дыхание как следствие бронхоспазма. Больных беспокоит кашель с трудно отделяемой в небольшом количестве мокротой.

Удушье может длиться от нескольких минут до суток и должно быть купировано в порядке неотложной помощи!

Грудная клетка больных принимает бочкообразную форму из-за развившейся эмфиземы легких. Над- и подключичные ямки выражены слабо, шея "короткая", ребра располагаются более горизонтально.

Голосовое дрожание ослаблено. Перкуторно над легкими корочечный звук, расширяются поля Кренига, увеличивается высота стояния верхушек спереди и сзади, опускается нижняя граница легких, резко уменьшается дыхательная экскурсия.

При аускультации выслушиваются в большом количестве жужжащие, свистящие хрипы на фоне резко ослабленного везикулярного дыхания. Изредка могут отмечаться влажные хрипы.

В период астматического статуса звуковые явления могут вообще не определяться, развивается картина так называемого "немого легкого", что свидетельствует о тяжелом состоянии больного.

При лабораторном исследовании крови выявляется у части больных повышение содержания гемоглобина и эритроцитов, как

результат гипоксии. Гиперэозинофилия крови у пожилых обычно не наблюдается.

В мокроте имеет место триада Эрлиха (наличие эозинофилов, кристаллов Шарко-Лейдена и спиралей Куршмана).

При биохимическом исследовании крови отмечается гипоальбуминемия, уменьшение количества γ -глобулинов.

Нашими исследованиями (С.И.Треумова, 1997) установлено, что у больных бронхиальной астмой в пожилом и старческом возрасте снижается количество Т-лимфоцитов ($36,4 \pm 2,5\%$ при физиологической норме $66,5 \pm 0,9\%$). Количество В-лимфоцитов обычно не менялось. Достоверно снижался уровень IgA, повышалось содержание IgM и IgG. Увеличивалась концентрация IgE.

У пожилых людей в сравнении со средним возрастом снижался уровень тестостерона, эстрадиола, эстриола, что нацеливает на включение в комплексную терапию синтетических андрогенов.

У больных бронхиальной астмой нами выявлено значительное снижение содержания витаминов С и Е, нарастание уровня ацилгидроперекисей, малонового диальдегида.

В результате рентгенологического исследования у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих бронхиальной астмой, выявляется обычно повышение прозрачности легочных полей, ограничение экскурсии диафрагмы как результат эмфиземы легких.

Данные спирографии свидетельствовали о выраженной гипервентиляции (МОД увеличивался в 2,5 раза за счет возрастания частоты дыхания). Одновременно наблюдалось снижение ЖЕЛ, ОФВ, МВЛ, что указывает на развитие выраженной дыхательной недостаточности.

Электрокардиографически у пожилых людей выявляют изменения со стороны сердца. Так, отклонение электрической оси вправо диагностировано у 20,6%, синусовая тахикардия – у 51,0%, синдром $P_2 > P_3 > P_1$ – у 17,6%, $P_{aVF} > 1,5$ мм – у 20,6%. Одновременно мы наблюдали снижение ударного и систолического индекса, нарастание общего периферического сопротивления и систолического давления в легочной артерии.

80 больным бронхиальной астмой провели иридологическое исследование и констатировали наиболее часто радиально-лакунарный тип радужной оболочки, втянутую форму автономного кольца, мутный и бледный цвет радужной оболочки, повышенное количество нервных колец (С.И.Треумова, 1996).

ЛИТЕРАТУРА :

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.115-118.
2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я,1993.-С.496-504.
3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина,1982.-С.155-162.
4. Треумова С.И. Антиоксиданты и заболевания легких.- Полтава, 1997.-206 с.

ГИПОСТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ (*Pneumonia hypostatica*)

Гипостатическая (син. – застойная) пневмония развивается у больных пожилого и старческого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы при недостаточности кровообращения, ослабленных, или у лиц, длительное время вынужденных лежать (например, после травм, операций, заболеваний позвоночника, острых нарушений мозгового кровообращения).

Возрастные изменения дыхательной системы – как морфологические, так и функциональные – способствуют развитию гипостатической пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста.

Клинически гипостатическая пневмония проявляется ухудшением общего и без того тяжелого состояния. Часто первыми и единственными симптомами могут быть потливость, усиление одышки, цианоза, признаков недостаточности кровообращения или появление рефрактерности к лечению НК, которое ранее было эффективным.

Повышение температуры тела из-за снижения реактивности у больных гипостатической пневмонией встречается достаточно редко. Нередко отсутствует и укорочение перкуторного звука (это связано как с наличием эмфиземы, так и с тем, что гипостатическая пневмония часто имеет мелкоочаговый характер).

Важный признак – звучный характер выслушиваемых хрипов – не всегда является достаточно достоверным. Нередко у больного можно выслушать лишь ослабленное дыхание, средне- и мелкопузырчатые влажные хрипы.

Если имеется мокрота, но она чаще носит слизистый характер.

Данные физикального обследования не всегда четкие еще и из-за трудности его проведения у лежачих больных.

Иногда при диагностике пневмонии приходится основываться на появлении нейтрофильного лейкоцитоза с палочкоядерным сдвигом, увеличением СОЭ, гипер- γ -глобулинемией (что бывает не всегда в связи со снижением иммунобиологической реактивности) или на положительных результатах антибактериальной терапии (diagnosis ex juvantibus).

У больных гипостатической пневмонией обычно находят значительные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, других органов.

Рентгенологические изменения характеризуются уменьшением прозрачности ткани легких из-за уменьшения их воздушности вследствие расширения капилляров и инфильтрации интерстициальной ткани. Отмечается расширение и гомогенизация корней легких, границы их становятся нечеткими. Наиболее выражено затемнение в нижних и паравертебральных отделах; причем инфильтрация нежная, облаковидная, нередко захватывающая большие участки.

Течение пневмонии длительное, резистентное к проводимому лечению. Чем тяжелее общее состояние, тем выше смертность.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Филиппчук Н.С., Андрущенко Е.В. Болезни органов дыхания. — К.: Вища школа, 1986. — С. 316-317.
2. Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. Гериатрия в терапевтической клинике. — К.: Здоров'я, 1993. — С. 529-535.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (*Insufficiencia respiratoria*)

Это патологическое состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови. или же оно достигается за счет напряжения компенсаторных механизмов внешнего дыхания и кровообращения.

Причинами дыхательной недостаточности могут быть заболевания легких (пневмония, бронхиальная астма, эмфизема, нарушение дренажа бронхов, эмболия легочной артерии, перелом ребер), центральные нарушения (опухоли, отек мозга, энцефалит, менингит, остановка сердца, гипоксия, резкая гипотензия).

Клинически обычно выделяют острую и хроническую дыхательную недостаточность (ОДН и ХДН).

ОДН — быстро наступающее и резко выраженное нарушение функции дыхания, которое проявляется расстройствами газообмена в виде гипоксии и гиперкапнии и могут сопровождаться низким

парциальным давлением O_2 , повышением парциального давления CO_2 крови.

Клиника состоит из проявлений:

гипоксии – цианоз, судороги, нарушение сознания, одышка, снижение pO_2 ; и

гиперкапнии – тремор, повышение АД, усиление потливости, головная боль, расширение периферических сосудов, нарушение ритма сна, повышение pCO_2 .

Хроническая дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором длительное время (месяцы и года) функция аппарата внешнего дыхания не способна обеспечить нормальный газообмен.

Первыми признаками ХДН являются учащение и углубление дыхания, появляется одышка даже при небольшой физической нагрузке. Затем возникает цианоз, а в поздней стадии, при присоединении сердечной недостаточности, отеки. В дыхании участвует дополнительная мускулатура (при вдохе и выдохе), появляется тахикардия, нарастает гипертензия в малом круге кровообращения; граница сердца расширяется вправо, развивается легочное сердце.

В зависимости от причин и механизма возникновения ДН выделяют три типа нарушений вентиляционной функции легких: обструктивный, рестриктивный (ограничительный) и смешанный.

Обструктивный тип характеризуется затруднением прохождения воздуха по бронхам вследствие бронхоспазма, сужений или сдавлений трахеи и крупных бронхов. На спирограмме – выраженное снижение МВЛ, ФЖЕЛ при незначительном снижении ЖЕЛ.

Рестриктивный тип наблюдается при ограничении способности легких к расширению и спадению при пневмосклерозе, гидро- и пневмотораксе, массивных плевральных спайках, эмфиземе, переломах ребер. При этих состояниях в первую очередь наблюдается ограничение глубины максимально возможного вдоха, т.е., уменьшаются ЖЕЛ и МВЛ.

Смешанный тип объединяет признаки обоих предыдущих типов, часто с превалированием одного из них. Встречается при длительно текущих легочных и сердечных заболеваниях.

Выделяют три степени и три стадии ДН, отражающие ее тяжесть в данный период.

При I степени ДН (по А.Г.Дембо, 1957) одышка появляется только при значительной физической нагрузке. При II степени одышка возникает при небольшой физической нагрузке, и при III – одышка регистрируется и в состоянии покоя.

Стадии дыхательной недостаточности следующие: скрытая легочная, выраженная легочная, и легочно-сердечная недостаточность.

Заболевания системы пищеварения.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГАСТРИТЫ

(Gastrites chronicae)

Хронический гастрит – это прогрессирующий воспалительный процесс, поражающий слизистую и подслизистую оболочки желудка с развитием структурных и функциональных изменений секреторных клеток и желез, атрофией, нарушениями секреторной, моторной и инкреторной функции.

В настоящее время широко распространена классификация хронических гастритов, согласно которой выделяют гастриты типа А – аутоиммунные, с преимущественным поражением дна и тела желудка, слабо выраженной воспалительной реакцией, возникновением первичной атрофии, наличием аутоантител к париетальным клеткам и внутреннему фактору, выраженным снижением секреции, редкой малигнизацией и редким сочетанием с язвенной болезнью; гастриты типа В связаны преимущественно с инфицированием пилорическими кампилобактериями (*Helicobacter pylori*), поражение доминируется преимущественно в антральном отделе, выражена воспалительная реакция, часто развиваются эрозии, антитела образуются в 10% случаев против гастринообразующих клеток, этот тип гастритов в 100% случаев сочетается с язвенной болезнью.

Согласно классификации Международного конгресса гастроэнтерологов (Сидней, 1990, по Strickland, Goodwin), выделяют:

1 По эндоскопическим признакам:

1.1 Эритематозный экссудативный гастрит;

1.2 Плоский эрозивный гастрит;

1.3 Приподнятые эрозии;

1.4 Атрофический гастрит;

1.5 Геморрагический гастрит;

1.6 Гиперпластический гастрит

(в зависимости от выраженности изменений различают: отсутствие изменений, слабо, умеренно выраженные и тяжелые изменения)

2. Гистологический раздел: оцениваются следующие показатели – активность воспаления, атрофия, кишечная метаплазия, наличие *H. pylori*.

3. Топографический раздел:

3.1 Локализация в антруме;

3.2 Локализация в теле;

3.3 Пангастрит.

4. Этиология:

4.1 *Helicobacter pylori*;

4.2 Аутоиммунный;

4.3 Особая форма (эозинофильный, гранулематозный).

Обычно в Украине, при использовании любой из классификаций; указывается, по крайней мере,

1. Этиологический признак;

2. Тип (если возможно установить);

3. Морфологические характеристики (эндоскопические и/или гистологические);

4. Локализация;

5. Функциональный признак (состояние секреции и моторно-эвакуаторной функции);

6. Фаза заболевания (сбострение, ремиссия);

7. Основные клинические синдромы (болевой, диспепсический);

8. Стадия (компенсации, декомпенсации);

9. Осложнения.

Этиологическими факторами хронического гастрита служат нарушения режима питания, прием раздражающей пищи (термически, механически или химически), плохое пережевывание пищи, злоупотребление алкоголем, курение, длительный прием лекарственных препаратов, раздражающих желудок (резерпин, нестероидные противовоспалительные, противотуберкулезные средства, кортикостеронды), профессиональные вредности, хеликобактерии, психоэмоциональные дистрессы, пищевые аллергии, неизлеченный острый гастрит.

В гериатрии наиболее часто встречаются гастрит типа А и диффузный гастрит типа В.

Гастрит типа А впервые возникает в среднем или пожилом возрасте. Часто болеют ближайшие родственники пациента. Заболевание может сочетаться с другой патологией аутоиммунного характера.

Больные жалуются на урчание, ощущения переливания в животе, метеоризм, нарушения стула (чаще – периодические поносы после приема молочной или жирной пищи).

У пациентов, страдающих гастритом типа А часто наблюдается астеноневротический синдром, раздражительность, кардиалгия.

Кислотопродукция резко снижена. Наряду с этим определяется высокая гастринемия, причем имеется прямая зависимость между

степенью атрофии париетальных клеток и уровнем гастрина крови. Кроме того, в крови обнаруживают антитела к париетальным клеткам и гастромукопротеиду. По-видимому, последнее обуславливает развитие у части больных В₁₂-фолиеводефицитной и железодефицитной анемии.

Отмечается ослабление сократительной способности привратника, задержка эвакуации желудочного содержимого.

Диффузный гастрит типа В проявляется жалобами на общую слабость, чувство переполнения желудка после еды, снижение аппетита, неприятный вкус во рту, тошноту, отрыжку воздухом, нарушением стула, урчание в животе. Болевой синдром бывает чаще постоянным, длительным; боль носит тупой характер и локализуется в эпигастрии.

При пальпаторном исследовании живота обнаруживается диффузная болезненность в эпигастральной области.

При рентгенологическом исследовании: рельеф оболочки снижен, гипотония, вялая перистальтика, ускоренная эвакуация контраста.

При фиброгастроскопии отмечается бледность, истончение, сглаженность слизистой оболочки как антрума, так и тела желудка. Отек и пятнистая гиперемия, повышенная ранимость слизистой. Гипотония, гипокинезия, дуоденогастральный рефлюкс

Гистологически — атрофия и перестройка желез по кишечному типу, метаплазия покровно-ямочного эпителия, гиперплазия лимфоидных фолликулов, фиброз.

Гастрит типа В (диффузный) требует дифференциации от гастрита типа А.

Следует отметить, что при обострении хронического гастрита может значительно ухудшаться общее состояние пожилого человека или старика, развиваться сердечно-сосудистая недостаточность.

В пожилом возрасте отмечается длительное течение заболевания при отсутствии снижения массы тела. Диспепсический синдром преобладает над болевым.

Окончательный диагноз устанавливается только по результате гистологического исследования биоптата слизистой желудка (полученного при фиброгастроскопии).

Следует помнить о возможности малигнизации хронического гастрита, и потому регулярно проводить больным фиброгастроскопию с биопсией слизистой.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.128-129.

2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я,1993.-С.578-583.

3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарсва, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина,1982.-С.201-206.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДПК (*Morbus ulcerosus ventriculi et duodeni*) (Ю.О.Зверев)

Язвенная болезнь представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся формированием язвенного дефекта слизистой оболочки в желудке или двенадцатиперстной кишке вследствие нарушения общих и местных механизмов нейрогуморальной регуляции гастродуоденальной системы и трофики слизистой оболочки.

Возникновению язвенной болезни способствует целый комплекс факторов, среди которых нужно отметить нервно-эмоциональные нарушения, погрешности в питании, курение, злоупотребление алкоголем, инфицирование хеликобактериями и кандидами, генетическая предрасположенность, дуоденогастральный рефлюкс, гормональные нарушения.

У лиц пожилого и старческого возраста язвенные поражения разделяют (О.В.Коркушко, 1990) на:

1. Язвенную болезнь, возникшую в молодом или среднем возрасте и длительно существующую ("старая" язвенная болезнь);

2. Язвенную болезнь, развившуюся в пожилом или старческом возрасте ("поздняя" язвенная болезнь);

3. "Старческие язвы" – по сути дела, являющиеся симптоматическими при хронической патологии системы пищеварения, болезнях дыхательной системы, длительном приеме ряда медикаментов.

Существуют свои особенности в развитии язвенной болезни в гериатрической клинике. Доказано, что для любого язвенного процесса характерно нарушение баланса между агрессивными факторами желудочного сока и защитными факторами слизистой. Однако, если у людей молодого возраста баланс нарушается вследствие повышения агрессивности желудочного содержимого, то у стариков (при "поздних" и "старческих" язвах) преимущественно снижаются

защитные свойства слизистой (уменьшение регенераторных способностей, нарушения кровоснабжения, поражения слизистой при хроническом гастрите, курение, употребление алкоголя, медикаментов).

В пожилом и старческом возрасте наблюдается преимущественно язвенное поражение желудка (в 1,7-3 раза чаще, чем в двенадцатиперстной кишке).

Симптоматика "старой" язвенной болезни, в принципе, сходна с таковой у более молодых. Однако, вследствие длительного течения заболевания, частых осложнений (особенно рубцовых деформаций, перигастрита и перидуоденита) может меняться классический характер болей. Менее выражена сезонность. Чаще встречается постоянно прогрессирующий тип с продолжительными периодами обострения. Практически всегда при "старой" язвенной болезни секреция снижена. Сроки рубцевания значительно увеличиваются.

"Поздняя" язвенная болезнь характеризуется обычно умеренной болью, часто постоянного характера, и не зависящей от приема пищи. Локализация боли весьма разнообразна, часто нетипичная (не только в эпигастрии, но и под мечевидным отростком, за грудиной). Встречается нестандартная иррадиация (в спину, левую руку, прекардиальную область, правое или левое подреберье).

Как и при хроническом гастрите, диспепсический синдром обычно преобладает над болевым.

Нередко язвенная болезнь протекает скрыто, и первым проявлением может быть обильное кровотечение. Значительна частота профузных кровотечений; это связано с выраженным атеросклеротическим поражением сосудов желудка, уплотнением их стенок, нарушением сократительной способности и затрудненным ретракции. Впрочем, почти у 50% пожилых людей и стариков отмечаются оккультные кровотечения (О.В.Коркушко, 1990).

Обычно в желудочной хирургии принят постулат, гласящий: "Кровотокающая язва не перфорирует, перфоративная – не кровоточит". Однако в гериатрии отмечаются случаи сочетания кровотечения с перфорацией язвы, о чем следует помнить.

Данные физикального исследования обычно малоинформативны, и потому основную ценность имеют дополнительные методы исследования, особенно эндоскопия с гистологическим исследованием биоптата и рентгенологическое исследование.

Осложнениями язвенной болезни являются (А.А.Чиркин и соавт., 1992):

1. Кровотечение – проявляется кровавой рвотой (рвота "цвета кофейной гущи"), черным дегтеобразным стулом (melaeena), жаждой, сухостью во рту, головокружением, обморочным состоянием, падением артериального давления;

2. Перфорация – прободение стенки желудка с возникновением явлений перитонита. В пожилом и старческом возрасте нередко протекает стерто, с "малым" болевым синдромом, незначительным напряжением мышц передней брюшной стенки;

3. Пенетрация в поджелудочную железу – характеризуется возникновением постоянных достаточно интенсивных болей с иррадиацией в спину, особенно интенсивных в ночное время, появлением лабораторных признаков воспаления; рентгенологически – углубление "ниши", воспалительный вал вокруг нее, уменьшение подвижности стенки желудка;

4. Перивисцерит – переход воспаления на брюшину, окружающую желудок и/или ДПК;

5. Стеноз привратника и рубцовая деформация ДПК – вызывает ощущение полноты в эпигастрии, присоединяется рвота съеденной накануне пищей, в дальнейшем – зловонная рвота; похудание, симптоматика обезвоживания, нарушение минерального обмена, судороги, затемнение сознания; увеличение количества эритроцитов, гипохлоремия, гиперкальциемия, алкалоз, повышение содержания мочевины; рентгенологически – замедление опорожнения желудка, расширение его, большой слизистый слой натошак;

6. Малигнизация – озлокачествление.

7. Реактивные гепатит, панкреатит.

В формулировке диагноза указывают (П.Я.Григорьев, 1986; М.Богер, 1986): локализацию язвенной болезни, фазу (обострение, неполная ремиссия и ремиссия), морфологический субстрат болезни, характер течения (латентное, легкое, средней степени и тяжелое), осложнения.

"Старческие" язвы обычно большие по площади, но неглубокие, с четкими контурами, умеренно выраженным инфильтративным валом и некротическим налетом на дне (О.В.Коркушко, 1990). Основной метод диагностики – фиброгастроскопия с биопсией слизистой.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гернатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.129-132.

2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калинювская Е.Г.- К.: Здоров'я,1993.-С.583-593.

3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарев; Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина,1982.-С.205-214, 384-386.

Нефроурологическая патология.

ПИЕЛОНЕФРИТЫ

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

(Pielonephritis acuta)

Носит в гериатрии нередко стертый, атипичный характер и часто врачами не диагностируется. Обычно отсутствует высокая температурная реакция, нет болевого синдрома, дизурические явления маскируются возрастными изменениями, преимущественно поллакиурней.

В клинике преобладает интоксикационный синдром: общая слабость, апатия, депрессия, адинамия (реже — немотивированная эйфория), нарушения аппетита, присоединяется тошнота, рвота, нарушается ритм сна.

При осмотре отмечается бледность кожных покровов. При пальпации в области почек болезненность обычно не определяется, слабо выражен симптом Пастернацкого.

В крови выявляют небольшой лейкоцитоз, повышение СОЭ, реже — анемию.

Сохраняются типичные для пиелонефрита изменения в моче: низкая протеинурия, лейкоцитурия, циндаурия, бактериурия. В правильной постановке диагноза помогает анализ мочи по Нечипоренко (выявляется лейкоцитурия > 4000), по Зимницкому (отмечается гипо- и изостенурия, никтурия).

При наличии острого пиелонефрита часто наблюдается артериальная гипертензия, обостряются клинические проявления ИБС, могут возникать поражения печени.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ (*PIELONEPHRITIS CHRONICA*)

В гериатрической практике чаще встречается хронический пиелонефрит, как результат неизлеченного острого процесса.

Заболевание протекает скрыто, монотонно, и больные обращаются к врачу в основном тогда, когда имеются явления хронической почечной недостаточности, нарушения со стороны других органов и систем. На фоне имеющихся дизурических явлений, артериальной гипертензии, появляются тошнота, рвота, понос — как симптомы ХПН.

В общем анализе мочи отмечается небольшая протеинурия, лейкоцитурия, бактериурия. В крови — анемия. Угнетается активность Т-лимфоцитов, снижается содержание IgA и IgM.

В диагностике помогают экскреторная урография, ультразвуковое исследование почек – с их помощью обнаруживается асимметрия величины почек, уменьшение толщины паренхимы пораженной почки, деформацию чашечно-лоханочной системы, неравномерное выделение контрастного вещества вплоть до адинамии ЧЛС.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькин, О.В.Коркушко и др., Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.146-148.

2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. - К.: Здоров'я, 1993. - С.630-639.

3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С.423-431.

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

(Glomerulonephritis acuta)

Встречается в старческом возрасте лишь у 2-3% лиц. Клиника его отличается гладкостью проявлений и атипичностью (Д.Ф.Чеботарев, 1972). Отеки у стариков встречаются реже, они менее массивны, по сравнению с лицами молодого возраста, часто преходящие. Скудный мочевой синдром, т.е. малая протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия. Обычно выражена артериальная гипертензия, признаки левожелудочковой недостаточности (преимущественно одышка), изменения со стороны органов дыхания, нервной системы, органов пищеварения, эритропоэза (Е.Г.Калиновская, 1990). У пожилых может присоединяться нефротический синдром (большая протеинурия, массивные отеки, гипопротенемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия). Появляются гематурические формы.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

(Glomerulonephritis chronica)

Наблюдается в гериатрической практике чаще, чем острый, и составляет (по данным А.П.Пелешука, 1974), 18%.

Протекает заболевание латентно, монотонно, преобладают симптомы артериальной гипертензии, анемии и ХПН. Ведущими являются нефротический и гипертензивный синдромы на фоне скудных мочевых симптомов.

Эндокринные и обменные заболевания.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

(Diabetes mellitus)

Сахарный диабет представляет собой эндокринно-обменное заболевание, в основе которого лежит абсолютный или относительный дефицит инсулина, обуславливающий нарушение всех видов обмена веществ (А.С.Ефимов, 1983). В структуре эндокринологических заболеваний сахарный диабет занимает около 60-70%, а число больных во всем мире составляет порядка 60 миллионов.

Заболеваемость выше среди лиц старших возрастных групп. В возрасте 65 лет и старше показатель распространенности явного и скрытого диабета повышается приблизительно до 16%, причем в трети случаев диабет обнаруживается случайно, во время профилактических осмотров. Пожилой возраст является одним из факторов риска сахарного диабета, так как создает предпосылки для реализации генетической предрасположенности в клиническую форму при наличии экзо- и эндогенных провоцирующих факторов (из которых наиболее важным является ожирение — 80%). На возникновение сахарного диабета влияют стрессовые состояния, переедание, гиподинамия, заболевания поджелудочной железы.

У лиц пожилого и старческого возраста неоднократное повышение уровня глюкозы крови более 6,1 ммоль/л при исключении симптоматической гипергликемии указывает на наличие сахарного диабета. Одновременно обнаруживаются глюкозурия, другие клинические симптомы.

У пациентов старших возрастных групп реже наблюдаются такие основные симптомы, как жажда, ощущение сухости во рту, исхудание, полиурия. Для пожилых больных более характерна повышенная масса тела.

Заболевание развивается незаметно, постепенно, проявляясь неспецифическими симптомами: общей слабостью, утомляемостью. Часто отмечается зуд кожи, вульвы, заднего прохода, коронарные или мозговые сосудистые нарушения, поражения сосудов ног, снижение зрения вследствие ретинопатии. У больных нередко встречаются нейропатии. Отмечается сухость слизистых оболочек, которая протекает под маской ларингита или фарингита. Появление пиодермии, фурункулеза, свидетельствует о нарушениях белкового обмена.

В связи со снижением реактивности организма при сахарном диабете более тяжело протекают другие заболевания — пневмония, туберкулез, гепатиты, цирроз печени, артропатии с преимущественным поражением стопы и голеностопного сустава (А.С.Ефимов, 1983).

Диагностическим критерием гипергликемии в нашей стране принят уровень более 6,1 ммоль/л. Глюкозурия не является надежным тестом в диагностике сахарного диабета.

Острые осложнения диабета в гериатрии встречаются реже, чем у лиц младших возрастных групп. К группе острых осложнений относят кетоацидотическую, некетоацидотическую гиперосмолярную, гиперлактацидемическую и гипогликемическую комы.

КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Чаще возникает при инсулинозависимом сахарном диабете (достаточно нечасто в пожилом возрасте). Причинами ее развития у лиц пожилого и старческого возраста являются поздняя диагностика диабета, грубые нарушения диеты, отмена или недостаточное введение инсулина, инфекционные заболевания, острая сердечно-сосудистая патология (инфаркт миокарда, инсульт, тромбоз эмболии), оперативные вмешательства.

Развитие коматозного состояния постепенное. Наблюдаются гипотензия, коллапс, тахикардия. Большое шумное дыхание Куссмауля, в выдыхаемом воздухе слышен запах ацетона. Кожа розовая, сухая, иногда бледная. Температура тела снижена. В крови гипергликемия (глюкоза крови превышает 16,65 ммоль/л). В моче — глюкоза, ацетон, высокая относительная плотность. У больных — признаки обезвоживания — гипотония глазных яблок, понижение тонуса мышц. Выход из комы медленный.

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

Это осложнение, хотя и относится к редким, но обычно возникает у лиц пожилого возраста с легким или средним течением диабета. Кома возникает в результате инсулиновой недостаточности, причинами которой являются нарушения диеты, операции, инфекции, травмы, а также дегидратация (рвота, понос, ожоги, обморожения), длительный прием глюкокортикоидов.

Кома развивается в течение нескольких дней. Клиническая картина характеризуется жаждой, полиурией, гипотензией, коллапсом, тахикардией. Дыхание поверхностное, частое, без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. Кожа сухая, температура тела часто повышена. К крови высокая гипергликемия (более 55,5 ммоль/л), ги-

пернатриемия (более 150 мэкв/л), гиперосмолярность (выше 350 мосм/л), азотемия и отсутствие кетоацидоза. В моче — глюкоза, ацетона нет, часто протеинурия. Имеются признаки обезвоживания, гипотония глазных яблок, очаговая неврологическая симптоматика.

ГИПЕРЛАКТАТЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Этот редкий тип диабетической комы встречается преимущественно при инсулинозависимом диабете у больных старше 60 лет, вследствие накопления в организме молочной кислоты. Лактатацидоз обычно развивается на фоне почечной недостаточности и гипоксии любого генеза (недостаточность кровообращения, дыхательная недостаточность, кровотечения, болезни крови). Пусковым фактором выступает терапия бигуанидами (глибутид, глиформин), которая стимулирует анаэробный путь метаболизма глюкозы с образованием молочной кислоты.

Кома развивается в течение нескольких часов. Появляется гипотензия, коллапс, дыхание Куссмауля. Кожа сухая, температура тела снижена. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Гипергликемия и глюкозурия относительно невысокие. Тяжелый метаболический ацидоз с повышением содержания молочной кислоты в крови более 2 ммоль/л и пировиноградной кислоты более 130 ммоль/л. Концентрация лактата крови более 7 ммоль/л свидетельствует о практической необратимости процессы. Смертность при этом виде комы достигает 50%.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Возникает при передозировке инсулина, особенно у пожилых людей на фоне ИБС, аритмий.

Развитие заболевания быстрее в результате передозировки инсулина при снижении гликемии ниже 2,22 ммоль/л. Появляется гипотензия, аритмии. Дыхание без изменений, кожа бледная, влажная, температура тела нормальная. В крови гипогликемия, кетонурия и глюкозурия отсутствуют. В прекоме наблюдается ригидность мышц, повышение сухожильных рефлексов, возбуждение.

Реакция на введение глюкозы быстрая, однако при длительной гипогликемии нередки летальные исходы вследствие развития необратимых поражений головного мозга, сердца.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Встречаются в гериатрии с большой частотой. Основная их группа — ангиопатии. Часто встречаются ангиопатии сосудов конечностей, почечных сосудов, ангиоретинопатия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.173-179.
2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. - К.: Здоров'я,1993.-С.693-725.
3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина,1982.-С.249-265, 378-380.

ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ГИПОТИРЕОЗ

(Hypothyreosis)

Заболевание встречается у 0,2% взрослых, чаще болеют женщины (5: 1). В основном отмечается первичный гипотиреоз, а вторичный – крайне редко.

Ведущими симптомами гипотиреоза являются снижение общего тонуса, активности, слуха, запоры, замедление рефлексов, увеличение чувствительности к холоду, нарушения психики. Объективно выявляется синусовая брадикардия, на ЭКГ – низкий вольтаж, нарушение внутрижелудочковой проводимости, снижение или инверсия зубца Т. АД обычно снижено. Диагностическое значение имеет снижение содержания тироксина (ниже 50 нмоль/л), трийодтиронина (ниже 0,19 нмоль/л), белково-связанного йода (ниже 315 нмоль/л), поглощение J^{131} щитовидной железой более 4-6% в течение суток, основной обмен – менее 20%.

ГИПЕРТИРЕОЗ

(Hyperthyreosis)

Гипертиреоз – это синдром, обусловленный повышением функции щитовидной железы. Наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста в 27-50‰. Чаще всего является проявлением диффузного токсического зоба или узлового зоба.

У лиц пожилого возраста появляется уменьшение массы тела, анорексия, боли в животе, в области сердца, нарушения ритма, одышка, отеки. Обычно отсутствуют раздражительность, суетливость, беспокойство. При объективном исследовании у 80% больных наблюдается теплая, влажная кожа, отсутствует экзофтальм и прочие глазные симптомы. У 70% больных частый пульс, депрессия сегмента ST, отрицательные зубцы Т, на ЭКГ нередко признаки мерцательной аритмии. Артериальная гипертензия выявляется у 23% больных гипертиреозом.

При пальпации щитовидной железы можно выявить ее увеличение, но этот симптом отмечается нечасто.

У 40% больных гипертиреозом наблюдаются положительные тесты та трийодтиронин, скорость поглощения щитовидной железой J^{131} , основной обмен повышен до 50%, уменьшается выделение йода с мочой.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. — М.: Медицина, 1990. — С.172-173.

2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калниновская Е.Г.- К.: Здоров'я, 1993.-С.798-741.

3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С.239-245.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ КЛИМАКС

Климаксом называется физиологическое возрастное угасание функции половых желез с утратой репродуктивной способности.

ЖЕНСКИЙ КЛИМАКС

Наступает в возрасте 45 — 50 лет. Диагностируется ретроспективно, через 12 месяцев после наступления аменореи. Возникновение климакса до 40 лет называется ранним (у 8-10% женщин), после 55 лет — поздним.

Физиологическое течение климакса у женщин в 10-70% случаев осложняется возникновением симптомокомплекса, который называется "климактерический синдром", или "патологический климакс". Столь большая разница в определении частоты климактерического синдрома объясняется отсутствием точных диагностических критериев климактерического синдрома.

У большинства женщин классическими проявлениями климактерического синдрома являются психоэмоциональные нарушения, вегето-сосудистые расстройства и "приливы".

"Приливами" называются периодически возникающие приступы, сопровождающиеся чувством жара в области лица и верхней половине туловища, потливостью, беспокойством, стесненным дыханием, сердцебиением. Обычно "приливы" длятся от 30 секунд до 2 минут, но могут протекать и более длительно. Как правило, "приливы" сопровождаются не только субъективными ощущениями, но и повышением местной температуры кожи на 2-4°C, запорами, метеоризмом.

Большинство авторов рассматривает "приливы" как пароксизмальные симпатико-тонические реакции. Повышение симпатической стимуляции при "приливах" приводит к высвобождению простагландинов, которые и дают вазодилаторный эффект. "Приливы" более или менее совпадают с периодами высвобождения лютеинизирующего гормона из гипофиза, но не являются следствием этого высвобождения. Очевидно, гипоталамические центры терморегуляции расположены рядом с центрами, ответственными за выделение ЛГ, потому и возникает почти полная синхронность.

Наиболее частыми видами психоэмоциональных расстройств являются депрессии, эмоциональная лабильность, беспокойство и тревога, ухудшение памяти. Иногда возникают психозы.

Достаточно условно климактерический синдром разделяют на легкую, среднюю и тяжелую форму.

При легкой форме количество "приливов" не превышает 10 раз в сутки, работоспособность сохранена, общее состояние удовлетворительное.

При средней степени частота приступов возрастает до 10-20 в сутки, выраженные головокружение, нарушения сна и памяти, головная боль ухудшают общее самочувствие и снижают работоспособность больных.

При климактерическом синдроме тяжелой степени частота "приливов" превышает 20 раз в сутки и сопровождается практически полной утратой трудоспособности.

Кроме названных, возникают еще и синдромы эстрогеновой недостаточности, как например: трофические нарушения и зуд в области наружных половых органов (при отсутствии диабета), сухость влагалища, цистит, диспареуния³, остеопороз, миокардиодистрофия. Другие проявления климакса, как, например, приливы, также могут расцениваться как проявления эстрогеновой недостаточности.

Диагноз климакса устанавливается на основании возраста больных, специфических жалоб и отсутствия менструаций более года.

Уровень ФСТ в сыворотке превышает 40 МЕ/л, а ЛГ – более 15 МЕ/л. Уровень эстрогенов (особенно фракции эстрадиола) в крови и моче снижены. Кольпоцитограмма показывает картину эстрогеновой недостаточности.

³ Общее название половых расстройств у женщин.

МУЖСКОЙ КЛИМАКС

Ранее шли оживленные дебаты о принципиальной возможности климакса у мужчин, однако сейчас проблема так не стоит. Патологическая симптоматика со стороны нервной, сердечно-сосудистой и половой системы у мужчин определенной возрастной группы позволила выделить понятие "патологический мужской климакс", и теперь возможность климакса у мужчин не оспаривается. Впрочем, у мужчин, в отличие от женщин, проявления климакса наступают позже, протекают менее заметно и "сливаются с признаками старости" (В.Г.Горюнов, 1990).

Возрастные изменения являются у мужчин, так же, как и у женщин, результатом изменения гомеостаза, в первую очередь гормонального. С возрастом повышается порог чувствительности гипоталамуса к действию половых стероидов. В это время происходит повышение в крови уровня гонадотропинов на фоне медленного снижения концентрации андрогенов.

При морфологическом исследовании яичек в различных возрастных группах отмечается нарастание атрофических процессов в интерстиции с вовлечением в процесс glanduloцитов (первые подобные изменения возникают уже в возрасте 30 – 40 лет).

В функциональном плане отмечается снижение инкреторной функции яичек, концентрация тестостерона плазмы падает уже после 40 лет, и у большинства мужчин старше 60 лет уровень мужских половых гормонов будет ниже нормы; хотя нередко в плазме крови мужчин 70 – 80 лет регистрируется нормальный уровень тестостерона. Одновременно возрастает концентрация ЛГ (лютеинизирующего гормона) – впрочем, в пределах нормы, а концентрация ФСГ (фолликулостимулирующего гормона) также нарастает, и в возрасте 60 – 70 лет превышает нормальные показатели.

В принципе, у стареющих мужчин постепенно снижается сперматогенез с уменьшением общего количества спермиев в эякуляте. В то же время, у части мужчин старше 70 лет сперматогенез продолжается в прежнем количественном ритме, только нарушаются качественные характеристики спермиев, что также приводит к уменьшению фертильности спермы. Все это приводит к тому, что у мужчин после 70 лет (за редким исключением) фертильность отсутствует. Определенную роль в этом играет и возрастная инволюция придаточных половых желез (простаты, семенных пузырьков).

Вышеуказанные изменения, а также связанная с ними перестройка нервно – психических процессов лежат в основе возраст-

го снижения копулятивной функции. Вариантами снижения потенции будут (Г.С.Васильченко, 1984):

- а) вариант спокойного угасания (44,1%);
- б) экзальтационный вариант с ускоренной эякуляцией (30,1%);
- в) ажитированно-невротический вариант (25,8%).

Однако, почти у половины мужчин в 70 лет и более сохраняется либидо и определенная потенция, позволяющая осуществлять эпизодические половые акты.

Симптоматика патологического мужского климакса включает в себя быструю утомляемость, уменьшение физической и умственной работоспособности, ослабление памяти, внезапные приливы жара, повышенные потоотделения, различные боли ангиоспастического характера. В субъективном плане на первом месте для многих мужчин стоят именно нарушения копулятивной возможности.

В диагностике важную роль играет определение уровня половых и гонадотропных гормонов, а также состояния сердечно-сосудистой и нервной систем.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Руководство по андрологии / Под ред. проф. О.Л.Тиктинского. — Л.: Медицина, 1990. — С. 374-390.
2. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина,1982.-С.273-280.

Онкогеронтология.

ГЕМОБЛАСТОЗЫ

(Haemoblastoses)

ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Гемобласты) – опухоли, исходящие из кроветворной ткани. Лейкозы – группа гемобластозов с первичным опухолевым поражением костного мозга. Гематосаркомы – форма с первичным местным опухолевым ростом вне костного мозга.

Лейкозы подразделяются на острые и хронические. По природе своей это две различных группы заболеваний.

Классическими проявлениями лейкозов являются сочетание интоксикационного, геморрагического, инфекционного (гипоиммунного), пролиферативного и цитопенического¹ синдромов.

ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ

(Leucoses acutae)

Острый лейкоз – злокачественная опухоль кроветворной ткани, морфологическим субстратом которой являются трансформированные бластные клетки, соответствующие родоначальным элементам одного из ростков кроветворения.

Выделяют следующие формы острых лейкозов (А.И.Воробьев, 1985):

1. Острый миелобластный.
2. Острый миеломонобластный.
3. Острый монобластный.
4. Острый промиелоцитарный.
5. Острый эритромиелоз.
6. Острый мегакариобластный.
7. Малоцентный.
8. Острый лимфобластный лейкоз (отдельно – формы ОЛБЛ детей и взрослых)
9. Острый плазмобластный.
10. Острый макрофагальный.
11. Острый недифференцируемый.

Все эти формы, при различии морфологического субстрата, имеют более сходства, чем различий в симптоматике.

¹ Строго говоря, инфекционный синдром во многих случаях можно рассматривать как часть цитопенического.

По ФАБ-классификации, выделяют миелогенные, лимфогенные лейкоми, и миелодиспластический синдром. Миелогенные лейкозы включают M_1 – острый миелобластный лейкоз без вызревания клеток, M_2 – острый миелобластный лейкоз с частичным вызреванием клеток, M_3 – острый промиелоцитарный, M_4 – острый миеломонобластный, M_5 – острый монобластный, M_6 – острый эритромиелоз, M_0 – недифференцированный лейкоз. Лимфогенные лейкозы, в зависимости от цитологической картины, делят на L_1 , L_2 , L_3 .

Клиника острых лейкозов разделяется на стадии (А.И.Воробьев, 1985):

1. Начальная стадия.
2. Развернутый период:
 - а). Первая атака;
 - б). Рецидив.
3. Ремиссия.
4. Выздоровление.
5. Рецидив острого лейкоза.
6. Терминальная стадия.

В клинике острых лейкозов отмечается наличие следующих синдромов:

1. Гиперпластического – увеличение лимфоузлов, печени и селезенки, гиперплазия миндалин, десен, язвенно-некротические поражения полости рта, лейкоэмическую инфильтрацию кожи, гиперплазию костного мозга.

2. Геморрагического – возникающего преимущественно вследствие тромбоцитопении; синдром проявляется различными видами кровоточивости, от незначительных кровоподтеков на коже, до обильных кровотечений и кровоизлияний.

3. Анемического – практически при всех лейкозах отмечается анемия разной степени выраженности.

4. Интоксикационного – проявляющегося слабостью, утомляемостью, потерей аппетита, тахикардией, гипотермией, исхуданием.

5. Синдрома иммунного дефицита – вследствие неспособности больных клеток выполнять функцию защиты организма от болезнетворных агентов.

Острые лейкозы в целом менее распространены в гериатрической практике, однако в последние года наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости, в особенности лейкозами миелоидного ряда.

В гериатрической клинике на первый план выступают жалобы на одышку, общую слабость, сердцебиение – то есть, проявления

интоксикационного синдрома. Особой тяжестью отличается геморрагический синдром – сочетание массивных наружных и внутренних кровотечений. Прролиферативный (гиперпластический) синдром (в частности, увеличение лимфоузлов, спленомегалия) встречается редко. Напротив, часты инфекционные осложнения, которые обычно представлены язвенно-некротической ангиной, пневмониями, септическими состояниями.

В данных лабораторных методов исследования обращает на себя внимание выраженная анемия и тромбоцитопения; высокий же лейкоцитоз – скорее исключение, чем правило; практически у $1/2$ больных наблюдаются лейкопенические варианты.

Как уже указывалось, чаще всего у стариков и пожилых людей встречаются и тяжелее протекают миелобластные лейкозы. Лимфобластные варианты встречаются значительно реже, но протекают легче. Достаточно часто в гериатрии отмечается так называемые малопрцентные формы лейкозов, при которых содержание в крови и костном мозге бластных клеток не превышает 20%; течение таких лейкозов достаточно медленное, спокойное.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ (*Leucoses chronicae*)

Хронические лейкозы представляют собой опухоли кроветворной ткани, основным субстратом которых являются созревающие и зрелые клетки.

В отличие от острых, хронические лейкозы длительное время протекают как доброкачественная моноклональная опухоль. Они подразделяются (А.И.Воробьев, 1985) на такие группы:

1. Хронический миелолейкоз.
2. Сублейкемический миелоз.
3. Эритремия.
4. Мегакариоцитарный.
5. Эритромиелоз.
6. Моноцитарный.
7. Макрофагальный.
8. Лимфолейкоз.
9. Паранротейнемические гемобластозы (болезнь Вальденст-рема, Рустичкого и другие).

Из названных в гериатрической практике наиболее часто встречаются хронический лимфолейкоз, миелолейкоз и моноцитарный лейкоз. Последний встречается почти исключительно у лиц пожилого и старческого возраста.

Для хронических лейкозов выделяют клинические стадии — начальную, развернутую (моноклоновую, доброкачественную) и терминальную (злокачественную, поликлоновую, бластный криз)

Хронический лимфолейкоз (*Lympholeucosis chronica*)

Это опухоль лимфоидной ткани, субстратом которой являются морфологически зрелые лимфоциты, преимущественно Т-популяции (реже встречаются В-формы). ХЛЛ болеют в основном лица пожилого возраста, мужчины несколько чаще.

Основным проявлением ХЛЛ является лимфоидная пролиферация в костном мозге, лимфоузлах, селезенке и печени; в процесс во многих случаях вовлекается и кожа.

Гипоиммунный синдром проявляется инфекционными осложнениями.

В результатах исследования крови отмечаем наличие лейкоцитоза (лимфоцитоза), клетки Боткина-Гумпрехта. В Начальной стадии других изменений в картине крови не отмечается; в развернутой и терминальной — анемия и тромбоцитопения.

В пожилом возрасте чаще встречается доброкачественный вариант ХЛЛ.

Хронический миелолейкоз (*Myeloleucosis chronica*)

ХМЛ — опухоль, развивающаяся из клеток — предшественниц миелопоэза. При развитии лейкоза страдает не только грануло- но и эритро- и мегакариопоэз.

Для этого типа лейкозов в гернатрий также характерно относительно доброкачественное течение с медленным ростом числа клеток и хорошей чувствительностью к лекарственным препаратам.

В развернутой стадии выражены проявления пролиферации (гепато- спленомегалия, гиперлейкоцитоз крови со сдвигом до метамиелоцитов и миелоцитов, единичных миелобластов). Характерным гематологическим признаком ХМЛ является эозинофильно- базофильная ассоциация.

В начальных стадиях иногда отмечается увеличение количества эритроцитов и тромбоцитов, а затем наступает "обыкновенная" анемия и тромбоцитопения.

Хронический моноцитарный лейкоз (*Leucosis chronica monocitaria*)

Встречается почти исключительно в пожилом возрасте. Отличается доброкачественным течением.

Кардинальным признаком ХМЦЛ является стойкий моноцитоз периферической крови (до 20-40%), полиморфно-клеточная гиперплазия костного мозга.

Важным маркером является увеличение в крови и моче содержания лизоцима.

С прогрессированием заболевания развиваются анемия и тромбоцитопения, спленомегалия.

Необходимо проводить дифференциальный диагноз между ХМЦД и реактивным моноцитозом при туберкулезе и опухолях.

Макроглобулинемия Вальденстрема (*Morbus Waldenstroemi*)

Болезнь Waldenström относится к группе парапротеинемических гемобластозов. В основе ее лежит лейкоемическая пролиферация лимфоидных элементов, продуцирующих IgM в костном мозге, лимфоузлах, селезенке и печени. Болеют чаще мужчины пожилого возраста.

Клиническая картина складывается из интоксикационного синдрома, прогрессирующей анемии, геморрагического синдрома, увеличения лимфатических узлов, гепатоспленомегалии, остеопороза.

В периферической крови – анемия, часто – лейкопения, увеличение СОЭ.

В костномозговом пунктате – выраженная лимфоидная гиперплазия.

Специфическим тестом является обнаружение в сыворотке макроглобулинов. Классической является проба Waldenström: в пробирку, содержащую 5 мл дистиллированной воды, вводят несколько капель сыворотки больного. В присутствии макроглобулинов появляется молочно-белая муть, не исчезающая при нагревании, но растворяющаяся при добавлении физиологического раствора. При отсутствии макроглобулинов помутнения не происходит.

Прогноз неблагоприятный: средняя продолжительность жизни составляет 42 месяца с момента заболевания, хотя у отдельных больных продолжительность жизни достигает 9 – 15 лет. Больные гибнут при нарастании явлений анемии и общей интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.167-171.

2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. - К.: Здоров'я, 1993. -С.678-686.

3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарсва, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С.486-495.

4. Третьяк Н.Н., Басова О.В. Лечение острых лейкозов у взрослых. //Журнал практического врача, 1997, №7. -С. 7-8.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ РАК

Клиника периферической формы малосимптомна. Однако достаточно рано появляется субфебрилитет, выражены явления интоксикации. Болевой синдром появляется раньше, чем при центральном раке, однако чаще всего такой же "невнятный".

Характерно возникновение плевритов — рецидивирующих, устойчивых к обычному лечению. В более поздние периоды появляется кашель. Периферический рак легких может протекать в таких вариантах:

Верхушечная форма (рак Пенкоста—Тобиса)

Рак поражает верхушку легкого, и потому возникает специфическая клиника.

При этой форме отмечается симптоматика поражения шейного отдела симпатического ствола (синдром Горнера — птоз, миоз, экзофтальм) и корешковые симптомы на уровне верхней конечности (неопластический брахиоплексит). Третий важный диагностический признак — нарушение венозного оттока по венам верхней конечности.

Инфицированно-кавернозная форма

Характеризуется субфебрилитетом или фебрильной температурой, кашлем с отделением гнойной мокроты. Выражены признаки интоксикации — потливость, анорексия. Отмечается исхудание.

В результатах параклинических исследований — лейкоцитоз и весьма высокая СОЭ (порядка 40-66 мм/ч).

На рентгенограмме можно наблюдать картину затемнения с полостью больших или гигантских размеров. Практически всегда увеличены прикорневые лимфатические узлы.

Диагностическими критериями этой формы рака служат:

1. Наличие в легких полости с толстыми краями (внутренние контуры — четкие, неровные; наружные — нечеткие).
2. Отсутствие уменьшения размеров полости под влиянием антибактериальной терапии.
3. Рецидивы пневмонии, часто в сочетании с признаками сегментарного или долевого ателектаза.
4. Кроме полости в легком определяется образование в корне легкого.

Чаще всего больные поступают в больницу с диагнозом "туберкулез легких" или "абсцедирующая пневмония", потому все случаи подозрения на туберкулез и абсцедирования пневмонии в гериатрической клинике должны быть тестированы на наличие полостного рака.

ПРИНЦИПЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ

Нужно отметить, что выраженная симптоматика рака легкого, при которой нет сомнения в правильном диагнозе, появляется настолько поздно, что часто не имеет ценности вследствие некурабельности заболевания. Поэтому очень важно знать основные принципы ранней диагностики рака легких, "микросимптоматику" патологии.

1. Важным микросимптомом является изменение характера кашля. Известно, что большая часть страдающих раком легких заболевают уже на фоне имеющихся бронхолегочных болезней. Поэтому часто кашель при раке не будет для больного новостью — например, курильщик со стажем настолько привык к своему кашлю, что вообще может не отметить его как жалобу. Однако внимательный клиницист должен расспросить, не изменился ли характер кашля за последнее время: не изменилась ли частота приступов кашля, их длительность? не стал ли кашель почти постоянным? (маркер центрального рака), не появились ли в мокроте примеси крови или гноя? Если изменился характер кашля, это может свидетельствовать о возникновении, на фоне предсуществующих, нового заболевания, которым может оказаться рак.

Итак, в диагностике рака легких важно не только появление, но и изменение характера ранее существовавшего кашля.

2. Неопределенная боль в груди — достаточно частое раннее доклиническое проявление рака легких. При остеохондрозе, пневмонии или стенокардитическом синдроме боль достаточно четко локализована. Если же боль "невнятная", без четкой локализации — нужно подумать о возможности в таком случае рака.

3. Рецидивирующий плеврит в геморрагическим выпотом — весьма частый маркер рака легких. Наличие такого плеврита служит достаточным основанием для самого тщательного исследования больного торакальным хирургом, с включением самого широкого арсенала средств, особенно — бронхоскопии, торакоскопии и компьютерной томографии.

4. Устойчивая одышка — при отсутствии видимой тяжелой патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, или явно возникающая вследствие рецидивных ателектазов также должна насторожить врача на предмет наличия рака.

5. Рецидивирующие пневмонии, особенно склонные к абсцедированию, часто служат ранним маркером рака.

6. Односторонний или сегментарный бронхит во многих случаях свидетельствует о наличии рака легких.

Решающее значение в диагностике рака желудка имеет фиброгастроскопия с биопсией ткани желудка и последующим гистологическим исследованием.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.132-133.

2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я,1993.-С.593-595.

3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского -М.: Медицина,1982.-С.214-216.

РАК ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

(Cancer coli)

Наиболее часто рак кишечника встречается в возрасте старше 70 лет, чаще – на фоне предраков (полипоз, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона).

Клиника обычно представлено набором микросимптомов, каждый из которых должен насторожить врача.

Первым следует назвать кишечное кровотечение. Оно может быть как большим, при котором в кале будет примесь крови, так и малым, скрытым, при котором наличие крови определяется лабораторно. Чем ближе находится опухоль к заднему проходу, тем легче обнаруживается кровотечение.

Вторым важным микросимптомом будет нарушение моторной функции кишечника. Оно, как правило, будет проявляться у разных больных по-разному: у одних будут внезапно появляться поносы или запоры, у других – чередоваться, а у третьих "привычные" поносы будут сменяться запорами, или наоборот.

Необходимо также отметить и такие признаки, как избыточное газообразование, выделение слизи из прямой кишки, боли в животе.

В качестве профилактического метода исследования лучше всего применимо пальцевое исследование прямой кишки, которое мы рекомендуем проводить всем без исключения людям пожилого и старческого возраста при поступлении в стационар любого профиля.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.141.

2. Гернатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.-К.: Здоров'я,1993.-С. 601-603.

РАК ПРОСТАТЫ

(Cancer prostatae)

Рак предстательной железы поражает мужчин после 50 лет, чаще всего – в возрасте 70-85 лет и является причиной смерти, по данным разных авторов, в 4-5% случаев.

По морфологической структуре опухоль является аденокарциномой, в 0,5% – саркомой (последняя выявляется в основном у детей и молодых мужчин).

Этиология рака окончательно не изучена, однако большинство исследователей сходится на том, что главную роль в возникновении этой опухоли играет нарушение метаболизма половых гормонов.

В ранних стадиях заболевание протекает бессимптомно, поэтому большое значение в своевременной диагностике принадлежит целенаправленному пальцевому исследованию простаты через прямую кишку.

Дальнейшее развитие процесса ведет к возникновению дизурических явлений: учащенное и затрудненное мочеиспускание, тонкая и прерывистая струя мочи, неполное опорожнение мочевого пузыря.

При опухоли больших размеров больные ощущают боль в крестце, промежности, пояснице и нижних конечностях. Иногда, при сдавлении опухолью прямой кишки, наступает нарушение акта дефекации. Если опухоль прорастает шейку мочевого пузыря, возникает макрогематурия. Опухолевое инфильтрирование области треугольника и устьев мочеточников вызывает развитие обструкции верхних мочевых путей, гидронефроза, азотемии и почечной недостаточности.

Наиболее частая локализация метастазов – костная система (кости таза, крестец, поясничный отдел позвоночника, шейка бедра). Больные отмечают при этом резкие, часто нестерпимые боли в пораженных участках скелета, особенно при активных движениях.

Пальпаторно определяется хрящевидной плотности опухоль, которая даже при очень больших размерах практически никогда не прорастает стенку прямой кишки.

Стойкая микрогематурия или однократная макрогематурия в пожилом и старческом возрасте служат абсолютными показаниями

для проведения цистоскопии. Опухоль, как правило, локализуется вблизи пузырного треугольника или около устьев мочеточников.

Снижение удельного веса мочи в пробе Зимницкого, повышенные уровни остаточного азота и мочевины крови свидетельствуют о почечной недостаточности вследствие сдавления устьев мочеточников или шейки пузыря опухолью.

Для выявления метастазов важное значение имеет рентгенография, радиоизотопное исследование.

Прогноз не благоприятный. Гормонотерапия продлевает 50% больных жизнь на 3 года, 25% — до 5 лет.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. — М.: Медицина, 1990. — С.159-161.
2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.-К.: Здоров'я, 1993.-С. 663-665.
3. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С.463-467.
4. Мариенбах Е.Б. Рак предстательной железы.
5. Пюртной А.С., Гродзовская Ф.Л. Рак и аденома предстательной железы.
6. Пюртной А.С. Патогенетические механизмы аденомы и рака предстательной железы.
7. Руководство по андрологии, Под ред. О.Л.Тиктинского. — Л.: Медицина, 1990. — С.157-169.

РАК ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МУЖЧИН

(Cancer glandulae mammariae)

Рак грудной железы составляет примерно 1-2% всех опухолей у мужчин и встречается в соотношении 1: 100 среди злокачественных опухолей этого органа. Это — болезнь преимущественно пожилого возраста, пик заболеваемости отмечается в возрасте старше 55 — 65 лет. Так, до 40 лет такой опухоли практически не встречается, среди 40-49-летних мужчин частота заболеваний составляет 0,2 на 100 000, в 50-59 лет — 0,7 на 100 000, а старше 70 лет — до 1,7 на 100 000 населения.

До настоящего времени нет единства в том, на фоне какой патологии возникает рак груди. До недавнего времени важное место отводилось наличию гинекомастии, но сейчас такое мнение поколеблено. Многие отмечают роль наследственности, повторных травм груди (у боксеров), обменных нарушений. Отмечают учаще-

ние этой опухоли у мужчин, длительно принимавших эстрогенные препараты (при аденоме и раке простаты), при хронических гепатитах и нарушениях инактивации гормонов, например при циррозах печени, вообще при гормональных нарушениях. В течение 1-20 лет до обнаружения рака у части больных существовали очаги уплотнения в молочной железе.

Рост и распространение раковой опухоли в грудной железе происходит обычно в четырех направлениях:

1. По молочным протокам и ходам путем интрацитального роста;
2. Лимфогенно;
3. Через прорастание опухоли клетчатки и кожи;
4. Гематогенно.

Новообразования молочной железы относятся к высоко агрессивным злокачественным опухолям, склонным к быстрому и неуклонному распространению. У мужчин метастазирование идет быстрее, чем у женщин (у $\frac{3}{4}$ впервые выявленных больных уже имеются метастазы в отдаленные органы или регионарные лимфоузлы). Наиболее часто метастазы обнаруживаются в над- и подключичных, медиастинальных лимфоузлах, легких, костях, коже, червеобразном отростке. Часто наблюдается поражение одновременно двух желез.

На основании размеров первичного очага и поражения разных этапов лимфооттока и групп лимфатических узлов, а также гистологического подтверждения принята клинико-гистологическая классификация (по Холдину):

I стадия — опухоль небольших размеров (до 2 см), располагающаяся в толще молочной железы без перехода на окружающую клетчатку и покровы и без поражения регионарных лимфоузлов.

IIa стадия — опухоль, наибольший диаметр которой не превышает 5 см, переходящая с ткани молочной железы на клетчатку, с наличием симптома спаяния с кожей, без поражения лимфатической системы.

IIb стадия — опухоль того же или меньшего размера, но с поражением одиночных подмышечных лимфоузлов первого этапа.

IIIa стадия — опухоль диаметром более 5 см, с прорастанием и изъязвлением кожного покрова или с проникновением в подлежащие фасциально-мышечные слои, но без регионарных метастазов.

IIIb стадия — опухоль любого размера с множественными подмышечными или подключичными и подлопаточными метастазами.

IV стадия — распространенное поражение молочной железы с диссеминацией по коже или обширным изъязвлением. Опухоль лю-

бого размера, плотно фиксированная к грудной стенке, с метастазами в регионарные лимфоузлы, или без них. Отек верхней конечности на стороне поражения. Любые опухоли с отдаленными метастазами, в том числе в другую молочную железу, контралатеральные надключичные или подмышечные лимфоузлы.

Несмотря на поверхностное расположение грудной железы у мужчин и ее доступность для исследования, диагностика рака представляет большие трудности: только в 39% случаев опухоль обнаруживается в I, IIa и IIIa стадиях, остальные — во IIb, IIIb и IV стадиях, когда процесс выходит за пределы грудной железы.

Ранние проявления рака трудно отличить от узловой гинекомастии. Следует обращать внимание на более плотную консистенцию узла и интимное сращение его с кожей ареолы и соска.

Для диагностики рака молочной железы у мужчин следует помнить о классической симптоматике рака груди:

1. Плотная консистенция опухоли.
2. Бугристая поверхность.
3. Постепенное уменьшение подвижности.
4. Нечеткие контуры опухоли.
5. Увеличение подмышечных лимфатических узлов.
6. Втяжение соска — вследствие анатомических особенностей появляется раньше, чем у женщин.
7. Симптом утолщения околососкового кружка (Краузе-симптом).
8. Симптом "лимонной корки".
9. Изъязвление над опухолью.
10. Симптом умбиликации.

Наличие одного или нескольких симптомов из указанных должно насторожить врача относительно наличия рака грудной железы.

Для подтверждения диагноза применяют пункцию опухоли, радиоизотопную диагностику, хирургическую биопсию, чрезгрудинную флебографию, прямую лимфографию, компьютерную томографию.

В общем, прогноз при раке грудной железы у мужчин значительно хуже, чем у женщин. У мужчин часто возникают рецидивы, кожная диссеминация. Выживаемость мужчин при раке молочной железы составляет (по Moss) 59% (а у женщин — 72%); при наличии регионарных метастазов — 39% (у женщин — 42%), при отдаленных метастазах — 5% (у женщин 15%). Хотя при сравнительно ранней диагностике, до 25% больных живут более 10 лет без рецидивов и

отдаленных метастазов, сама ранняя диагностика маловероятно. Думается, одной из причин этого печального явления – поздней диагностики визуальной формы рака – служит психологический момент: многие врачи и подавляющее большинство больных уверены, что рак молочной железы бывает исключительно у женщин. И если женщина находит уплотнение в грудной железе, она в большинстве случаев спешит к врачу; напротив, если заболевание обнаруживает мужчина, он чаще всего оставит это без внимания, пока не разовьется картина запущенной опухоли. Итак, врачам, особенно работающим с пожилыми людьми и стариками, следует быть внимательными, "онкологически настроенными" в отношении рака груди у мужчин, и приучать к тому же своих пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Димарский Л.Ю. Рак молочной железы.-М.: Медицина. 1988.-С.181-185.
2. Клиническая онкология / Под ред. Блохина Н.Н., Петерсона Б.Е., Т.1.-М.: Медицина, 1979
3. Комуджиев Х.А., Рогозня А.В. Рак грудной железы у мужчин // Вопросы онкологии.-1964, Т.10, №1.-С.87.
4. Макаренко Н.П., Летагин В.П. Рак молочной железы у мужчин // Вестник АМН СССР.-1986, №5.-С.65-68.
5. Справочник по хирургической онкологии / Под ред. проф. Александрова Н.Н. – Минск: Беларусь, 1979
6. Шадманходжаев Н. Рак грудной железы у мужчин // Хирургия.-1980, №4.-С.17-21.

Избранные вопросы остеопорозологии.

СЕНИЛЬНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ

(Osteoporosis senilis)

Это заболевание, характеризующееся снижением плотности костной ткани и, как следствие, возрастанием риска и частоты развития переломов различной локализации⁵ (В.В.Поворознюк и соавт., 1995).

По мнению экспертов ВОЗ, остеопороз занимает третье место в мире после сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета.

Как известно, костная масса созревает постепенно, и течение остеопороза зависит от формирования скелета. Имеются три критических периода: детский, период менопаузы и старческий. В пожилом возрасте потеря минерального компонента кости достигает 2-4% в год у уменьшается ее прочность.

Исследованиями сотрудников Института геронтологии АМН Украины показано, что остеопороз у женщин встречается чаще в Западных регионах Украины, а у мужчин – в Южных районах.

Какие же факторы влияют на развитие остеопороза?

1. Алиментарный – когда в организм поступает мало кальция (наибольшее его содержание – в молоке и молочных продуктах).
2. Функциональное состояние ЖКТ (наиболее часто остеопороз встречается у мужчин, страдающих язвенной болезнью желудка и ДПК, гепатитами, после субтотальной гастрэктомии).
3. Радиационный фактор (внутреннее и внешнее облучение).
4. Длительное применение лекарственных препаратов (напр., глюкокортикоидов).
5. Гинекологические операции; менопауза.
6. Профессиональные вредности.
7. Вредные привычки: курение, злоупотребление алкоголем, кофе⁶.

Клиника: Основное, что отличает остеопороз от других заболеваний опорно-двигательного аппарата, это скудная симптоматика.

⁵ Наиболее часто встречаются переломы тел позвонков, шейки бедра, лучевой кости

⁶ Курение влияет на гормональный статус, в частности, снижает биодоступность эстрогенов; нарушает метаболизм витамина D. Алкоголь нарушает многие виды обмена веществ, угнетает всасывающую и витаминизирующую функцию кишечника.

Жалобы вначале имеют общий характер, их трудно отличить от обыкновенной усталости.

Больные жалуются на общую слабость, повышенную утомляемость, боли по ходу позвоночника и в суставах. Вследствие преимущественного поражения позвонков увеличивается кифоз в грудном отделе позвоночника, появляются сколиотические изменения, нарушается походка. Вследствие "осадки" тел позвонков снижается рост, изменяется осанка. Формируется характерная "старческая сутуловатость".

За счет изменения строения позвоночника нарушается биомеханика движений: центр тяжести перемещается вперед, поэтому больной вынужден ходить мелкими шажками, не отрывая полностью подошвы от пола (по выражению старых клиницистов, "походка лыжника"). Со временем перемещение центра тяжести вперед становится настолько значительным, что передвижение возможно только с помощью трости, палки или костылей.

Достаточно специфичен болевой синдром: в начальных стадиях боль напоминает таковую при остеохондрозе, возникает при длительном сидении в одной позе и исчезает после отдыха в положении лежа. Затем боль становится практически постоянной, и часто усиливается именно в лежачем положении. Напротив, облегчает субъективное состояние ходьба.

Из дополнительных важных признаков нужно указать на образование кожной складки сначала в верхней, а позднее — в нижней части живота. Эта складка отражает выраженность и распространенность грудного гиперкифоза.

Для средней и поздней стадии остеопороза характерны переломы, которые развиваются исподволь, тихо, часто малозаметно.

Вообще, при остеопорозе жалобы в основном преобладают над субъективными данными.

В диагностике помогают рентгенологические исследования грудных и поясничных позвонков (в боковой проекции) — при этом обнаруживаются: уменьшение плотности костного вещества, истончение коркового слоя кости, подчеркивание вертикальной структуры балочек в отличие от едва заметных горизонтальных. В далеко зашедших случаях отмечаются прорывы покровных пластинок (грыжи Шморля), клиновидные, катушкообразные, "рыбьи" позвонки.

В диагностике помогает измерение передней, средней и задней высоты позвонка, которая при остеопорозе уменьшается в два раза. Вычисляют также дисковый коэффициент (отношение высоты меж-

позвоночного диска к высоте тел смежных с ним позвонков (II; [H₁;H₂]), который обычно меньше.

Определяют содержание в сыворотке крови Са, Р, ЩФ и др.

Помогает в диагностике денситометрия (измерение степени поглощения костью R⁹⁰-лучей), ультразвуковая костная остеометрия, основанная на измерении скорости распространения ультразвука по кости.

ДЕФОРМИРУЮЩИЕ ОСТЕОАРТРОЗЫ

(Osteoarthroses)

Артрозы относятся к дегенеративно-дистрофическим заболеваниям, однако в большинстве случаев они сочетаются с артритами (воспалительными заболеваниями суставов).

Деформирующий артроз — концевая стадия артроза. Характерно его спазмогенное функциональная нагрузка на сустав (особенно при обширных травмах). В суставе, особенно в его хрящевой части, происходят дистрофические изменения и обычная нагрузка на сустав становится неадекватной, сустав деформируется, нарушается трофика.

Главным клиническим признаком деформирующего остеоартроза является боль в суставе ноющего характера, усиливающаяся при переходе от длительного покоя к движению, после физической нагрузки, при изменении метеорологических условий, пребывания в сырости, на холоде.

При осмотре видна дефигурация и деформация сустава. Кожа над областью поражения сухая, атрофичная, напряженная, может быть гиперемизирована; температура над суставом не меняется (вне периода воспаления). Пальпаторно при движениях ощущается хруст, симпом щелчка, иногда прощупывается уплотненная суставная капсула. Движения в суставе ограничены.

Рентгенологически выявляется сужение суставной щели, субхондральный склероз с кистовидными просветлениями, видны красные разрастания ткани, свободные внутрисуставные тела ("суставные мыши").

При лабораторном (клиническом и биохимическом) исследовании крови специфические изменения не выявляются. В синовиальной жидкости иногда повышается число лейкоцитов.

При возникновении воспаления, в том числе реактивного синовита, отмечается клиника артрита.

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

(Osteochondrosis)

Данное заболевание встречается практически у всех людей пожилого и старческого возраста. Остеохондроз — это дистрофически-деструктивные изменения хрящевой ткани межпозвоночных дисков с компенсаторно-адаптивными костно-хрящевыми разрастаниями тел позвонков и вторичными нейротрофическими и нейрососудистыми проявлениями.

Клинические проявления зависят от уровня поражения — шейного, грудного или поясничного отдела позвоночника. В гериатрической практике практически всегда встречается распространенный остеохондроз.

Больные жалуются на боли в позвоночнике, мышцах задней части шеи, плеча, пояснично-крестцовой области с иррадиацией в нижние конечности; парестезии в руках, ногах, кисти. Могут возникать двигательные расстройства.

При остеохондрозе шейного отдела позвоночника наблюдаются головокружения, шум в ушах, переходящее снижение слуха и зрения, боль в области проекции сердца. Боли усиливаются при неловких, резких движениях, чихании, кашле, перемене положения тела. У пожилых при остеохондрозе шейного отдела обнаруживаются дистрофические изменения мягких тканей. Остеохондроз поясничного отдела может сопровождаться задержкой или недержанием мочи.

В диагностике помогает рентгенологическое исследование, обнаруживающее уменьшение высоты межпозвоночных щелей, наличие костных разрастаний перпендикулярно вертикальной оси тела позвонка, субхондральный склероз тел, умеренный их остеопороз.

ОСОБЕННОСТИ ТРАВМ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Среди различных повреждений опорно-двигательного аппарата ведущее место занимают в гериатрии переломы костей, частота которых значительно возрастает.

ПЕРЕЛОМЫ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

(Fracturae radii)

После 50 лет встречается у 70% лиц (по отношению ко всем травмам). Они могут быть внутрисуставные, оскольчатые, нередко с отрывом шиловидного отростка.

Основными симптомами перелома являются боль, нарушение функции и штыковидная деформация (при смещении отломков) дистального отдела предплечья. При этом нарушаются движения и чувствительность в области кисти и пальцев, у пожилых быстро нарастает отек тканей, цианоз, похливість или сухость кожных покровов области лучезапястного сустава.

В диагностике помогают рентгенологические исследования.

ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙКИ БЕДРА (*Fracturae coli femoris*)

Встречаются у 80% людей старших возрастных групп (после 60 лет). Переломы возникают достаточно легко, не только после падения, но и при резком повороте ноги. Внезапно появляется боль, нарушается опорная функция ноги.

Диагноз устанавливается на основании жалоб, анамнеза и данных рентгенологического исследования.

ПЕРЕЛОМЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ШЕЙКИ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ (*Fracturae coli humeri*)

Занимают третье место после выше названных переломов.

Обычно после травмы, резкого движения, появляется боль в области плеча, движения ограничиваются и становятся резко болезненными. У пожилых появляются отечность сустава, парестезия пальцев кисти.

Основную роль в диагностике играет рентгенологическое исследование.

ПЕРЕЛОМЫ ПОЗВОНКОВ (*Fracturae vertebrarum*)

У лиц пожилого и старческого возраста возникают обычно при незначительной травме (особенно в нижнем грудном и верхнем поясничном отделах).

Частым, а иногда и единственным признаком перелома позвонков служит локальная или разлитая боль в позвоночнике, болезненность при пальпации. Болевые ощущения иррадируют в копчик, промежность, ноги; усиливаются при стоянии, сидении, поворотах. Может наблюдаться деформация позвоночника⁷.

Окончательный диагноз устанавливается после рентгенологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

⁷ Впрочем, этот симптом в гериатрии встречается не так уж часто.

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. - М.: Медицина, 1990. - С.194-196, 207-219.
2. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я,1993.-С.778-809.
3. Поворознюк В.В., Подрушняк Е.П., Орлова Е.В. и др. Остеопороз на Украине.-К.: Наука,1995,-44 с.
4. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева. Н.Б.Машковского.-М.: Медицина,1982.-С.345-348, 399-422.

Нервные и психические расстройства, возрастная патология анализаторов в практике врача общего профиля.

ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

(Encephalopathia atherosclerotica)

Атеросклеротическая энцефалопатия — совокупность диффузных и очаговых клинических симптомов, функциональных и структурных изменений головного мозга, обусловленных хронической недостаточностью мозгового кровообращения, возникающей на фоне атеросклероза сосудов головного мозга.

Атеросклеротический процесс начинается в сонных и позвоночных артериях, затем средних, задних и передних мозговых; в последующем — в сосудах, снабжающих кровью подкорку и кору головного мозга. Как и в других сосудистых регионах, атеросклеротические бляшки локализуются преимущественно в разветвлениях артериальных стволов.

На клинику атеросклеротической энцефалопатии влияют не только структурные повреждения сосудов, но и нейрорефлекторные и общие гемодинамические нарушения, определяющие гипоксию мозга и обусловленные атеросклеротическим поражением всего сосудистого русла.

В течении заболевания выделяют начальную, умеренную и выраженную стадии.

К начальным проявлениям относятся: астенический синдром, эмоциональные нарушения, периодические головные боли, головокружение, шум в ушах, снижения памяти, вегетативные и вегетативно-трофические расстройства. В начальной стадии эти симптомы нестойкие, появляются при неблагоприятных условиях, могут быть компенсированы.

Для умеренной стадии характерна стабильность симптоматики, ее усиление. Наиболее частый клинический симптом — снижение памяти. Затрудняется запоминание нового, позже — воспроизведение уже заложенного в память информации. Головная боль становится более постоянной, не зависит от психоэмоционального перенапряжения. Вследствие поражения экстрапирамидной системы нарушаются двигательные функции, уменьшается пластичность движений, появляется скованность, сутуловатость, замедленная мелки-

ми шажками походка, типомимия, монотонная глухая речь, статический тремор конечностей. Формируется сосудистый паркинсонизм.

На стадии выраженной атеросклеротической энцефалопатии ведущими клиническими проявлениями являются симптоматика психических нарушений, вплоть до слабоумия, грубый экстрапирамидный синдром (атеросклеротический паркинсонизм), появляются патологические рефлексы, мозжечковые симптомы; возможны эпилептические припадки.

Дополнительными методами диагностики являются ангиография, реоэнцефалография, электроэнцефалография.

ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (*Encephalopathia hypertensiva*)

Нередко атеросклеротическая энцефалопатия сочетается с артериальной гипертензией. В таком случае говорят о гипертензивной энцефалопатии, характерными признаками которой являются постоянные головные боли, часто с кризами. Возможны острые нарушения мозгового кровообращения (инсульты).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. Гериатрия в терапевтической практике.-К.: Здоров'я, 1993.-С.756-777.
2. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.183-190.
3. Грицдок А.И. Клиническая ангиология. – К.: Здоров'я, 1988. – С.73-75.
4. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.221-222.
5. Гериатрия в терапевтической практике/Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г.- К.: Здоров'я, 1993.-С. 756-778.
6. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина, 1982.-С.285-305.

СТАРЧЕСКАЯ КАТАРАКТА (*Cataracta senilis*)

Старческая катаракта – возрастное помутнение вещества или капсулы хрусталика.

Предрасполагающими факторами являются обменные нарушения, токсические и радиационные воздействия, травмы, заболевания внутренних оболочек глаза.

Нежные помутнения в начальных стадиях обнаруживаются только при помощи исследования в проходящем свете или с помощью биомикроскопии.

При развитой катаракте область зрачка сероватая, серовато-белая или молочно-белая. Степень понижения остроты зрения зависит от интенсивности помутнения, и при полной катаракте достигает светоослепения. Чаще заболевание двустороннее, но сначала обычно поражается один глаз.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Герiatrics (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролыкин, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.221-222.

ПРЕСБИОПИЯ

(*Presbyopia*)

Пресбиопия – возрастное ослабление аккомодации: склерозирование не позволяет хрусталику принимать максимально выпуклую форму, что приводит к уменьшению силы аккомодации и, как следствие, ухудшению зрения вблизи.

Медленно прогрессирующее снижение зрения вблизи отмечается уже с 40-45 лет. При миопии пресбиопия наступает позже, при гиперметропии – раньше. Характерным симптомом является улучшение рассматривания мелких предметов при отодвигании их от глаза.

Для коррекции пресбиопии назначают очки для зрительной работы на близком расстоянии. Людям 40-45 лет обычно выписывают линзы от +0,5 до +1,0 Дптр. Каждые последующие 5 лет силу линз увеличивают на 0,5 – 1 Дптр. При работе, связанной с частой переменной расстояния до рассматриваемых объектов (близко и далеко расположенных) удобны бифокальные линзы.

ПРЕСБИАКУЗИЯ

(*Presbycusis*)

Пресбиакузия – возрастное снижение слуха. Предрасполагающими факторами ее возникновения являются:

эндогенными – генетическая предрасположенность, гормональные, сосудистые, нервные, обменные заболевания;

экзогенными – производственные и бытовые шумы, интоксикация.

Патологические изменения при пресбиакузии обнаруживаются на всем протяжении слухового анализатора и носят дегенеративно-

дистрофический характер. Чаще всего изменения начинаются в улитке и улитковом ганглии, где уменьшается число чувствительных клеток и нейронов. Атрофия и некроз ядер характерны для всех центров слухового пути, вплоть до слуховой зоны коры головного мозга. Уменьшается число пучков и чувствительных волокон в слуховом нерве. Развивается атрофия сосудов, особенно в спиральной связке, сосудистой полоске, нервных образованиях. Изменяется структура звукопроводящего аппарата среднего уха. Повышается вязкость синовиальной жидкости в межкосточковых суставах.

Основным симптомом пресбиакузии является прогрессирующее ухудшение восприятия звуков, причем падает как восприятие звуков через воздух, так и через кость. Сначала снижается восприятие высоких тонов, в последующем — также средних и низких частот.

Дегенеративные изменения в центральных отделах слухового анализатора проявляются нарушением способности различать изменения интенсивности звуков, плохой разборчивостью речи, особенно при ее искажениях по телефону, радио, или в помещениях с большим резонансным эффектом.

Часто первым симптомом возрастных изменений слухового аппарата является плохое восприятие быстрой речи, что связано с удлинением звучания отзвука речи и "наслаиванием" следующего слова на отзвук предыдущего.

Иногда снижение слуха сопровождается неприятным субъективным шумом сосудистого происхождения, весьма тягостным. Порой сам "шум" беспокоит больше, чем снижение слуха.

Диагностика проводится при помощи аудиометрии. При пресбиакузии все аудиометрические кривые имеют нисходящую конфигурацию; по крутизне их судят о степени снижения слуха.

При осмотре в нижней половине барабанной перепонки видно серовато-белое кольцо в виде полумесяца.

При выраженной тугоухости ниже "социального уровня" и затруднении слухоречевого контакта показано слухопротезирование путем подбора слухового аппарата.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Герiatrics (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. — М.: Медицина, 1990. — С.227-228.

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ (*Dementia senilis*)

Сенильная деменция (син. – старческое слабоумие) характеризуется неуклонным оскудением и распадом психической деятельности. Ослабление психической деятельности происходит и при физиологическом старении, но старческое слабоумие – не количественное усиление этого процесса, а патологическое явление, которое встречается у 2-5% людей пожилого и старческого возраста. Средний возраст начала болезни составляет 70-78 лет. Чаще болеют женщины.

Начальные проявления представляют собой медленно нарастающие изменения личности – огрубение, эгоцентризм, скупость. Утрачиваются индивидуальные особенности характера. Наряду с этим прогрессирует слабоумие – снижается уровень суждений, способность к приобретению новых знаний и навыков, утрачиваются запасы памяти – сначала недавний опыт, затем опыт более ранних периодов жизни. Появляются паранезисы – ложные воспоминания (конфабуляции: "воспоминания" о событиях, з действительности никогда не бывших; псевдореминисценции: перенесение событий, действительно имевших место в прошлом, на настоящее). Оскудевает речь. Сохраняются лишь элементарные физические потребности.

На фоне прогрессирования слабоумия возможны редуцированные психотические состояния – тревожные или злобно-борщавые депрессии, бред материального ущерба (воровства, порчи, отравления), ревность. Состояния спутанности сознания с оутливым беспокойством возникают обычно при сочетании сенильной деменции с соматической патологией.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гериатрия (Учебное пособие) / Д.Ф.Чеботарев, В.В.Фролькис, О.В.Коркушко и др.; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. – М.: Медицина, 1990. – С.205-207.
2. Руководство по гериатрии/Под ред. Д.Ф.Чеботарева, Н.Б.Маньковского.-М.: Медицина,1982.-С.501-504.

Особенности клинического течения инфекционных болезней у лиц пожилого и старческого возраста

Проблема старения еще никогда не имела такого значения, как в наши дни. Увеличение продолжительности жизни привело к увеличению численности людей пожилого и старческого возраста. В связи с этим возрос интерес к особенностям клинического течения различных инфекционных болезней у этих людей.

Клиническое проявление инфекционных болезней у людей пожилого и старческого возраста зависит от большого числа факторов, детерминированных генетическим аппаратом клетки, которые функционируют на различных этапах онтогенеза, а также влиянием повреждающих факторов внешней среды, большинство из которых эволюционно не предусмотрены.

Снижение интенсивности обменных процессов в старших возрастных группах приводит к замедлению ответных реакций организма и более медленному развитию патологических процессов. Поэтому у лиц преклонного и старческого возраста усиливается тенденция к постепенному началу болезней, более медленному их развитию и большей продолжительности.

Экспериментальные и клинические наблюдения последних лет показали значительную роль иммунодефицитных состояний и аутоиммунных процессов в развитии широкого круга нарушений и заболеваний, связанных со старением, в том числе повышенной чувствительностью к вирусным и бактериальным инфекциям.

Генетическая программа иммунологического старения в основном связана с изменением лимфоидных клеток. При этом в процесс вовлекаются стволовые клетки, Т- и В-лимфоциты, а также макрофаги. Снижение эффекторной и хелперной функций Т-клеток создает предрасположение к развитию иммунодефицитного состояния и склонность к инфекциям и злокачественным опухолям, а нарушение супрессорной функции -- к появлению лимфоидных клеток реагирующих на собственные антигены организма.

Другой возможный вариант аутоиммунных процессов связан с действием антигенов, которые попадают извне, длительно сохраняются в организме благодаря возрастному иммунодефициту, вызывая образование перекрестно реагирующих антител против собственных антигенов.

Инволюция иммунной системы представляет собой не результат стохастических событий, а генетически запрограммированный процесс. С этим связано торможение иммунного ответа, что сказывается не только на особенностях клинического течения болезни, но и на сложности интерпретации результатов серологических исследований. Диагностические титры антител выявляются не у всех больных,

появляются они позже и в более низких титрах.

В последние годы появились многочисленные доказательства участия в возрастных изменениях лизосомальных процессов катаболизма, как собственных, так и чужеродных белков, способствующих накоплению в клетках метаболитов, отравляющих организм. С этими процессами связан незавершенный фагоцитоз, продолжительность рекопвалесцентного бактериовыделения у больных с кишечными инфекциями, а при острых вирусных гепатитах — длительность антигемии.

Возрастные изменения клинических проявлений инфекционных болезней многообразны. У пожилых и изможденных больных часто отсутствуют лихорадки или же регистрируется незначительное повышение температуры, что свидетельствует о недостаточно быстром распаде микробов в организме несмотря на значительное попадание их в кровь. Поэтому это своеобразие лихорадки есть плохим прогностическим признаком.

У больных пожилого и старческого возраста чаще регистрируются и продолжительнее сохраняется общая интоксикация, учащаются такие осложнения, как сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония, а также различные другие нарушения со стороны внутренних органов.

Следует помнить, что у старости редко встречается изолированные заболевания различных органов и систем, а множественность патологии приводит к трудностям назначения лекарственной терапии. Это связано в первую очередь с недопустимостью полипрагмазии у старого человека.

БРЮШНОЙ ТИФ

(Typhus abdominalis)

Не способствует реализации механизма передачи, свойственного для брюшного тифа, малая подвижность лиц пожилого и старческого возраста. Поэтому у них брюшной тиф встречается редко. Определенную роль может играть и приобретенный иммунитет.

Заболевание у пожилых и стариков начинается медленнее, тифозное состояние встречается реже. У большинства температура тела достигает 38°–40°C и держится дольше, чем у молодых больных.

Недомогание, общая слабость, головная боль, ознобы — встречаются одинаково часто, но продолжительность их манифестации у пожилых и стариков большая, чем у молодых. Экзантема в старшей возрастной группе встречается реже. Возрастные изменения системы иммунитета способствуют более длительной бактериемии “подсыпанию” новых элементов сыпи.

Сопутствующие заболевания, которые чаще встречаются у пожилых и стариков способствуют нарушениям со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. У больных старшего возраста реже, чем у молодых пациентов, встречаются спленомегалия, гепатомегалия.

Перфорации кишечника у пожилых и стариков встречаются редко.

У больных старшего возраста кишечное кровотечение возникает позже. Рецидивы брюшного тифа у пожилых и стариков, по сравнению с молодыми, наблюдаются не так часто.

Снижение активности иммунитета и функциональных возможностей пищеварительной системы, а также при наличии разнообразной хронической патологии органов желудочно-кишечного тракта замедляет элиминацию возбудителя из организма, что способствует формированию реконвалесцентного и хронического бактерионосительства.

Все больные с диагнозом брюшной тиф или с подозрением на него подлежат обязательной госпитализации в инфекционные стационары. Больному необходимо обеспечить полный покой, который необходимо соблюдать до конца 4-й недели болезни. Садиться разрешается на 6-7 день нормальной температуры, на 9-10 день садиться в постели со спущенными ногами и только на 11-12 день ходить по палате.

Эффективным средством лечения является левомицетин в дозе 0,5 г 5 раз в сутки, лечение продолжают по 10-й день нормальной температуры. Кроме того могут использоваться рифампицин, доксициклин, гентамицин, ампициллин.

Разницы в эффективность лечения антибиотиками брюшнотифозных больных как пожилого и старческого возраста так и молодых практически отсутствует.

Вследствие длительного применения антибиотикотерапии у пожилых и стариков регистрируются далеко не единичные случаи дисбактериоза кишечника.

Патогенетическая терапия назначается в зависимости от тяжести течения, периода болезни и наличия осложнений.

Реконвалесцентов выписывают из стационара на 21 день нормальной температуры, после полного клинического выздоровления и отрицательных бактериологических анализов кала и мочи на 5-10-й день нормальной температуры, желчи — на 11-й день.

ДИЗЕНТЕРИЯ

(Dysenteria)

Шигеллезы среди пациентов пожилого и старческого возраста достаточно распространены. Этому способствует снижение активности мембранного пищеварения, проявляющиеся нарушениями функционирования лактазы, мальтазы, сахаразы, а также процессов всасывания.

У больных шигеллезами пожилого и старческого возраста наблюдаются четкие признаки иммунодефицита о чем свидетельствует уменьшение общего количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, иммунорегуляторного индекса, концентрации сывороточных иммуноглобулинов, повышение содержания иммунных комплексов.

Указанные изменения существенно влияют на клиническое течение, эффективность лечения и последствия шигеллезозов.

На характерные клинические проявления дизентерии возраст пациентов влияет мало. Болезнь чаще начиналась постепенно, признаки интоксикации развивались на 2-3 день болезни, температура при этом повышалась до 38°-39° С. Лихорадка продолжается дольше, чем у молодых больных.

Наблюдается частый стул с жидкими испражнениями, нередко со слизью и кровью, режущие боли в животе, спазмированная сигмовидная кишка, иногда тенезмы.

При ректороманоскопии у пожилых и стариков в дистальной отделке толстой кишки патологические процессы более выражены — чаще выявляются катарально-геморрагические и эрозивно-язвенные изменения слизистой.

Наличие возрастного иммунодефицита и различных сопутствующих заболеваний способствует более тяжелому течению дизентерии, чем у молодых больных. Освобождение организма от шигелл происходило более медленно.

Физиологические особенности механизма местного иммунитета толстой кишки у лиц пожилого и старческого возраста при шигеллезе приводят к торможению процессов регенерации. Период реконвалесценции характеризуется медленным восстановлением нарушенных функций пищеварительной системы.

У лиц пожилого и старческого возраста острая дизентерия чаще переходит в затяжную и хроническую. Практически у всех больных регистрируется дисбактериоз. Кроме того шигеллезы способствуют обострению сопутствующих болезней желудочно-кишечного тракта.

Наличие множественной хронической патологии значительно усложняет диагностику дизентерии у лиц пожилого и старческого возраста. Кроме болезней с диарейным синдромом, дизентерию у больных старшего возраста необходимо дифференцировать с новообразованиями толстой кишки, тромбозом мезентериальных сосудов, недостаточностью желчевыводящих путей.

Больных с тяжелым и средне-тяжелым течением дизентерии, наличием сопутствующих болезней, а также с затяжной и хронической формой болезни госпитализируют в инфекционные стационары.

Больных с легким течением и субклиническим бактериовыделением можно лечить дома.

На период лечения назначается кисломолочная и растительная диета, рисовый отвар, кисели.

Если дизентерия протекает в форме гастроэнтерита, а также при субклиническом бактериовыделении шигелл назначение антибактериальных препаратов противопоказано.

При тяжелом течении дизентерии достаточно эффективны препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон), налидиксовая кислота (невиграмон, неграм), фторированные хинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, пefлоксацин). При деструктивных изменениях слизистой

толстой кишки целесообразно применять салазодиметоксин. По показаниям проводится дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

При развитии дисбактериоза применяют пробиотики (бификол, линекс, ацилакт, биоспорин, споробактерин, примидофилюс-бифидус). Показаны энтеросорбенты: сорбогель, смекта, полифепан, энтеросорб.

Необходимо также использовать такие ферментные препараты как ораза, фестал, мезим-форте. Для угнетения очагов воспаления, вызванных грибами необходимо применять нистатин, леворин. Лучшие результаты получают при использовании флюконазола (дифлюкана 0.05 л раз в сутки в течение 7 дней).

Эффективность препаратов этиотропного действия не всегда приводит к элиминации возбудителя из организма. В связи с этим возникает необходимость повторных курсов антибактериальной терапии.

При рецидивах и обострениях антибактериальную терапию целесообразно назначать после определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (*Salmonellosis*)

За последние годы во многих странах наблюдается повышение заболеваемости сальмонеллезом. Отмечаются как групповые вспышки, так и спорадические заболевания. При этом болеют как молодые люди, так и лица пожилого и старческого возраста, но тяжелое течение чаще наблюдается у стариков.

В настоящее время, как и раньше, регистрируются следующие формы сальмонеллеза:

1. Гастро-интестинальная (локализованная), протекающая по гастритическому, гастроэнтеритическому и гастроэнтероколитическому варианту;

2. Генерализованная форма в виде тифоподобного и септического варианта;

3. Бактерионосительство: острое, хроническое и транзитное.

Наиболее часто встречается гастроинтестинальная (выраженная и стертая) формы сальмонеллеза, на долю которых приходится около 97% всех больных сальмонеллезом.

При резком угнетении иммунной системы развиваются генерализованные формы сальмонеллеза. Тифонная встречается у 1-2% больных, а септическая отмечается у 0,3-1% больных. Бактерионосительство формируется у 5-10% пациентов, переболевших острой формой сальмонеллеза.

У больных старшего возраста сальмонеллез, как и у молодых больных, начинается остро с повышения температуры, возникновения общей интоксикации, а у 60% больных и с появления диспепсических расстройств в первый день болезни.

Лихорадка встречается у большинства пожилых и стариков и в течение первых суток достигает у более чем половины больных 38° - 40° С. Она продолжается на протяжении 4-7 дней и более.

Различные проявления общей интоксикации, порой с развитием инфекционно-токсического шока в старшей возрастной группе наблюдается чаще.

У пожилых и стариков чаще чем у молодых сальмонеллез проявляется тошнотой, рвотой, болями в животе, частой дефекацией, (нередко до 6-10 и более раз в сутки) с жидкими зловонными испражнениями чаще типа "болотной тины". Перечисленные изменения наблюдаются более продолжительное время, чем у молодых.

Распространенное поражение желудочно-кишечного тракта — гастроэнтероколит — наблюдается почти у половины больных старшей возрастной группы. Тяжелое течение сальмонеллеза определяется степенью интоксикации и водно-электролитными нарушениями.

Симптомы обезвоживания у лиц пожилого и старческого возраста регистрируются чаще. Указанные изменения более выраженные и наблюдаются дольше, чем у молодых.

У лиц пожилого и старческого возраста тифоподобный вариант генерализованной формы начинается остро с достаточно выраженной симптоматикой и протекает со значительной лихорадкой, общей интоксикацией.

У большинства больных с тифоподобным вариантом сальмонеллеза первыми симптомами болезни может быть гастроэнтерит с выраженной интоксикацией и лихорадкой. Продолжающаяся лихорадка, появившиеся экзантемы, относительной брадикардии, нередко гепато- и спленомегалии, напоминает у отдельных больных клинику брюшного тифа. У некоторых больных могут отсутствовать желудочно-кишечные расстройства.

Септическая форма — наиболее тяжелый вариант генерализованной формы сальмонеллеза. Болезнь проявляется общей интоксикацией, гектической лихорадкой, достигающей 40° С и выше, ознобами, потами. Вторичные гнойные очаги могут образовываться в различных органах и тканях. Очень часто сформировавшийся гнойный очаг в симптоматике болезни выступает на первый план. У пожилых и стариков пиемические очаги иногда не успевают развиться, так как летальный исход наступает раньше. В большинстве случаев септическая форма заканчивается смертью.

Значительное влияние на клиническое течение сальмонеллеза оказывала множественная хроническая патология, которая у лиц старшей возрастной группы наблюдалась значительно чаще. Установлено, что чем больше сопутствующих болезней имеется у пациента, тем тяжелее клиническое течение сальмонеллеза.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания наблюдаются чаще у пожилых больных и во многом также

обусловленным сопутствующими заболеваниями

Снижение активности системы иммунитета и функциональных возможностей пищеварительной системы, а также наличие множественной хронической патологии органов желудочно-кишечного тракта замедляют административную выживаемость из организма. Кроме того у больных старшего возраста довольно часто формируется дисбактериоз.

Обязательной госпитализации подлежат больные с тяжелым и среднетяжелым течением сальмонеллеза, а также больные с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

Лечение лиц пожилого и старческого возраста, страдающих сальмонеллезом проводится общепринятыми методами. Промывание желудка необходимо проводить при помощи зонда, очень осторожно.

Пожилые и старшие остро, чем молодые, реагируют на потерю воды и солей, поэтому коррекция водно-солевых нарушений уделяется большое внимание. При проведении регидратационной терапии нужно учитывать степень обезвоживания, а также наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

При первой и второй степени обезвоживания проводится оральная регидратация глюкозо-солевыми растворами типа "Регидрон", "Оралит".

При третьей и четвертой степени обезвоживания глюкозо-солевые растворы, ("Трисоль", "Квартасоль", "Хлосоль" и др.), подогретых до 38-40 С, вводят парентерально. Возрастные особенности механизмов регуляции водно-электролитного баланса требуют более медленной регидратации.

При значительном снижении артериального давления и отсутствия гиперосмотического действия от замещающих жидкостей назначают глюкокортикостероиды, эмгосилин. Особую осторожность необходимо соблюдать при введении допамина или мезатона, потому что, резкое повышение артериального давления в старческом возрасте может негативно отразиться на их состоянии.

Показаны энтеросорбенты: сорбгель, смекта, полифепан, энтеросорб.

Антибиотики и другие этиотропные препараты при гастроинтестинальной форме заболевания не показаны. Они применяются только при генерализованной форме сальмонеллеза.

При длительном поносе (более 2-х суток), при тифоподобных и септических формах целесообразно применение нитрофурановых препаратов (фурагин, фурадонин) или препаратов оксихинолинового ряда (энтеросептол, мексаформ), антибиотиков (левомецетин, мономицин, канамидин). Хорошие результаты получены при использовании ципрофлоксацина, норфлоксацина, офлоксацина, пefлоксацина.

При развитии дисбактериоза применяют пробиотики: бифидок, линекс, ацилакт, биоспорин, споробактерин, примадофиллус-бифидус.

В комплексном лечении большое значение уделяют

иммуномодулирующей терапии (тактивин, тималин, тимоген, спленин и др).

СЫПНОЙ ТИФ И БОЛЕЗНЬ БРИЛЛЯ.

*(Typhus exanthematicus epidemicus,
Morbus Brillii)*

Сыпной тиф у лиц пожилого и старческого возраста протекает тяжелее, чем в младших возрастных группах. Эта болезнь всегда была серьезной для взрослых и очень опасной для пожилых.

Чем старше больной, тем опасней для него сосудистые поражения с развитием деструктивного пролиферативного эндотромбоваскулита.

Так как наибольшее количество гранулем наблюдается в тканях головного мозга, надпочечниках и миокарде — сыпной тиф особенно опасен для пациентов с атеросклерозом, ИБС и гипертонической болезнью.

До основных симптомов болезни относится лихорадка, интоксикация и сыпь. Болезнь начинается остро с ростом температуры. На 5-7 день болезни может наблюдаться снижение температуры. В большинстве нормализация температуры происходит укороченным лихорадочным, иногда кризисом.

В первые дни сыпной тиф характеризуется головной болью, бессонницей, выраженной слабостью. Больной возбужден, разговорчив. У тяжелых случаях бывает бред с галлюцинациями и зрительными галлюцинациями. Как правило у больных наблюдается гиперемия лица, инъециация сосудов склер. Часто возникает позитивный симптом Киари-Альстна, Говороза-Годелье.

На 4-5 день болезни появляется розеолезно-петехиальная сыпь. Она локализуется на боковой поверхности туловища и на сгибательных поверхностях конечностей. На лице сыпь отсутствует. Не наблюдается также феномен подсаливания. Сыпь исчезает с падением температуры на 10-12 день болезни.

Много беспокойств лицам пожилого возраста дает атомия мочевого пузыря, приводящая к парадоксальному мочеизнурению (моча выделяется каплями). После снижения температуры довольно долго наблюдается адинамия, а также астения. Больных продолжительное время беспокоит слабость нижних конечностей. Еще медленнее восстанавливается память и интеллектуальная работоспособность.

Нарушения гемодинамики, а также изменения сосудов характерные для сыпного тифа, способствуют развитию флебитов и тромбозов. Кроме того, могут развиваться пневмонии, в редких случаях тромбозы. Тромбы артерий чаще всего приводят к гангрене пальцев рук и ног.

Наиболее грозными осложнениями сыпного тифа являются инфекционно-токсический шок и острая надпочечниковая

недостаточность. Больные на сыпной тиф или с подозрением на него, подлежат обязательной госпитализации. Постельный режим необходимо соблюдать до 5 дня нормальной температуры.

Лечение больных пожилого и старческого возраста болеющих сыпным тифом традиционное. Назначают антибиотики (левомецетин, тетрациклин) дезинтоксикационную терапию путем введения инфузионных растворов. Учитывая изменения сосудистых стенок, всем больным пожилого и старческого возраста целесообразно назначать антикоагулянты. Лечение следует проводить под контролем коагулограммы.

Больного выписывают из стационара при полном клиническом выздоровлении на 12-й день болезни.

Болезнь Брилля — это рецидивный сыпной тиф. Болезнь встречается преимущественно у больных старшего возраста, пожилых и стариков, перенесших ранее сыпной тиф. Характеризуется спорадичностью при отсутствии педикулеза. В период клинических проявлений больные являются источником инфекции и при возможности реализации механизма передачи опасны для окружающих.

Течение более легкое, чем при сыпном тифе, но типичные симптомы те же. Болезнь Брилля характеризуется постепенным началом заболевания. Врезь на температурной кривой часто отсутствуют. Экзантема развивается к 5-6 дню болезни, однако число элементов меньше, сыпь может быть только розеолезной, без петехий, иногда преобладают эритематозно-розеолоподобные элементы сыпи, иногда папулообразные. В отдельных случаях сыпь сохраняется 1-2 дня.

Центральная нервная система у больных болезнью Брилля страдает меньше. Тифозный статус, бред, менингеальные симптомы наблюдаются реже. Период реконвалесценции начинается сразу после снижения температуры без длительной адинамии. У отдельных больных возникают осложнения — пневмонии, шлохоиститы.

Лечение проводят антибиотиками (левомецетин, тетрациклин). Дезинтоксикационную терапию — путем введения инфузионных растворов. Больного выписывают из стационара при клиническом выздоровлении на 12-й день нормальной температуры.

ГЕПАТИТ В (Hepatitis B)

Высокая частота парентеральных вмешательств, физиологический возрастной иммунодефицит у лиц пожилого и старческого возраста приводит к широкому распространению вирусных гепатитов. Среди них значительное место занимает вирусный гепатит В (ГВ).

Заболевание у пожилых и стариков, сохраняя свои характерные черты, имеет ряд отличий. У них преджелтушный период более продолжительный. В этом периоде больных чаще беспокоит кожный зуд, головокружение, но реже отмечают диспепсические расстройства.

повышение температуры выше 37,5°C.

Желтушный период ГВ также более продолжительный. У большинства больных преобладало тяжелое течение вирусного гепатита. Больные старшего возраста чаще предъявляли жалобы на общую слабость, снижение или отсутствие аппетита, артралгии, зуд кожи, запоры, головную боль. В желтушном периоде у этих больных чаще, чем у молодых, наблюдалась гепатомегалия, явления холестаза, но реже спленомегалия.

В то же время температурная реакция и диспепсический синдром были менее выражены, чем у больных молодого возраста. Клиническое течение вирусного гепатита у больных пожилого и старческого возраста чаще сопровождается внепеченочными проявлениями. У этих больных чаще наблюдаются сопутствующие заболевания, в том числе и гепатобилиарной системы. Более выраженные и продолжительные нарушения пигментного и белкового обмена. Показатели холестерина, щелочной фосфатазы, активности аламин- и аспартагаминотрансферазы в крови были большими, существенно снижались показатели сулевой пробы.

У больных пожилого и старческого возраста чаще регистрировались уменьшение количества Т-лимфоцитов, показатели иммунорегуляторного коэффициента, что свидетельствует о нарушении иммунной системы. В период ранней реконвалесценции наблюдается медленное восстановление функций иммунной системы.

При ультразвуковом исследовании у больных пожилого и старческого возраста выявляются более выраженные и более продолжительные изменения в печени, что свидетельствует о большей продолжительности патологического процесса в печени больных старшего возраста, чем у молодых больных. Часто этим изменениям сопутствует и более продолжительная НВз-антигемия.

У больных пожилого и старческого возраста чаще регистрировались сопутствующие хронические заболевания гепатопанкреатодуоденальной зоны, сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет.

Анализ клинического течения вирусного гепатита В у больных пожилого и старческого возраста с сопутствующими онкозаболеваниями показали, что у них преобладает холестатический вариант вирусного гепатита.

У больных пожилого и старческого возраста чаще развиваются обострения, затяжное (более 3 месяцев) течение и развитые хронические формы гепатита. Наиболее тяжелым и грозным осложнением вирусного гепатита В является острая печеночная энцефалопатия, развивающаяся при массивном цитолизе гепатоцитов.

Лечение больных вирусным гепатитом В целесообразно проводить в условиях стационара. На период выраженной явотоксикации назначают постельный режим, полноценное питание с включением достаточного количества витаминов группы С и В.

С целью дезинтоксикации применяют обильное питье или инфузионные растворы. Противовирусная терапия проводится интерферонами (лаферон, виферон, эгиферон, ферон, интрон-А). Хорошие результаты получены при использовании индуктора синтеза эндогенного интерферона (амиксина). Изучается эффективность других индукторов синтеза интерферона (гозалидона, кагоцела, полигуцила, ридлостина, рогасина и др.).

Показаны ферментные препараты (фестал, панзинорм, мезим-форте), гепатопротекторы (карсил, легалон, силибор, эссенциале, токоферол).

При развитии вторичного иммунодефицита назначают иммуномодуляторы (спленин, тималин, тимоген). При тяжелом течении возможно назначение преднизолона, в период реконвалесценции используют желчегонные препараты

ГРИПП

(Grippus)

У больных старшего возраста грипп, сохраняя свои характерные черты, начинается менее остро. Температура выше 39°C встречается значительно реже, чем у молодых. Период повышенной температуры у пожилых и стариков более продолжительный, затягивается до 7-8 дней. Заболевания гриппом у больных пожилого и старческого возраста даже без осложнений продолжаются в 1,5-2 раза дольше чем у молодых больных.

Больные жалуются на сильную головную боль, боль в глазных яблоках, иногда тошноту и рвоту. Позже присоединяется сухость слизистых оболочек носоглотки, першение в горле, сухой кашель, заложенность носа. Катаральный синдром развивается медленнее и длится дольше.

Гриппозная инфекция обуславливает развитие вторичного иммунодефицита. Подавление иммунитета способствует возникновению вторичных бактериальных осложнений и обострению сопутствующих хронических заболеваний. Поэтому у лиц 60 лет и старше возникают различные осложнения: пневмонии, отек легких, отиты, гаймориты, фронтиты, мастоидиты, этмоидиты, ДВС-синдром, менингоэнцефалиты, невриты, сердечно-сосудистые расстройства и др.

Госпитализация производится по клиническим показаниям (тяжелое течение и осложненные формы, наличие хронической неспецифической патологии легких, ИБС, гипертонической болезни, сахарного диабета, тиреотоксикоза, болезней крови).

Лечение гриппа у лиц старшего возраста проводится по общим правилам. В течении всего лихорадочного периода рекомендуется постельный режим и молочно-растительная диета с увеличенным количеством витаминов и жидкости.

Из противовирусных препаратов назначают интерфероны (лаферон,

реаферон, виферон, интрон А) или же индукторы их синтеза (амиксин, гозалидон и др.). Изучается эффективность других индукторов синтеза интерферона (саврац, гагоцел, камедон, полигуацил, рогасин).

Препаратом выбора является противогриппозного гамма-глобулина (3-5 мл в/м однократно). В случае необходимости введение можно повторить через 4-12 часов.) В первые 2-3 дня болезни рекомендуется назначение ремантадина.

Патогенетическая терапия назначается с учетом тяжести течения гриппа и характером сопутствующей терапии. Очень тяжелое течение гриппа является показанием для назначения глюкокортикоидных гормонов. При угрозе развития отека мозга или легких применяют салуретики. Жаропонижающие средства целесообразны только при гипертермии.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

(Mononucleosis infectiosa)

Инфекционный мононуклеоз вызывается вирусом Эпштейна-Барра. У лиц пожилого и старческого возраста он встречается редко. Болезнь начинается постепенно, но температура достигает высоких цифр. Лихорадочный период затягивается до четырех недель и больше. Характер температурной кривой разнообразный.

Больные жалуются на слабость, головную боль, боль в горле. Поражение зева проявляется катаральной, фолликулярной или же пленчатой ангиной. Язвенно-некротические ангины встречается редко. Гиперемия не резко выражена. Налеты на миндалинах желтоватого цвета, рыхлые, легко снимаются шпателем. С увеличением возраста число больных с болями в горле уменьшается. Несмотря на раннюю антибиотикотерапию клиническое течение тонзиллита в большинстве случаев было торpidным, сопровождалось интоксикацией и лихорадкой.

С первых дней болезни развивается лимфаденопатия. Размер лимфатических узлов обычно не превышает величины фасоли. С увеличением возраста уменьшается число больных полиаденитом. Заболевание сопровождается увеличением печени и селезенки, в некоторых случаях развивается желтуха, повышается активность аминотрансфераз. Следует отметить, что с увеличением возраста, особенно у пожилых и стариков, спленомегалия становится менее выраженной.

Характерные изменения обнаруживаются при исследовании крови: абсолютный и относительный лимфоцитоз, наличие одноядерных клеток различной конфигурации с широкой базофильной цитоплазмой количество которых составляет не менее 10% от общего количества лейкоцитов. Атипичные мононуклеары выявляются в крови с первых дней болезни, но с наибольшим постоянством со 2-й недели. С увеличением возраста больных усиливается тенденция к уменьшению содержания этих клеток в крови. У пожилых и стариков они появляются

на 3-й неделе.

У пожилых и стариков уменьшается число положительных результатов реакции Пауля-Буннелли и Хоффа-Бауэра.

Специфической терапии нет. При выраженных некротических изменениях зева назначают антибиотики (пенициллин, ампициллин, оксациллин). Левомецитин или сульфаниламидные препараты, угнетающие кроветворение противопоказаны.

В тяжелых случаях заболевания возможно назначение глюкокортикоидов. При поражении печени лечение больных проводят, как при вирусном гепатите.

РОЖА

(*Erysipelas*)

Для стареющего организма характерно снижение интенсивности большинства обменных процессов, что по существу определяет возрастные изменения функций различных органов, в том числе и кожи. Предрасположенность к роже лиц пожилого и старческого возраста определяется также исходной сенсибилизацией врожденного или приобретенного характера вследствие перенесенных ранее многочисленных и разнообразных заболеваний.

Также как и у молодых пациентов рожа характеризуется общетоксическими явлениями и образованием на коже или слизистых оболочках ограниченного очага серозного или серозно-геморрагического воспаления.

С возрастом рожа протекает тяжелее. У большинства больных пожилого и старческого возраста рожа располагается на нижних конечностях, что связано с особенностями кровообращения и трофики тканей. У лиц пожилого и старческого возраста эритематозно-буллезная и буллезно-геморрагическая эритематозная форма рожи встречается чаще, чем эритематозная.

С увеличением возраста возрастают продолжительность и высота лихорадочной реакции. Нередко у больных старшего возраста лихорадочный период затягивается до нескольких недель. Высокая температура сопровождается ознобом, головной болью, в тяжелых случаях возможна рвота, судороги. Особенно неблагоприятно протекает рожа на фоне нарушенного лимфо- и кровообращения с отеками при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и почек, а также при присоединении рожи к флебитам, тромбфлебитам, трофическим язвам.

Местные изменения на коже у пожилых и стариков продолжают дольше, чем у молодых больных. Имеет значение индивидуальная предрасположенность к роже, а также снижение активности неспецифических факторов защиты, локальный иммунодефицит кожи и слизистых, аутоиммунные реакции по отношению к антигенам кожи и образование иммунных комплексов с антигенами L-формы стрептококка.

Возникновение очагов воспаления у пожилых и стариков при

рецидиве рожи на одном и том же месте свидетельствует о наличии селективного иммунодефицита, выраженность которого усиливается в связи с возрастными изменениями иммунной системы. У них рецидивы рожи приводят к лимфостазу и нередко к ложной слоновости. У больных старшей возрастной группы чаще возникают такие осложнения, как абсцессы, некрозы кожи, нагноения булл, тромбофлебиты, флегмоны. Тяжелыми общими осложнениями являются сепсис, острая сердечно-сосудистая недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, токсико-инфекционный шок.

Чем старше больные, тем реже регистрируется и менее выражен регионарный лимфаденит.

При часто рецидивирующих и тяжелых формах рожи лечение проводится в условиях инфекционного стационара.

При легкой форме рожи возможно амбулаторное лечение. При первичной роже используют пенициллины, эритромицин, тетрациклины, олеандомицин 7-10 дневными курсами. При часто рецидивирующей роже — ампициллин, линкомицин, цефторин вводят внутримышечно. Если сохраняются остаточные явления, то через 7-10 дней проводят повторные лечения другими антибиотиками.

Использование иммуномодулирующих препаратов (тактивину, тималину, тимогену) необходимо при частых рецидивах рожи.

При наличии выраженной инфильтрации и белого синдрома назначают нестероидные противовоспалительные препараты. Для воздействия на остаточные явления используют физиотерапию: УФО, УВЧ лазеротерапию. Разрабатываются методы местного применения иммуномодуляторов (примочки настойки эхинацеи). Реконвалесценция у пожилых и стариков происходит медленнее, чем у лиц молодого возраста, что нужно учитывать как при лечении так и при прогнозировании сроков выздоровления.

МЕДЛЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ

(Infectiones progredientes)

Медленные инфекции вызываются полными и неполными вирусами и прионами. Характеризуются длительной персистенцией возбудителя в организме хозяина, продолжительным инкубационным периодом, хроническим прогрессирующим течением с преимущественным поражением центральной нервной системы.

В последние годы резко возрос интерес к болезням, которые вызываются прионами. К этим болезням относится трансмиссивная спонгиозная энцефалопатия коров, эпидемия которой зарегистрирована в Англии и других странах.

Понятие прион в науку было введено в 1982г. S.Hrusiner и ознаменовало открытие принципиально нового патогена. Прионы в отличие от хорошо известных возбудителей инфекционных болезней, которыми являются бактерии, вирионы, вирусы грибы и простейшие

лишены нуклеиновых кислот и состоят из особого белка.

Прионовые протеины существуют в 2 изоформах. Одна - нормальная изоформа PrP^C обнаруживается у всех здоровых. Вторая изоформа - PrP^{Sc} вызывает развитие губчатобразных изменений в головном мозге хозяина и рассматривается как этиологический агент ряда трансмиссивных губчатых энцефалопатий. Инфекционная изоформа PrP^{Sc} характеризуется своей высокой резистентностью к протеолиту, нерастворимостью, способностью накапливаться во вторичных лизосомах, посттрансляционным синтезом.

В результате молекулярного клонирования было выяснено, что ген который контролирует синтез прионного протеина у людей картируется на коротком плече 20 хромосомы. В последнее время показано, что гены, определяющие чувствительность к ПТЭ, имеют отношение к старению. Они тормозит метаболические процессы в связи с чем признаки ПТЭ очень похожи на патологическое старение.

Прионовый белок контагиозен независимо от причин его возникновения. Наибольшее количество прионов выявляется в мозге. В эксперименте специальными исследованиями была доказана возможность парентеральной и оральной инокуляции прионов. Исследованиями, проведенными в последние 10-15 было выяснено, что болезнь Крейтцфельда-Якоба (БКЯ) относящаяся к нейродегенеративным заболеваниям людей пожилого возраста также вызывается прионами.

В настоящее время все случаи болезни Крейтцфельда-Якоба делятся на 3 группы. К инфекционным и наследственным (семейным) относится 10% случаев БКЯ. Остальные 90% случаев рассматриваются как спорадические. В мире зарегистрировано БКЯ у 62 реципиентов человеческого гормона роста, а также у 20 реципиентов мозговой оболочки.

Известно, что прионы - возбудители БКЯ могут передаваться от больного донора (семейный, спорадический случай) здоровому реципиенту с последующим развитием клинически выраженной патологии. Кроме того, зарегистрированы случаи болезни БКЯ при использовании хирургических и стоматологических инструментов, контаминированных прионами. Следует отметить, что фиксация ткани мозга формалином не инактивирует прионы.

Алиментарные заражения возможны в странах с высокой инцидентностью губчатой энцефалопатии крупного рогатого скота, где в пищевую цепь могут попадать бычьи субпродукты.

При БКЯ (спорадической, ятрогенной или семейной) наблюдается спонгиозоформная энцефалопатия в коре головного мозга, в коре мозжечка и в подкорковом сером веществе. Обычно болезнь начинается в возрасте 50-60 лет несколько чаще болеют мужчины.

Продромальные синдромы БКЯ возникают приблизительно у 30% больных и проявляются астенией, нарушением сна и аппетита, снижением массы тела, потерянью либидо, нарушением внимания, памяти

и мышления, изменением поведения. Они появляются за несколько недель до возникновения первых признаков деменции. Первые признаки заболевания обычно бывают в виде парестезий, неустойчивости, зрительных нарушений, головной боли и головокружения.

У основной массы больных наблюдается постепенное развитие заболевания, реже острое или подострое начало. Клинической картиной БКЯ является острая прогрессирующая деменция, миопатии, типичные периодические комплексы на ЭЭГ и нормальный ликвор. Почти у всех больных регистрируются мозжечковые синдромы. В далеко зашедшей стадии наблюдаются экстрапирамидные и пирамидные нарушения, передверговые симптомы. Большинство больных погибает в течение первого года болезни, нерядко болен 2 года и более.

В последние годы диагностика БКЯ унифицирована. В соответствии с этим выделяют достоверную, вероятную и возможную БКЯ. Достоверный диагноз БКЯ устанавливается с помощью стандартных патоморфологических методов специальных иммунологических методов и выявлении скрени-ассоциированных фибрилл.

Вероятная БКЯ может диагностироваться в случае прогрессирующей деменции, типичных изменений ЭЭГ, миоклонуса, зрительных и мозжечковых нарушений пирамидных или экстрапирамидных нарушений, акINETического галлюцинации.

При возможной БКЯ имеют место те же проявления, что и при вероятной БКЯ без изменений ЭЭГ и длительности болезни менее 2х лет.

Приобретенная БКЯ регистрируется при наличии перечисленных изменений у больного, получавшего гормоны гипофиза, а также у пациентов которым проводилась трансплантация твердой мозговой оболочки или рогаовицы.

Семейные формы БКЯ регистрируются в ситуации достоверного или вероятного диагноза БКЯ и при наличии ближайшего родственника, страдающего указанной патологией.

Лечение прионовых болезней человека не разработаны. Традиционные противовирусные препараты не эффективны.

Профилактические мероприятия прионовых инфекций сводится к ограничению использования лекарственных препаратов, приготовленных из ткани крупного рогатого скота. В ряде стран прекращено производство гормонов гипофиза животного происхождения, введены ограничения на трансплантацию твердой мозговой оболочки.

Поскольку передача от человека к человеку предполагает прямую инокуляцию инфекционного материала, при работе с биологическими жидкостями больных необходимо использовать резиновые перчатки. Инструменты рекомендуется дезинфицировать путем парового автоклавирования при температуре 132 С в течение 1 часа, при температуре 121 С в течение 4,5 часов, или путем помещения в 1 н раствор гидроксида натрия на 1 час при комнатной температуре.

Большое значение придается недопущению попадания

потенциально инфекционных материалов прежде всего в колбасные изделия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Астраханцева Л.З. Гериаτρическая фармакология. Л., 1972.
2. Бердышев С.Д. Эколого-генетические факторы старения и долголетия. Л., 1968.
3. Головешко С.М. Некоторые особенности течения болезни Боткина в пожилом возрасте. - Сов.мед., 1958, №8, с. 27-31.
4. Давыдовский И.В. Геронтология. М., 1966.
5. Дунаевский О.А. Особенности течения острого эпидемического гепатита у лиц пожилого возраста. - Казанск.мед.жур., 1963, № 5, с. 31-32.
6. Дунаевский О.А., Постовит В.А. Особенности течения инфекционных болезней у лиц пожилого и старческого возраста. Л., 1982.
7. Корнилова И.И., Захарчук Л.И., Борисова Л.И., Бурацева В.В. Клиническое течения сальмонеллезных заболеваний в пожилом возрасте. - В кн.: Диагностика и лечение инфекционных болезней Труды-3го МОЛМИ, 1973, т. 2, в. 1, с. 19-25.
8. Мальцева И.В. Некоторые особенности клинического течения острой дизентерии у лиц пожилого и престарелого возраста. - В кн. Вопросы кишечных инфекций. Сб. научных работ ГИДУВ, 1966. В. 51, с. 95-102.
9. Постовит В.А., Иванов К.И. Клиника брюшного тифа у больных пожилого и старческого возраста. - Клин. мед., 1981, №1, с. 81-84.
10. Постовит В.А., Мельк М.В. Особенности клинического течения рожи у больных пожилого и старческого возраста. - Сов.мед., 1981 №3, с. 100-104.
11. Чуйков Л.И. Клинические особенности сальмонеллез у людей пожилого возраста. - Врач. дело, 1968, №7, с. 118-121.

Общие вопросы гериаτρической фармакологии. Основные принципы назначения лекарственных препаратов людям пожилого и старческого возраста. Представление о геропротектипорах.

Как известно, доля людей пожилого и старческого возраста в популяции составляет в разных странах от 12 до 23%, и продолжает увеличиваться. У 40% больных старше 60 лет имеется одновременно 2 заболевания, у 30% — сразу 3 — 5, а у 13% — более 8 нозологических единиц. Итак, большая часть населения старших возрастных групп является полиморбидной, и фактически "обречена" пользоваться лекарственными препаратами, причем чаще всего не одним, а несколькими (если в возрасте 17 — 44 лет одновременно 6 — 8 препаратов используют только 3% больных, то среди пациентов старше 65 лет таковых уже 25%). Чем старше больной, тем большая опасность возникновения осложнений фармакотерапии. Так, у лиц среднего возраста осложнения фармакотерапии возникают приблизительно в 10,2% случаев; на 7-м десятилетии жизни — в 20,3%, на 8-м — в 20,3%, а у лиц старше 80 лет — в 24% случаев (Böttiger, 1979). Если же используется одновременно несколько лекарственных препаратов, то количество осложнений и побочных реакций возрастает в несколько раз (например, при использовании одновременно 5 препаратов побочное действие отмечается в 10 — 81,4% случаев [Reidenber, 1982; N. Hargwitz, 1969]).

Приведенные цифры наводят на серьезные размышления, и первый вывод таков: назначение лекарственных препаратов людям пожилого и старческого возраста должно проводиться только на основании серьезных знаний в области гериаτρической фармакологии, в противном случае названные вероятные опасности могут стать вполне реальными и просто погубить больного старика.

Сначала поговорим об изменениях организма, которые обуславливают наступающие в процессе старения изменения фармакокинетики.

ОСОБЕННОСТИ ВСАСЫВАНИЯ.

Вследствие снижения кислотности желудка (повышения рН желудочного сока) изменяется диссоциация ряда лекарственных

веществ. В результате снижается всасывание, например, салицилатов и барбитуратов.

Снижается и ферментативная активность желудочного сока, а это приводит к тому, что лекарственные вещества в капсулах попадают в кишечник в неподготовленном для всасывания виде, снижается их биодоступность.

Вследствие снижения уровня микроциркуляции, развития итрофических процессов в стенке кишечника, уменьшается скорость всасывания и биодоступность препаратов.

В результате уменьшения перистальтической активности желудочно-кишечного тракта замедляется попадание лекарственных веществ в тонкую кишку — место самого активного всасывания — вследствие этого снижается скорость всасывания.

Снижение активности перистальтики увеличивает вероятность и возможности взаимодействия препаратов на всасывание друг друга (действие на метаболизм в стенке кишечника, действие на перистальтику). Поэтому в гернатрической практике нужно четко представлять основные взаимодействия лекарственных препаратов в ЖКТ: антациды, например, снижают всасывание амизолина, тетрациклинов, кумаринов, дигоксина; антихолинергические препараты, замедляя моторику, повышают всасывание жиров и жирорастворимых препаратов, антикоагулянтов; напротив, слабительные уменьшают всасывание названных веществ.

Из-за возрастных нарушений капиллярной и сосудистой сети подкожной жировой клетчатки и мышц изменяется также и всасывание лекарственных препаратов, введенных внутримышечно.

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ.

С возрастом среди белков крови уменьшается доля альбуминов. Они, как известно, являются основными транспортными белками для большинства лекарственных препаратов, циркулирующих в крови. Связанный с белком препарат малоактивен. Потому гипоальбуминемия приводит к увеличению свободной части препарата, и относительному повышению активности. Названное обуславливает необходимость некоторого уменьшения дозировки препаратов, которые активно связываются с белками.

Возрастное снижение процессов инактивирования и элиминации препаратов приводит к усилению или возникновению конкуренции 2 и более препаратов за связь с белками (Са, например, активно вытесняет гликозиды).

С возрастом уменьшается относительная масса паренхиматозных органов, напротив, повышается удельный вес в организме жи-

ровой ткани (в которой накапливаются лекарственные препараты), и уменьшается содержание в организме воды. Потому общепринятые "средние" дозы приходятся "на меньшее количество органа", и часто являются завышенными.

Поэтому рекомендуется снижение дозировки на 1% в год, начиная с 50-летнего возраста.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА.

Возникающие в процессе старения снижение печеночного кровотока, атрофия паренхимы, а также и часто развивающиеся с возрастом патологические процессы в печени, уменьшение содержания и активности ферментов гепатоцитов приводит к снижению синтетически — обезвреживающей функции печени, в том числе и в отношении лекарственных препаратов. Их метаболизм печенью замедляется.

В результате этого уменьшается степень инактивации препаратов, отмечается их более длительное пребывание в организме, продолжительное действие на рецепторный аппарат тканей-мишеней. Создаются условия для возникновения или проявления токсического действия лекарственных веществ на организм. Классическим примером может служить резкое повышение в гериатрической клинике токсичности барбитуратов.

Напротив, снижение активности ферментативного расщепления может иметь и прямо противоположные последствия для тех медикаментов, которые приобретают активность в результате расщепления. В качестве примера можно указать на снижение активности уротропина у пожилых людей и стариков.

В то же время, часто изменяются и "классические" пути метаболизма: так, в молодом возрасте изониазид инактивируется путем ацетилирования, а у пожилых — через окисление; в результате окисления образуются более токсичные метаболиты.

У пожилых людей и стариков возрастает роль препаратов — активаторов или ингибиторов печеночных ферментов (при их назначении метаболизм и активность других препаратов меняются более выражено).

На метаболизм лекарственных препаратов оказывает влияние и возрастной дисбактериоз.

ОСОБЕННОСТИ ВЫДЕЛЕНИЯ.

Выделение — один из основных, если не основной этап, определяющий фармакокинетику лекарственных препаратов. Основным органом выделения является почка. Элиминация через почки зави-

сит от состояния почечного кровотока и количества и уровня активности функционирующих нефронов. Самые активные факторы элиминации – это клубочковая фильтрация и канальцевая секреция.

С возрастом уменьшается как почечный кровоток, так и количество функционирующих нефронов. Это, во-первых, уменьшает выделение препаратов, а во-вторых повышает опасность кумуляции. Поэтому для большинства препаратов, выводимых почками, средние дозы в пожилом и старческом возрасте оказываются завышенными. Любая же почечная патология (кстати, в гериатрии очень частая) намного повышает риск относительной передозировки.

Высока в гериатрической практике и опасность конкуренции препаратом за механизм элиминации.

С возрастом снижается кислотность мочи, что существенно отражается на элиминации многих препаратов.

Печень также принимает участие в элиминации лекарственных препаратов. Снижении экскреторной функции печени, а также гипокнезия желчевыводящих путей на фоне снижение перистальтики увеличивают энтерогепатическую циркуляцию препаратов.

Строго говоря, идеальным было бы назначение препаратов в гериатрической клинике с учетом значения клиренса данного вещества. На практике же часто приходится ограничиваться только приблизительными и неточными методами.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОДИНАМИКИ.

Исходя из указанных выше особенностей фармакокинетики, следует ответить ряд особенностей фармакодинамики в пожилом и старческом возрасте.

По данным В.И.Западнюка, особенности действия фармакологических препаратов в пожилом и старческом возрасте можно разделить на несколько групп:

1). Количественно иная реакция – когда направленность фармакологической реакции одинакова как в молодом, так и в старом организме, но продолжительность, сила действия разная.

2). Качественно иная реакция – когда введение фармакологического препарата вызывает в старческом организме изменение другой направленности или нетипичные для молодого возраста фармакологические эффекты (например, "классическая" парадоксальная реакция на введение папаверина, проявляющаяся повышением АД).

3). Неоднотипная реакция на введение пороговых, оптимальных, максимальных терапевтических и смертельных доз препаратов (например, при старении отмечается высокая эффективность не-

больших доз строфантина, раннее наступление его токсического действия, однако сердце остается более выносливым к смертельным дозам препарата).

4). Увеличение случаев фармакологической индивидуальности — возрастание числа индивидуальных реакций на введение того или иного препарата.

5). Иная направленность фармакологических реакций при действии стрессорных раздражителей.

Серьезной возрастной особенностью фармакодинамики можно назвать тот факт, что с увеличением дозы препарата часто наблюдается не усиление ответной реакции, но возникает ответ по типу запредельного торможения с явлениями интоксикации. Например, папаверин может вызвать у пожилых гипертензивные реакции, высокие дозы мочегонных препаратов иногда приводят к резкому снижению диуреза.

Уменьшение объема внутриклеточной жидкости повышает эффективность препаратов в средних дозировках (так, эффекты дигоксина проявляются при меньших, по сравнению с молодыми, дозах препарата).

Истощение ферментных систем и систем энергетического обеспечения клеток часто извращает эффекты препаратов: так, с возрастом снижается положительный инотропный эффект изадрина, но повышается его аритмогенность.

Полигиповитаминоз и нарушение КОС также извращает реакцию на многие препараты (повышается чувствительность к пресорным агентам, растет кардиотоксичность сердечных гликозидов).

Изменение нейромедиаторного обмена приводит к необычным реакциям на нейротропные препараты (нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, наркотические препараты). Очевидно, вследствие тех же причин при назначении, например, сильных отхаркивающих препаратов у стариков может возникнуть вместо кашля физиологически сходный с ним акт рвоты.

Совместное назначение нескольких препаратов с возрастом приводит все чаще и чаще к значительным взаимным изменениям их фармакодинамики.

ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОТВЕТА ОРГАНИЗМА НА ФАРМАКОТЕРАПИЮ.

Первой особенностью нужно назвать высокую частоту побочных реакций. С возрастом повышается также склонность к кумуляции и возникновению лекарственных интоксикаций. Распростране-

на в гериатрической практике непереносимость лекарственных препаратов.

Не следует, однако, думать, что подобные феномены связаны с какими-то специфическими изменениями чувствительности к лекарственным препаратам. Скорее наоборот: чувствительность организма к различным препаратам меняется без определенных закономерностей, и не существует общего "возрастного коэффициента", который отражал бы степень этих изменений. Более того: к одним и тем же веществам чувствительность разных тканей меняется неодинаково, и может одновременно к одному и тому же веществу в разных тканях повышаться, понижаться, или изменяться качественно.

Вследствие выше сказанного, непредсказуемы в гериатрии эффекты полипрагмазии — одновременного назначения многих лекарственных препаратов.

Весьма осложняют фармакотерапию в гериатрической клинике скрыто развивающиеся у многих стариков заболевания, и поэтому, например, 30-летний человек переносит атропин хорошо, а для пожилого тот же препарат может быть противопоказан вследствие скрыто протекающей (развивающейся) глаукомы.

Наконец, еще одной и очень важной особенностью реакции пожилого человека и старика на фармакотерапию можно назвать очень высокую склонность к самолечению. Пожилой человек склонен более доверять своему опыту и советам друзей, нежели знаниям и назначениям врача, который часто в 2 — 3 раза младше пациента. Поэтому следует, не стесняясь, выяснить у больного, какие препараты он принимает самостоятельно, и учитывать их действие при назначении лечения. Если пожилой человек или старик находится в стационаре, необходимо прибегать и к методам контроля за исполнением врачебных назначений (особенно — прием препаратов, которые назначены *per os*), а при выявленной склонности игнорировать лечение, назначенное врачом, переходить, при возможности, на парентеральное введение лекарственных препаратов.

ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ РЯДА ГРУПП ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ.

В гериатрической клинике ряд групп лекарственных препаратов имеют особенности действия, о которых необходимо помнить.

Транквилизаторы в гериатрии применяются достаточно широко. Побочный и токсический эффекты этих препаратов при обычно применяемых дозах минимальны. Предпочтительнее у стариков и молодых людей применение мепротана и триоксазина, которые при

высокой эффективности обладают минимумом нежелательного действия. Барбитураты же менее эффективны и более токсичны. Данная группа препаратов часто вызывает заметное повышение аппетита с одновременным возникновением запоров, а также ощущение постоянной усталости и так называемый "синдром импрегнации" (неуверенная походка, тремор конечностей, головокружение, ощущение подгибающихся конечностей), который связан с миорелаксирующими влияниями бензодиазепинов. Кроме того, вследствие нарушения аккомодации, бензодиазепины могут вызывать латентную глаукому. Весьма токсичны (и одновременно малоэффективны) в гериатрии транквилизаторы, оказывающие центральное холинолитическое действие (типа амизила, метамизила). Эти препараты людям пожилого и старческого возраста противопоказаны.

Снотворные препараты в гериатрической клинике применяются чаще по собственной инициативе больных, нежели по назначению врача. Отсутствие врачебного контроля вместе с высокой частотой побочных эффектов приводит к тому, что снотворные, особенно барбитураты, оказывают более отрицательный эффект, чем приносят пользу. Вследствие замедленного их разрушения в печени усиливается токсическое действие препаратов, а иногда уже при однократном применении они могут вызвать помрачение сознания или парадоксальную реакцию психомоторного беспокойства. Иногда барбитураты могут вызвать неадекватно длительный сон, а после пробуждения — картину так называемого "барбитурового похмелья", проявляющегося шаткостью походки⁸. Фенobarбитал чаще вызывает возбуждение и раздражительность, барбитал — усиливает двигательное беспокойство во сне или вызывает бессоницу. Очевидно, одним из выходов из сложившейся неблагоприятной ситуации может служить назначение одновременно гипнотиков и транквилизаторов в сниженных дозах.

Нейролептики, по сравнению с молодыми пациентами, дают положительный эффект в меньшем проценте случаев. Напротив, паркинсонизм, атаксия и сонливость возникает в гериатрической клинике при применении относительно меньших доз препаратов. В редких случаях при применении фенотиазиновых производных развивается эпилептиформный синдром, чего у молодых больных не отмечается. Следует также помнить о способности указанных препаратов снижать артериальное давление. Гипотензивный эффект фенотиазиновых нейролептиков у стариков может проявляться кол-

⁸ В подобном состоянии часто возникают падения с тяжелыми травмами костного скелета и мягких тканей.

лапсом, а у страдающих выраженным атеросклерозом коронарных сосудов вызывать несовместимое с жизнью снижение коронарного кровотока. Описаны случаи внезапной смерти таких больных при введении амиазиана. При преимущественном атеросклеротическом поражении сосудов головного мозга гипотензивный эффект может осложниться острой недостаточностью мозгового кровообращения.

Вторая группа нейролептических средств — алкалоиды корней *Rauwolfia serpentina*. Главный из них — резерпин — хорошо зарекомендовал себя в клинике. Однако в гериатрии увеличивается количество побочных эффектов препарата. Приблизительно у половины больных может возникать ощущение заторможенности и затем "летаргия". Отмечалось также резкое усиление моторики кишечника, экстрапирамидные нарушения, резкое снижение АД. Нужно помнить и о том, что у части больных отмечается парадоксальная реакция на резерпин, проявляющаяся возбуждением, снижением судорожного порога.

Антидепрессанты с симпатомиметическим действием или ингибиторы МАО вызывают у пожилых лиц возбуждение, моторное беспокойство и бессонию, тахикардию, экстрасистолию и другие аритмии, повышение АД. Трициклические антидепрессанты вызывают аллергические реакции, спутанность психики. Побочные эффекты антидепрессантов возникают в гериатрии в 3 раза чаще по сравнению с более молодым возрастом.

Наркотики — опиаты сильно угнетают дыхательный центр, возбуждая рвотный, способствуют задержке мочи.

Ненаркотические анальгетики во многих случаях способствуют обострению язвенной болезни, возникновению метгемоглобинемии, снижению функции почек. Бутиадон — способствует задержке натрия, возникновению сыпи, агранулоцитоза. Вообще, переносимость НСНВН ухудшается.

Антибиотики широкого спектра действия с большей частотой вызывают дисбактериоз, кандидамикоз.

Кортикостероиды способствуют задержке Na и воды, возникновению язв и ЖКК, остеопороза, гипертонической; обостряют скрытую протекающий тbc.

Холинолитики, спазмолитики часто провоцируют задержку мочи, они противопоказаны при глаукоме.

Адреномиметики часто вызывают мозговые и сердечные сосудистые нарушения, вплоть до явления преходящего нарушения мозгового кровообращения.

Сахароснижающие препараты в пожилом и старческом возрасте чаще вызывают гипогликемию, которая, опасная сама по себе, в гериатрии часто осложняется коронарным или церебральным тромбозом. Сульфаниламиды сравнительно чаще нарушают функцию печени и почек, а также вызывают нарушения мозгового кровообращения. К специфическим осложнениям терапии сульфаниламидными пероральными сахароснижающими препаратами можно отнести возникновение эутиреоидного зоба. При длительном лечении возможно развитие толерантности.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ:

1. Назначение лекарственной терапии только по четким и строгим показаниям. Совершенно недопустимым следует считать назначение лечения "просто так", для успокоения больного или по настоянию родственников.

2. Назначение лечения по поводу основного — определяющего в данный момент тяжести состояния — заболевания. Если стараться излечить одновременно все имеющиеся у старика болезни, то придется назначать десятки препаратов одновременно, причем часто со взаимоисключающим действием; впрочем, само по себе стремление излечить сразу от всех болезней в отношении гериатрического пациента просто нереально. Итак, нужно стараться сначала излечить (или вызвать ремиссию, или некоторую регрессию) того заболевания, которое в данный момент определяет тяжесть состояния, а по достижении цели и окончании этого курса думать о возможности и целесообразности лечения других нозологических единиц.

3. Учет возможности латентного течения заболевания, и потому му назначения лечения после максимально полной диагностики.

4. Строго индивидуализированный подход к схеме и дозировке. В гериатрии практически всегда речь идет о подборе индивидуальной дозы, которая мало применима к другому больному; потому все цифры в рекомендациях по назначению лекарственных препаратов следует рассматривать как ориентировочные, стартовые, начиная от которых нужно определять дозу индивидуальную.

5. Наименьшее возможное количество лекарственных препаратов.

6. Для препаратов с малой терапевтической шириной — назначение малых, минимально эффективных доз (начиная от $1/2$, $1/3$ от общепринятой) — это касается, в первую очередь, сердечных глико-

зидов, гипотензивных, противодиабетических и мочегонных препаратов, антикоагулянтов).

7. Обязательный учет лекарственного анамнеза.

8. Учет возможности привыкания, кумуляции, интоксикации.

9. Назначение в случаях резистентности к лечению не больших доз, но нескольких препаратов с разными механизмами, в меньших дозировках.

10. Учет возможности взаимодействия нескольких препаратов, в том числе неблагоприятного.

11. Назначение лечения на фоне правильного водно-солевого, двигательного режима, ликвидация гипоксии, гиповитаминоза.

12. Динамичность в назначениях: доза, метод введения, частота и проч.

13. Возможно более простой и удобный способ приема, при возможности – наименее сложный, обременительный или травматичный.

14. Контроль за исполнением назначения, по количеству и качеству.

15. Своевременное активное выявление признаков передозировки, побочных явлений.

ГЕРОПРОТЕКТОРЫ

Геропротекторами называются биологически активные вещества неспецифического общерегулирующего действия, оказывающие влияние на процессы обмена, и приводящие к повышению биологических возможностей стареющего организма и расширению диапазона его адаптации.

Классификация препаратов:

1. Витамины и микроэлементы: Монопрепараты, поливитамины, комплекс витаминов и микроэлементов.

2. Новокаин

3. Гормоны и анаболические стероиды

4. Препараты тканевой терапии и экстракты иммунных органов

5. АЦС акад. А.А. Богомольца

6. Продукты жизнедеятельности пчел

7. Растительные адаптогены.

8. Другие вещества.

Витаминны. При старении развивается смешанный, экзо- и эндогенный полигиповитаминоз. Постоянная необеспеченность стареющего организма витаминами усугубляется наличием у пациентов острых и хронических заболеваний, приводящих к истоще-

нию метаболических фондов клеток, нарушению обмена веществ. Потому введение витаминов (а лучше всего – комплекса витаминов и микроэлементов) обладает геропротекторным действием.

Наилучшим является курсовое лечение (3 недели) и достаточно длительное применение (3 года по 3–4 курса в год). Кстати, такая терапия приводит и к снижению количества побочных эффектов многих препаратов.

Микроэлементы – в физиологических дозах усиливают иммунопоэз, гемопоэз, синтез витаминов, гормонов и нуклеиновых кислот. Наиболее в гериатрии важны медь, цинк, кобальт и марганец.

Новокаин – производное ПАБК – приравнивается по геропротекторному действию к витаминам. Находится в функциональной связи с гормонами гонад, щитовидной железы и надпочечников. Обладает нейротрофическим влиянием. Антисептик. Имеет антигистаминное действие. Наиболее эффективен в качестве геропротектора при неплохо сохранившихся функциях адаптации: 12 инъекций по 5 мл 2% новокаина через день. Перерыв между первыми 3 циклами – 10 дней, потом – 1–3 месяца. Всего проводится 3–4 курса в год.

Гормоны – анаболики. Они имеют не только анаболическое, но и антикатаболическое действие, отмечен их липостабилизирующий эффект. Они регулируют атерогенез (нормализуют соотношения фракций ЛП, снижают уровень ХС). Имеется гипогликемизирующий эффект препаратов. Анаболики также корректируют возрастную гипокальциемию, снижают гиперкоагуляцию, увеличивают метаболизм в миокарде. Назначают препараты в $1/3$ – $1/2$ от общепринятых доз, курсами до 3 – 4 недели, желательнее с постепенным снижением дозировки.

Препараты тканевой терапии и экстракты иммунных органов оказывают разнообразное фармакологическое воздействие. Так, имеет значение синергическое воздействие содержащихся в таких препаратах кислот жирного ряда. В.П.Филатов в механизме действия биостимуляторов важное значение придавал их влиянию на ЦНС. Препараты тканевой терапии активируют не только обменные процессы в нервной системе, но и усиливают регенерационную способность органов кроветворения, желез внутренней секреции, иммунной системы, предотвращают возникновение деструктивных изменений в печени и миокарде, снижают тяжесть поражения сосудистой стенки при экспериментальном атеросклерозе. В качестве лечебных средств используются свежие клетки или лиофилизированные экстракты различных тканей животных.

Унитиол. Препарат – донатор сульфгидрильных групп, выводит из организма физиологические индифферентные и токсичные метаболиты, улучшает обмен веществ, обладает сосудорасширяющим, спазмолитическим, антиишемическим действием. Улучшает синтетическую и детоксицирующую функцию печени.

Растительные адаптогены. К этой группе препаратов относятся лекарственные вещества, получаемые из женьшеня, элеутерококка, родиолы розовой, левзеи сафлоровидной, лимонника китайского, аралии маньчжурской. Растительные адаптогены увеличивают силу и подвижность нервных процессов, повышают устойчивость к стрессам, увеличивают среднюю продолжительность жизни, нормализуют холестериновый обмен, повышают иммунологическую реактивность. Огромным опытом применения таких препаратов обладает медицина Китая, и именно китайские ученые имеют, пожалуй, наиболее глубокие результаты исследований механизмов действия растительных адаптогенов. Так, по данным Liu M. (1996), вещества, содержащиеся в корне женьшеня, выборочно усиливают ослабленную иммунную функцию стареющего организма, снижают выраженность возрастных изменений (для экспериментальных животных – в поведении и моторной функции), улучшает функцию нейронов различных отделов головного мозга.

Большинство из названных препаратов обладает гипертензивным действием, поэтому их не рекомендуется назначать лицам, страдающим гипертонической болезнью. Необходимо помнить, что стимулирующее действие растительных адаптогенов на ЦНС может приводить к нарушению сна, мы рекомендуем назначать препараты женьшеня, элеутерококка и др. в утренние часы (завтрак) и в обеденное время, исключая прием препаратов во второй половине дня.

Хорошо зарекомендовали себя в качестве геропротекторов вещества с антиоксидантным действием, в том числе природного происхождения – настойка эхинацеи пурпурной (В.Ф.Почеряева, 1997), витамин Е, комплексные препараты. Препараты – антиоксиданты оказывают более или менее выраженное замедляющее действие на процесс старения, повышают активность иммунной системы (Bhattarya S.K., 1997).

В последнее время изучается действие препаратов из водоросли *Spirulina*, обладающих многообразным влиянием на стареющий организм. Доказан иммуномодулирующий, антиоксидантный эффект веществ, содержащихся в данных водорослях, их комплексное геропротективное действие.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гериатрия в терапевтической практике / Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. - К.: Здоров'я, 1993. - С. 115-155.
2. Западнюк В.И. Гериатрическая фармакология. - К.: Здоров'я, 1976. - 167 с.
3. Западнюк В.И. Старение, активность, лекарства. - К.: Здоров'я, 1987. - 77 с.
4. Максимович Я.Б., Гайденко А.И. Прописывание, несовместимость и побочное действие лекарственных средств. - К.: Здоров'я, 1987. - 144 с.
5. Противопоказания и возможные осложнения лекарственной терапии у лиц старших возрастов / Хмелевская С.С., Джемайло В.И. - К.: Здоров'я, 1987. - 152 с.

Особенности лабораторных методов исследования в пожилом и старческом возрасте

Показатели лабораторных исследований в пожилом и старческом возрасте имеют достаточно характерные отличия от таковых в более ранние периоды онтогенеза. Правильное определение нормальных возрастных границ данных параклинических исследований имеет важное значение в правильной диагностике. Между тем, в практике часто пользуются усредненными нормами. Такой подход служит неисчерпаемым источником диагностических ошибок, и поэтому следует верно представлять себе нормальные показатели основных лабораторных методов исследования. Следует отметить, что недостаточное знание основ гериатрии может быть причиной как гипо-, так и гипердиагностики. Последнее наблюдается в случаях, когда не учитываются биологические возрастные характеристики и особенности лабораторных исследований.

Итак, при оценке лабораторных показателей людей пожилого и старческого возрастов необходимо уметь дифференцировать возрастные изменения от изменений, обусловленных острым заболеванием или хронической патологией.

У людей старших возрастных групп в связи с изменениями в функциональном состоянии почек, клубочковом аппарате, значительно повышается порог выделения глюкозы. Если в зрелом возрасте он равен 180-190 мг%, то уже после 60 лет он составляет 215 мг%, а после 70 лет глюкозурия наблюдается только у тех больных, у которых концентрация глюкозы в крови превышает 240 мг%.

Для правильной трактовки полученных лабораторных данных необходимо учитывать так называемые отклонения от нормы. При этом определение понятия "норма" для лиц пожилого и старческого возраста связано с рядом особенностей и трудностей. Эту проблему можно рассмотреть на примере такого лабораторного показателя, как СОЭ (скорость оседания эритроцитов). Если у людей молодого и среднего возраста СОЭ в норме не превышает 10 мм/ч для мужчин и 15 мм/ч для женщин, то у лиц в возрасте от 69 до 95 лет нормой может являться значение до 30 мм/ч.

С возрастом снижается активность аланинаминотрансферазы (АлАТ), составляя порядка 77% от определяемой у лиц молодого возраста (Л.Н.Валенкевич, 1982, 1984). В одинаковых возрастных группах активность АлАТ у мужчин выше, чем у женщин. При повышенной массе тела активность фермента также повышается.

Активность аспаратаминотрансферазы (АсАТ) у мужчин после 45 лет имеет тенденцию к снижению, а у женщин – может повышаться до 65 лет. Нужно заметить, что АсАТ – один из ферментов – "маркеров" инфаркта миокарда. В возрасте старше 60 лет его повышение при ИМ будет менее выражено. Высокая активность АсАТ в сыворотке у пожилых является неблагоприятным прогностическим симптомом (Ф.И.Комаров, 1981).

В пожилом и особенно старческом возрасте повышается активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (К.Г.Крегеова, 1977). Данные же относительно уровня содержания изоферментов ЛДГ противоречивы, особенно для ЛДГ₄ и ЛДГ₅. При инфаркте миокарда с возрастом отмечается меньшее увеличение фракций ЛДГ₁ и ЛДГ₂; большее нарастание активности этих изоферментов наблюдается у пожилых женщин.

С возрастом отмечается снижение активности малатдегидрогеназы (МДГ) и фруктозофосфатальдолазы (Л.Н.Валенкевич, 1984).

При старении серьезно изменяется белковый спектр крови: в пожилом возрасте увеличивается содержание α_2 -, а в старческом возрасте и α_1 -глобулинов; одновременно снижается уровень альбуминов. Повышение содержания в крови γ -глобулинов у стариков объясняют не только снижением функции печени, но и появлением в процессе старения парапротеинов, к тому же в течение жизни происходит накопление в крови антител, большинство из которых сосредоточено как раз в γ -глобулиновой фракции. У людей старше 65 лет увеличено содержание в крови иммуноглобулинов G, M, и A, снижено содержание трансферрина, церулоплазмينا и особенно значительно – преальбумина (O.Ortolani, 1981).

С возрастом изменяется процентное содержание жирных кислот в сыворотке крови, снижается уровень олеиновой и линоленовой кислот. Несколько увеличивается содержание холестерина липопротеидов низкой плотности; немного снижаются показатели содержания триглицеридов и (старше 65 лет) уровень липопротеидов высокой плотности.

При старении несколько возрастает содержание в крови глюкозы, что связано с нарушением ее утилизации при пищевых нагрузках (вследствие ослабления функции β -клеток и снижения чувствительности к инсулину тканевых рецепторов).

Немного повышается с возрастом и концентрация билирубина за счет непрямой фракции, что обусловлено снижением процессов глюкуронирования в печени.

В настоящее время выделен ряд показателей, которые нужно учитывать при оценке лабораторных данных. Наиболее ярко среди них выделяются:

- Физическая активность. Умеренная физическая активность может приводить к увеличению содержания в крови глюкозы, мочевой кислоты, азота мочевины. Более низкая активность у стариков может явиться одной из причин снижения чувствительности к инсулину.

- Характер питания. Прием пищи и характер питания у стариков часто бывает нарушен вследствие патологии желудочно-кишечного тракта, низкого социально-экономического уровня жизни, несбалансированного питания и проч. причин. При низкобелковой диете (вынужденной или целенаправленной) в плазме снижается концентрация альбумина и азота мочевины, а при высокобелковой диете увеличиваются показатели общего белка, мочевины, холестерина, фосфатов.

- Лихорадочные состояния. В результате лихорадки у пожилых больных в крови повышается уровень мочевины, мочевой кислоты, увеличивается активность печеночных ферментов. Как правило, снижается концентрация липидов в плазме и уменьшается содержание железа в сыворотке.

- Диагностические и лечебные мероприятия.

При назначении лабораторных исследований для диагностики заболеваний предстательной железы и мочевого пузыря необходимо временно исключить такие манипуляции, как ректальное исследование, клизмы, катетеризацию мочевого пузыря, поскольку они могут повысить активность кислой фосфатазы — одного из маркеров рака простаты.

На результаты лабораторных исследований влияет также медикаментозное лечение. Очень часто гериатрические пациенты применяют несколько препаратов на протяжении длительного времени, что приводит к серьезным изменениям показателей лабораторных методов исследований. Так, тиклидовые диуретики снижают уровень калия и повышают содержание мочевой кислоты. Препараты морфина повышают активность амилазы в крови. Антибиотики цефалоспоринового ряда повышают уровень креатинина.

Кроме всего вышеуказанного, следует также учитывать влияние таких факторов, как прием алкоголя (изменяет активность некоторых ферментов, содержание мочевой кислоты) и курение (повышает содержание гемоглобина в крови и изменяет количество лейкоцитов). Немаловажное значение имеют также условия взятия ма-

териала для исследования (положение тела больного, его эмоциональное состояние, а также условия хранения и транспортировки полученных материалов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дворецкий Л.И. Особенности лабораторной диагностики в гернатрии // Клиническая лабораторная диагностика, 1998. – №1. – С. 25-32.

2. Ошибки в лабораторной диагностике / Под ред. проф. Л.Л.Громашевской. – К.: Здоров'я, 1990. – 264 с.

3. Посібник з клінічної лабораторної діагностики. – К.: Здоров'я, 1992. – С. 179-180.

Учбовий посібник

ГЕРОНТОЛОГІЯ ТА ГЕРІАТРІЯ

Частина 2: Питання геріатрії (Рос.)

За ред. Проф. І.В.Редчиця

Комп'ютерний набір, макет - Ю.О.Зверев

Технічний редактор - Ю.О.Зверев

Підписано до друку 10.05.1999

Формат 60x84/16

Папір газетний

Гарнітура "Таймс"

Умовн. друк. арк.

Тираж 350 екз.

Замовлення №