

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА СОВРЕМЕННОЙ ГЕРОНТОЛОГИИ

Монография

Екатеринбург
2022

УДК 616-01/09:616-036:616-084
ББК 52.5+57.4
Т 338

Печатается по решению
Ученого совета ФПК и ПП
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
(протокол № 1 от 28.09. 2021)

Ответственный редактор
д-р мед. наук, проф. В.Н. Мещанинов

Рецензенты:
д-р мед. наук, проф. Д.А. Альтман,
д-р мед. наук, проф. В.Г. Черкасова

Т 338 ***Теория и практика современной геронтологии : Монография*** / В. С. Мякотных, В. Н. Мещанинов, Т. А. Боровкова, А. П. Сиденкова. – Екатеринбург : ООО «ИИЦ «Знак качества», 2022. – 280 с. : ил., табл. – Библ. 276-276 ; ISBN 978-5-89895-990-6. – Текст : непосредственный.

В монографии обобщен научный материал, создающий целостное представление о теоретических и практических аспектах современной геронтологии. На страницах издания в историческом аспекте освещены вопросы фундаментальной геронтологии, описывается ряд основных возраст-ассоциированных патологических процессов, освещаются актуальные вопросы геропротекции и геропротекции.

Книга будет полезной для научных работников, занятых в сфере геронтологии, для врачей — ординаторов, гериатров и представителей других специальностей, а также для студентов старших курсов медицинских вузов.

При подготовке издания использованы материалы, полученные в процессе научных исследований, проводимых в рамках государственного задания Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации по теме «Индивидуализация подбора комплексной геропротективной терапии» на 2021-2023 гг., регистрационный № 121030900298-9.

УДК 616-01/09:616-036:616-084
ББК 52.5+57.4

© Мякотных В.С., 2022
© Мещанинов В.Н., 2022
© Боровкова Т.А., 2022
© Сиденкова А.П., 2022

ISBN 978-5-89895-990-6

© ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, 2022

Предисловие

Во все времена человечество интересовали вопросы, связанные со старением и старостью, в том числе в аспекте продления продолжительности жизни при сохранении ее высокого качества в самые преклонные годы. В последние десятилетия этот интерес выразился в поступательном развитии науки о старении — геронтологии и ее медицинской составляющей — гериатрии, которая нередко позиционируется как клиническая геронтология. Так или иначе, то ли по причине возникновения геропротективных технологий, то ли в связи с возрастающим количеством методов успешного лечения и профилактики многих заболеваний, ранее приводивших к летальному исходу даже в молодом возрасте, то ли просто в эволюционном аспекте человеческой популяции, но продолжительность жизни заметно выросла. Конечно же, рост этот не так равномерен в разных странах, на разных континентах, при разных формах государственного устройства, как хотелось бы. На продолжительность жизни и на показатели ее качества в том или ином возрасте накладывают свой отпечаток многие факторы — уровень материального благополучия или же, наоборот, неблагополучия, гендерные и культуральные особенности, традиции, характер питания, трудовой деятельности и многое-многое другое, на чем периодически заостряется внимание как в научных публикациях, так и средствах массовой информации.

Вероятно, никакой другой раздел медико-биологической, медико-социальной, медико-психологической науки не включает в себя так много составляющих, как геронтология. Именно здесь сошлись воедино вопросы фундаментальных и прикладных знаний, именно здесь воззрения и достижения древних мыслителей тесно переплелись с самыми современными научными разработками, именно здесь когда-то казавшиеся несбыточными мечтами и даже полным абсурдом предложения и гипотезы воплотились в стройные научные теории и практические решения. Вопросы геронтологии постепенно вошли в учебные программы многих медицинских специальностей, а в последние годы в России уже на законодательном уровне появилась новая самостоятельная врачебная специальность — гериатрия, и в 2019 году увидел свет профессиональный стандарт врача — гериатра [59]. Конечно же, как и в любом новом деле в связи с появлением врачей-гериатров и значительного количества нормативных документов, определяющих границы и содержание их практической деятельности, возник-

до много вопросов и критических замечаний, в том числе даже в плане необходимости или, наоборот, бесполезности гериатрии как отдельного направления врачебной, медицинской деятельности. Этому, по всей вероятности, поспособствовало отсутствие единой концепции геронтологии и гериатрии, существующий разноречивый в самом понимании старения, который некоторыми авторами позиционируется не как процесс закономерного износа биологических систем и механизмов, а как некое самостоятельное заболевание [50], и споры вокруг данной проблемы не утихают. С трудом уже в течение ряда лет воспринимается термин «старческая астения», который действительно имеет несколько разное содержание в существующих литературных источниках, в частности в известных словарях и международных классификациях болезней, МКБ-10, например. Требуется дальнейших решений и преобразований проблема подготовки врачей -гериатров в медицинских вузах Российской Федерации. За последние годы в рамках пресловутой оптимизации высшего медицинского образования были попросту ликвидированы некоторые самостоятельные кафедры геронтологии и гериатрии медицинских университетов, специализированные научно-практические лаборатории старения, развернутые ранее на клинических базах, сокращен штат преподавателей. На этом фоне, тем не менее, были созданы клинические ординатуры по специальности «Гериатрия» для подготовки врачей-гериатров высшей квалификации. С одной стороны, это, вероятно, правильно и необходимо, с другой — никак не подкреплено материально, и если в отсутствие ординатуры преподавание геронтологии и гериатрии осуществлялось в целом 8–10 преподавателями соответствующей кафедры, то сейчас их количество в Уральском государственном медицинском университете сократилось до двух. Это закономерно привело к нехватке времени и сил преподавания отдельных разделов дисциплины. Переход на систему онлайн-обучения, состоявшийся в связи с известной пандемией опасной вирусной инфекции, не способствовал улучшению процесса обучения, требующего постоянного живого общения преподавателя и обучаемого. Известные учебники, учебные пособия, клинические рекомендации написаны достаточно «сухим» языком, и их содержание не вызывает должного интереса у учащихся. Весьма интересные и полезные вопросы теоретической, фундаментальной геронтологии с ее физиологическими, биохимическими, анатомическими, гистологическими, иммунологическими аспектами освещены, на наш взгляд, недостаточно. Мало внимания уделяется проблемам психологии представителей старшего поколения, социальной геронтологии. Можно согласиться с критическими

замечаниями известных гериатров [12, 80] по поводу недостаточного профессионализма авторов и составителей учебных материалов и нормативных документов. Это, вероятно, связано с тем, что гериатрия — это микст многих врачебных специальностей. При этом ряд именитых авторов, прекрасно разбираясь, например, в вопросах терапии, неврологии, психиатрии и других медицинских дисциплин, просто не владеют глубокими знаниями в теоретических и клинических аспектах геронтологии и гериатрии. Такое положение дел в свою очередь связано с тем, что в течение многих лет преподавание гериатрии как самостоятельного направления попросту отсутствовало в программах медицинских вузов, а в программах подготовки врачей многих специальностей гериатрия присутствовала скорей в качестве «падчерицы», какого-то «довеска» к общему грузу получаемых знаний. Сейчас ситуация изменилась, но проблемы остались.

Высказанные замечания, и не только они, послужили определенным рода мотивацией для написания представленной монографии, содержание которой может использоваться также в качестве учебного материала, так как последовательно сочетает в себе сведения сугубо теоретического характера и клинические рекомендации. Такие попытки предпринимались нами и ранее. Например, в 1999 году вышла в свет книга «Проблемы старения» [39], которая стала популярной не только среди научных работников, занимающихся исследованиями в области геронтологии, но и среди врачей, проходивших обучение по программам геронтологии и гериатрии. То же самое можно сказать об известной монографии «Нейрососудистая гериатрия», опубликованной еще ранее, в 1996 году [43]. В предлагаемом читателю настоящем издании мы также решили представить научный материал в понятной даже неискушенному читателю форме, в значительной степени упростить и «оживить» его. В книге рассматриваются вопросы истории возникновения и развития тех или иных направлений в геронтологии и гериатрии, приводятся рассуждения о некоторых из них под разными углами зрения, в том числе основываясь не только на научных фактах, но и на так называемых «околонаучных» позициях. Это связано с тем, что у читателя, у обучающегося геронтологии и гериатрии врача, как показала наша многолетняя практика, возникает множество вопросов как раз на пограничном уровне — науки и предположений, гипотез, даже фантазий. И это вполне понятно и объяснимо: ничто так не занимает человеческие умы, как рассуждения и предположения о перспективах своего собственного существования — в здоровье или в болезни, телесно или духовно, сейчас или потом. Разумеется, в рамках одного издания нам не удалось осветить все многочислен-

ные проблемы, связанные со старением, но все же на некоторых из них, которые нам кажутся наиболее важными для знания и понимания, мы остановились достаточно подробно. В каждой главе, в каждом разделе высказываются собственные авторские позиции и идеи по поводу того или иного рассматриваемого вопроса. В чем-то наши рассуждения совпадают с общепринятыми, в чем-то идут вразрез с ними, и мы готовы выслушать критические замечания в наш адрес. В то же время нам кажется, что представленное издание окажется интересным и весьма полезным.

Авторы

Глава 1. ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ

В мире уже в течение нескольких десятилетий наблюдается демографический феномен «постарения населения». В 2000 г. зарегистрировано 590 млн пожилых. К 2010 г. их число достигло 1 млрд 100 млн человек, а за последние 10 лет в Российской Федерации прирост численности лиц пожилого и старческого возраста, по данным Федеральной службы государственной статистики, составил 20,6% [58]. В 2005 г. на Земле 66 млн людей (менее 1% населения) были в возрасте старше 80 лет; из них долгожителей в возрасте 100 и более лет — 137 500 человек. К 2050 г. число пожилых лиц, по прогнозам ВОЗ, достигнет 400 млн (4% населения). Предполагается рост числа лиц старше 100 лет к 2050 г. до 2,2 млн человек. Напротив, количество детей в 2005 г. в 3 раза превышало число пожилых, но по прогнозам к 2050 г. ситуация изменится с точностью до наоборот [14].

Количество пенсионеров, достигших пенсионного возраста, в России в 2015 г. составляло 35 163 400 человек, в 2016 — 35 986 300, в 2017 — 36 685 100, в 2018 — 37 362 600. Всего же лиц, получающих пенсионные выплаты как по возрасту, так и в связи с иными причинами, на начало 2019 года было 46 480 000 человек. К 2036 году, несмотря на проводимую реформу, доля пенсионеров по старости может вырасти до 30,1% от всего населения России. Одновременно увеличивается и продолжительность жизни людей. До 2010 года количество лиц старше 80 лет не превышало 2 млн человек, в 2012 году показатель вырос до 4 млн. За последнее десятилетие доля пожилых людей — жителей России в возрасте старше 80 лет — выросла с 2 до 3%. Число лиц, достигших возраста 100 лет, превысило 20 000 человек. Все это предполагает усиление позиций гериатрической службы, что и проводится в России в последние годы.

1.1. Основные понятия геронтологии и гериатрии

Геронтология — наука о старении.

Три составные части геронтологии: фундаментальная или теоретическая геронтология; социальная геронтология; клиническая геронтология или гериатрия.

Гериатрия — дисциплина, посвященная диагностике и лечению заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста и представителей групп ускоренного (раннего, преждевременного, патологического) старения.

Старение — разрушительный процесс, развивающийся в ре-

зультате нарастающего с возрастом повреждающего действия экзогенных и эндогенных факторов, ведущий к недостаточности физиологических функций организма. Снижаются надежность организма, его приспособительные возможности, развивается возрастная патология. Другими словами, старение — это нарастающий по степени выраженности процесс износа организма, закономерно заканчивающийся смертью организма.

Различают **физиологическое** («нормальное», «естественное») и **патологическое старение**.

И.И. Мечников (1913) считал «нормальным» (естественным) старением «внутреннее угасание жизни» без патологических явлений, закономерно приводящее «к инстинкту смерти». Однако такого рода «нормальное старение» среди людей встречается крайне редко, чаще приходится наблюдать «патологическое старение», которое протекает на фоне заболеваний, развивающихся на поздних рубежах жизни и ускоряющих процессы «увядания» организма. Известный геронтолог, один из классиков отечественной геронтологии В.М. Дильман, предложил вести отсчет возрастных изменений от идеализированной «единой нормы», наблюдаемой в возрасте 20-25 лет, и предложил для выявления признаков старения определять не какую-то условную норму, а величину отклонения от этого стандарта. Многочисленные изменения при старении он предлагал рассматривать как «болезни компенсации».

Противоположный старению процесс, получивший наименование **витаукт**, стабилизирует жизнедеятельность организма, повышает его надежность, способствует увеличению продолжительности жизни. Взаимоотношение процессов старения и витаукта подразделяется на три основных периода: прогрессивный; стабильный; деградационный. Возраст начала каждого периода и их продолжительность сугубо индивидуальны.

Характеристика процесса старения складывается из 4-х видов возрастных изменений:

- **гетерохронность** — различие во времени наступления старения отдельных тканей органов и систем;
- **гетеротопность** — неодинаковая выраженность процесса старения в различных органах и структурах одного и того же органа;
- **гетерокинетичность** — развитие возрастных изменений с различной скоростью;
- **гетерокатефтенность** — разнонаправленность возрастных изменений, нередко это представляется в качестве различных механизмов старения.

Типы клеток и тканей в целом по отношению к старению:

- а) первично стареющие (нервные, основные соединительнотканнные);
- б) вторично стареющие (эпидермис, эпителий многих органов);

в) клетки и ткани в целом, процесс старения которых включает собственно возрастные изменения и регуляторные влияния (железистые, мышечные).

В процессе старения снижаются сократительная способность сердца, функция пищеварительных желез, гормонообразование (не все виды гормонов, синтез некоторых, наоборот, повышается).

Не изменяются в процессе старения кислотно-основное равновесие, морфологический состав крови.

Возрастают синтез некоторых гормонов (фолликулостимулирующего, лютеинизирующего и др.), содержание холестерина, лецитина. При этом возрастание некоторых показателей, например, холестерина, может наблюдаться в пожилом возрасте, а к 75-85 годам, наоборот, снижаться.

Весьма полезно для понимания процессов старения знать некоторые аспекты гибели клеток и структур живого организма как такового. В этом плане важен **апоптоз** — механизм запрограммированной клеточной гибели, ведущей к возрастной патологии и, в конечном итоге, к старению организма. На клеточном уровне отмечается прогрессирующая утрата способности адекватно отвечать на так называемые сигналы апоптоза. Накопление повреждений, выступающих в норме сигналом для запуска апоптоза, становится неэффективным, а поврежденные, потенциально опасные для организма клетки, остаются жизнеспособными. Апоптоз вызывают различные причины — окислительный стресс, ионизирующая радиация, гипоксия, вирусная инфекция, активация онкогенов и т. д., что в совокупности приводит к ускоренному старению организма.

Существуют физические и психологические отличительные черты старости. Нет определенной закономерности их появления. Признаки возникают с разной скоростью, не зависят от пола или хронологического возраста. Основная характеристика старости — замедление реакций. Это касается физических проявлений и умственных (когнитивных) способностей. За нерасторопностью следуют другие, дальнейшие и более глубокие изменения.

Физические изменения здоровья. Кости становятся ломкими, особенно у женщин, изнашиваются суставы. Появляются хронические нарушения: гипертония, артрит, заболевания сердца и сосудов. Ухудшается зрение: возникают трудности с чтением, распознаванием объектов, катаракта. Слух снижается, возможна полная глухота. Нарушается или утрачивается способность передвигаться. Возникают постоянные хронические боли, например ревматоидные. Нарушаются регенеративные возможности клеток, что приводит к ухудшению работы различных органов. Появляется бессонница. Изменяется голос, голосовые связки ослабевают, появляется хрипота. Характерны перемены во внешности: волосы истончаются,

седеют, мужчины часто лысеют. Клетки утрачивают способность восстанавливаться, кожа теряет эластичность, становится сухой, морщинистой. Меняется походка, общая неуклюжесть повышает риск падений и травм. Возникают стоматологические проблемы: чаще развиваются инфекции, зубы разрушаются. Преклонный возраст связан со снижением иммунитета, что нередко ведет к частым респираторным инфекциям. Возможен постоянный мокрый кашель, недержание мочи. Зачастую нарушается пищеварение: пища хуже усваивается, возникают запоры, возможны кишечные кровотечения. Аппетит часто снижается, появляются трудности с глотанием. Легкие и сердце к концу жизни работают все хуже и хуже, поэтому клетки и ткани организма плохо снабжаются кислородом.

Психологические возрастные изменения здоровья. Возникают чувства бесполезности, утраты компетентности, ощущение одиночества. Повышается осторожность, антипатия к риску. Переоценка ценностей часто ведет к подавленности вплоть до депрессии. Если в молодости была малейшая склонность к суицидальным мыслям, к старости она усиливается. Развивается панический страх перед несчастными случаями. Характерна тревога по поводу потери здоровья. Происходят изменения в эмоциональной сфере. Нередки психические расстройства, физическая агрессия, психозы, повышенная возбудимость, ранимость. Снижаются умственные способности, мышление, смекалка, ухудшается память.

Общественные факторы. Современное общество живет в условиях, отличных от тех, в которых жили люди тысячу и даже сотню лет назад. Сегодня больше чем когда-либо ценятся скорость реакции, эстетическая привлекательность, чистоплотность, активность, способность к риску, ценность личного опыта, креативность. Это сказывается на отношении к пожилым людям. Молодежь по отношению к старикам проявляет ряд негативных тенденций. Это брезгливость из-за неряшливой внешности, проявлений болезни, сарказм по поводу необычного внешнего вида, чудачеств. Часто возникает игнорирование (чужой опыт больше не считается авторитетным); нередко — презрение, нежелание досматривать, проявлять заботу, обеспечивать финансово. Возможна нетерпимость к медлительности пожилых, их неспособности быстро принимать решения. Пожилые люди стараются как можно дольше сохранить самодостаточность, продолжать работать, даже пренебрегая государственной помощью и мнением окружающих лиц более молодого возраста о результативности их деятельности. Все больше пожилых людей продлевают молодость средствами косметологии, эстетической хирургии. В процессе изучения социально-психологических проблем пожилых возникло понятие «**эйджизм**», обозначающее неприятие, нередко даже агрессивное, представителей пожилого и

старческого возраста при полном или частичном игнорировании возникающих у таких лиц проблем.

1.2. Средняя продолжительность жизни. Понятие возраста

Средняя продолжительность жизни:

- пещерного человека — 18 лет;
- античного человека — 22 года;
- человека эпохи средневековья — 25 лет;
- человека середины XIX века — 37 лет.

Так ли это на самом деле?

Средняя продолжительность жизни и фактическая продолжительность жизни — статистически разные понятия.

Средняя продолжительность жизни в Российской Федерации совсем недавно равнялась 67,5 годам, а в 90-е годы прошлого столетия — 56,7. В 2019 году средняя продолжительность жизни достигла 73,3 года.

Средняя продолжительность жизни в США — 77 лет, в Китае — 72 года, в Японии — 83 (округ Окинава — мужчины 78 лет; женщины 86 лет), в отдельные годы достигает 93 лет. Средняя продолжительность жизни в Исландии — 79 лет, в Зимбабве — 37 лет. Уже эти сравнительные данные свидетельствуют о том, что на среднюю продолжительность жизни оказывает влияние финансово-экономическая ситуация в той или иной стране, на той или иной территории, политическая стабильность, развитость систем здравоохранения и правопорядка.

Под возрастом понимается период времени от момента рождения до настоящего времени, отражающий степень развития, созревания и старения организма. Различают биологический и хронологический (календарный) возраст, а также «возраст в праве» (понятие юридическое).

Биологический возраст определяется совокупностью обменных, структурных, функциональных и прочих признаков живого организма, которые, изменяясь, отражают динамику старения. **Хронологический (календарный) возраст** лишь в «усредненном виде» может давать основание предполагать о наличии этих признаков.

Биологический возраст — величина изменяющаяся. Это интегральный показатель состояния организма на текущий момент исследования. Биологический возраст зависит от следующих факторов: календарного возраста, наличия патологии, образа жизни, образования, профессии, субъективного желания принять участие в исследовании.

Пример: средний биологический возраст участников современных войн — $51,37 \pm 2,77$ года при среднем календарном $35,5 \pm 0,43$ года до начала систематического лечения по поводу многих заболеваний, основу которых составляют стресс-индуцированные [44, 45]. Через короткое время после начала лечения средний биологический возраст этих же лиц снижается до $41,7 \pm 0,42$ года, и это показатель высокой успешности проводимых лечебно-восстановительных мероприятий.

Существует свыше 45 методик определения биологического возраста. Наиболее широкое распространение получили следующие **критерии, используемые при определении биологического возраста:**

- артериальное давление (АД) — систолическое и диастолическое;
- продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха и глубокого выдоха;
- жизненная емкость легких;
- масса тела;
- зрительная аккомодация с помощью таблиц Сивцева;
- слуховой порог или острота слуха;
- статическая балансировка в секундах при стоянии испытуемого на левой ноге с закрытыми глазами;
- скорость распространения пульсовой волны по артериям эластического типа и мышечного типа;
- субъективная оценка здоровья с помощью анкеты, включающей 29 вопросов;
- символ-цифровой субтест Векслера с помощью стандартного протокольного бланка.

Шкала оценок функционального состояния организма согласно показателям биологического возраста (функциональные классы — ФК):

- первый ФК от -15,0 до -9,0 лет — тип старения замедленный (физиологический);
- второй ФК от -8,9 до -3,0 лет — тип старения замедленный (физиологический);
- третий ФК от -2,9 до +2,9 лет — тип старения физиологический;
- четвертый ФК от +3,0 до +8,9 лет — тип старения ускоренный;
- пятый ФК от +9,0 до +15,0 лет — тип старения резко ускоренный.

Возрастные критерии (ВОЗ):

- молодой возраст — до 45 лет (иногда используется критерий до 35 лет);
- средний возраст (иногда используется определение «зрелый возраст») — до 60 лет;
- пожилой возраст — до 75 лет;
- старческий возраст — более 75 лет (рассматривается вопрос о

возрасте старше 80 лет); отдельно в категории старческого возраста выделяется группа долгожителей — это лица старше 90 лет; иногда выделяют сверхдолгожителей — лиц старше 100 лет.

С точки зрения современной геронтологии пожилой и старческий возраст нередко делится на несколько этапов. Ранняя старость длится от 60 до 69 лет, поздняя — от 70 до 79. После 80 наступает преклонный возраст, а после 90 — долгожительство. Другие исследователи рассматривают три основных этапа старения иначе: 65-74, 75-84 и от 85 лет. Геронтологи из Британии добавили еще четвертую отдельную подгруппу — период активного выхода на пенсию, что усиливает значение социального фактора.

В развитых странах люди от 60 до 70 лет находятся в хорошей форме, активны, способны заботиться о себе. В регионах с низким уровнем жизни люди на этом же жизненном этапе физически истощены, их разум угасает, а здоровье слабеет. Характеристика «старый человек» не всегда означает число прожитых лет.

В косметологии и эстетической медицине существует своя шкала, скорее шкалы, возрастных изменений, которыми пользуются врачи [15, 76]. Первые возрастные изменения фиксируют после 25 лет. Прежде всего, это мимические морщины, которые появляются вначале на лбу, в зоне самой активной мимики — мы хмурим лоб, когда задумываемся, сердимся, удивляемся. Смеемся и щуримся мы не меньше, поэтому ближе к 30 годам вокруг глаз появляются «гусиные лапки», в уголках рта — морщины.

В возрасте около 30 лет количество гиалуроновой кислоты становится недостаточным, из-за нехватки влаги кожа становится более сухой, а возрастные признаки более очевидными. В этом возрасте может происходить частичная потеря жировой ткани — исчезает переорбитальная жировая клетчатка, появляются слезные борозды и темные круги вокруг глаз.

Следующий рубеж — 35 лет: мимические морщины становятся постоянными, на состоянии кожи сказываются хроническое обезвоживание кожи и накопленные фотоповреждения. В этом возрасте заметны первые признаки гравитационных изменений — кожа еще не провисает, но уже опускаются брови и уголки губ, формируются носогубная складка.

40 лет — это время усиления гравитационных изменений, которые затронули среднюю зону лица, где стала заметной недостаточность объема ткани.

Пик возрастных изменений наступает в возрасте около 50 лет, когда организм, особенно женский, гормонально перестраивается. В это время формируются избытки кожи, которые требуют иссечения. Жировая клетчатка истончается, дерма уплотняется, кости деформируются из-за недостатка кальция.

Конечно же, эта шкала возрастных изменений весьма условна. У кого-то первая морщина прорезается в 20, а у кого-то в 40 лет. Кто-то изначально выглядит более взрослым, а кто-то в весьма солидном возрасте все равно производит впечатление подростка. При этом практически невозможно отличить 70-летнего человека от 80-летнего. В реальной жизни никто не оценивает возраст человека по критериям шкалы возрастных изменений. И пожалуй, выражение «выглядеть на столько-то лет» скоро выйдет из употребления, а если и останется, то будет восприниматься как ничего не значащая устаревшая форма комплимента, на которую мы не будем реагировать, как англичане не кидаются рассказывать о том, как у них дела, когда слышат вопрос «How are you?» Просто выражение вежливости.

1.3. Теории старения

Многообразие такого рода теорий и гипотез настолько велико, что на сегодняшний день не представляется возможным отдать предпочтение какой-либо одной из них. Тем не менее существует несколько основополагающих мнений, основанных на неоспоримых научных фактах. Приведем некоторые из них.

Генетическая теория

Наследуемость человека равняется 23-35%. Известное исследование, проведенное специалистами США, выявило, что лица, чьи родители прожили 81 год и более, имели продолжительность жизни в среднем на 6 лет выше, чем лица, чьи родители не дожили до 60 лет [1, 2].

Согласно генетической теории старения, кандидатами на роль генов смерти и долголетия являются гены, гомологичные генам, определяющим долголетие у других видов животных, гены, участвующие в поддержании клеточного равновесия тканей и репарации, гены, ответственные за развитие основных заболеваний, связанных со старением. Отмечают, что вклад генетической компоненты в наблюдаемую изменчивость по продолжительности жизни невелик: коэффициент ее наследуемости составляет 0,13-0,44 у дрозофилы, 0,20-0,30 — у нематод, 0,21-0,36 — у мышей. Проанализировав 28 таблиц дожития различных линий *D. melanogaster*, контрастных по продолжительности жизни и ряду физиологических характеристик, а также гибридов между ними, С.В. Мыльников [31] установил, что наследуемость параметров «Ro» и «a» в уравнении Гомпертца достигает 80%, что характерно для признаков, детерминруемых не более, чем тремя генами. При этом различия между некоторыми линиями по средней продолжительности жизни и скорости старения определяются всего одним-двумя генами. Что каса-

ется человека, то оценить наследуемость долгожительства можно, исследуя его параметры у членов одной семьи, включая приемных детей (для учета роли условий среды), а также у близнецов. Исследования такого материала представляет большие трудности, связанные, например, с существенными различиями условий жизни у представителей разных поколений, смертями от несчастных случаев и т. д. Но некоторые выводы все же можно сделать. Простые расчеты коэффициентов корреляции между продолжительностью жизни родителей и их детей выявили крайне низкую наследуемость по этому признаку. К аналогичным выводам приводит и анализ результатов подобных же исследований на животных.

Теория влияния репродуктивного поведения

Долголетие может быть связано с поздней менопаузой и поздними родами, до 100 и более лет в 4 раза чаще доживают женщины, рожающие детей после 40 лет, особенно первенца. Напротив, ранние роды и большое число детей снижают продолжительность жизни женщины. С другой стороны, в 2013 году получены сведения о том, что поздно, после 45 лет, рожающие женщины генетически «запрограммированы» не только на позднюю беременность, но и на высокую продолжительность жизни [134]. Мужья также живут дольше, если число произведенных ими детей не слишком велико, но причины такой зависимости не установлены. Продолжительность жизни дочерей коррелирует с длительностью жизни матери, у сыновей не коррелирует ни с одним из родителей. Имеют значение частота и число мутаций половых клеток. У мужчин она выше, возможно, поэтому негативно позднее отцовство в плане наследования генетических дефектов; с другой стороны, дети таких отцов чаще крепче физически и выше интеллектуально, но статистических доказательств этому пока нет. Новые исследования, опубликованные в октябре 2020 года в журнале «Менопауза», показывают, что у родивших после 33 лет женщин в среднем более длинные теломеры — концевые участки хромосом, выполняющие защитную функцию и определяющие, согласно теории маргинотомии, продолжительность жизни, чем у родивших до 29 лет.

Теория соматических мутаций

Старение является результатом взаимодействия различных эндогенных и экзогенных повреждающих агентов с генетическим материалом клетки и постепенного накопления случайных мутаций в геноме соматических клеток. Накопление с возрастом таких мутаций является основным фактором развития возрастной патологии. Мишень повреждений — ДНК. Большинство повреждений ДНК репарируется, но не все; отсюда пример — влияние радиации на снижение продолжительности жизни. Правда, снижение продол-

жительности жизни человека при таком воздействии происходит не всегда, и тому примеры — случаи долгожительства людей, переживших атомную бомбардировку японских городов Хиросимы и Нагасаки в августе 1945 года.

Повышение с возрастом числа перекрестных внутри- и межмолекулярных связей — также один из возможных механизмов старения, так как сопровождается образованием дефектных макромолекул [136]. Ингибиторами перекрестного связывания молекул могут быть хелатные комплексы (комплексоны).

Теория маргинотомии.

Предел Хейфлика, теломеры и теломераза

Предположительно, в идеальных условиях культивирования *in vitro* фибробласты эмбриона человека способны делиться только ограниченное число раз (50 ± 10), затем способность к пролиферации исчерпывается, и в таком состоянии они находятся довольно длительное время [113]. При этом с возрастом число делений уменьшается, и это — своеобразный счетчик продолжительности жизни.

А.М. Оловников [54] представил данные о том, что каждый раз в процессе деления ДНК укорачивается, а повторяющиеся копии функциональных генов могут запускать процесс старения и управлять старением. Другими словами, теломеры — концевые участки хромосом, характеризующиеся отсутствием способности к соединению с другими хромосомами или их фрагментами, управляют процессом старения. В 1985 г. был открыт фермент — теломераза, который мог бесконечное количество раз достраивать укороченную ДНК, способствуя, по существу, бессмертию. Этот фермент был получен из половых клеток и клеток опухолей. Было показано, что если теломеразу ввести в клетки фибробластов человека, то они становятся способными делиться не нормальные 75-80 раз, а 280 и более раз без каких-либо признаков старения и патологии. Вопрос в том, всегда ли такие клетки будут полностью доброкачественными и не приобретут ли они признаки злокачественного «омоложения»? Впоследствии А.М. Оловниковым были несколько пересмотрены его собственные воззрения на роль теломер при старении. По его мнению, первопричина старения заключена в укорочении редумер — перихромосомных линейных молекул ДНК, а вовсе не теломер — «линеек» биологического времени [53].

Свободнорадикальная теория

Эта всем известная теория в 1956 г. была выдвинута Д. Харманом (США), в 1958 — Н.М. Эммануэлем (СССР). Она объясняет не только механизмы старения, но и развитие широкого круга связанных с ним патологических процессов. Продуцируемые главным образом в митохондриях клеток молекулы супероксида, гидроксиль-

ного радикала и, возможно, синглетного кислорода повреждают клеточные макромолекулы (ДНК, белки, липиды).

За 70 лет жизни организм человека производит около 1 тонны радикалов кислорода, несмотря на то, что только 2-5% вдыхаемого с воздухом кислорода превращается в его токсические радикалы. Подавляющее большинство из них нейтрализуется, но из 1 млн супероксидных радикалов ускользает от эндогенной защиты около 4%. К факторам эндогенной защиты от супероксидных радикалов относятся некоторые ферменты и витамины: супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, бета-каротин, витамины Е и С, мочевиная кислота, мелатонин, хелатные агенты и др.

На положениях свободнорадикальной теории предположительно основано действие антиоксидантов. В эксперименте свойства антиоксидантов проявили эпигид (аналог витамина В6), янтарная кислота (метаболит витамина В2), витамин Е, селен, бета-каротин, витамин С, дипептид карнозин и некоторые другие вещества.

Теория ограничения калорийности питания

Именно общее снижение потребления калорий, а не какой-либо отдельный вид пищи, определяет геропротекторный эффект голодания. При этом имеют значение уменьшение содержания жира в теле, замедление нейроэндокринных и иммунологических возрастных сдвигов, увеличение репарации ДНК, изменение скорости биосинтеза белков и экспрессии генов, снижение температуры тела, основного обмена, окислительного стресса.

Иммунологическая теория

С возрастом увеличивается число инфекционных заболеваний, опухолей, аутоиммунных процессов. Следовательно, старение иммунной системы может ограничивать продолжительность жизни. Снижение эндокринной активности тимуса играет ключевую роль в возрастных дисфункциях иммунной системы. Дополнительно снижается обмен цинка, который играет значительную роль в иммунокомпетентности; добавление цинка может в определенной степени замедлить процесс старения. Важна роль нейроэндокринной системы, поэтому условными геропротекторами могут являться препараты, поддерживающие баланс данной системы, нейротропные средства (кавинтон, L-дофа, ингибиторы моноаминоксидазы — МАО, янтарная кислота и др.).

Элевационная (нейроэндокринная) теория

Ключевое значение этой теории — возрастное повышение порога чувствительности гипоталамуса к гомеостатическим сигналам. В.М. Дильман в 1951 г. предположил, что следствие данных возрастных изменений — нарастание с возрастом «жира в теле», снижение

чувствительности тканей к инсулину («предиабет»), развитие атеросклероза [17]. По В.М. Дильману, старение не запрограммировано, а является побочным продуктом реализации генетической программы развития, и поэтому старение возникает с закономерностью, свойственной генетической программе. Автор предположил, что «болезни старости» можно затормозить, если стабилизировать состояние гомеостаза на уровне, достигаемом к окончанию развития организма. Имеет значение снижение с возрастом уровня обмена катехоламинов и нарушение их соотношения с другими биогенными аминами, возможна заместительная терапия гормонами: роста, щитовидной железы, коры надпочечников, половыми.

Актуальность работ В.Н. Дильмана подтверждают и современные исследования. Так, были подтверждены данные о постепенном увеличении с возрастом уровня гонадотропинов в крови у женщин [105]. Основную причину этого увеличения В.М. Дильман усматривал в постепенном повышении порога чувствительности гипоталамуса к гомеостатическому торможению половыми гормонами. Получается, что возрастная динамика секреции гонадотропинов у постменопаузальных женщин является функцией старения [137], и «...как результат, первичные изменения в гипоталамусе скорее, чем в гипофизе, определяют старение у женщин. Более того, старение может также нарушать чувствительность гипоталамуса к действию половых гормонов яичников по механизму отрицательной обратной связи. При этом нарушения в регуляции центральных нейромедиаторов параллельны этому».

В общей адаптационной системе уменьшение порога чувствительности гипоталамуса к торможению глюкокортикоидами наблюдается не только при старении, но и при ускоренном развитии ряда возраст-ассоциированных заболеваний, включая снижение когнитивных функций [104]. Установлено, что определенную роль в этом процессе играет снижение числа и эффективности рецепторов к глюкокортикоидам в гиппокампе и нарушения регуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [112]. Установлено, что одним из начальных звеньев в цепи нарушений в организме под влиянием генотоксического стресса является повышенная экспрессия онкосупрессорного и антиапоптотического гена *bcl-2*, что приводит к снижению способности дексаметазона подавлять экспрессию проопиомеланокортина и секрецию адренкортикотропного гормона (АКТГ) кортикотрофами гипофиза [1]. Таким образом, гипотеза (теория) В.М. Дильмана о том, что возникновение основных патологий в организме с возрастом является результатом общей программы развития, получает все большее подтверждение [1, 29].

Адаптационная теория

Адаптационный гормон эпифиза (шишковидной железы) эпигаламин (мелатонин) на 31% увеличивает среднюю продолжительность жизни животных и на 20% — старых животных [1]. Данная теория в настоящее время усиленно развивается, а ее основные составляющие уже получили подтверждение при изучении человеческой популяции в гендерном аспекте. Показано, например, что у женщин в процессе старения уровень мелатонина в значительной степени снижается, у мужчин данный процесс не выражен [36, 42]. Тем не менее, средняя продолжительность жизни у женщин остается более высокой, чем у мужчин, хотя качество жизни в пожилом и старческом возрасте, наоборот, выше у мужчин [36, 79].

Онтогенетическая теория

Особый интерес в последние годы возник к так называемому феномену «внутриутробного программирования». Данный феномен, как указывается в литературе [29], в значительной степени определяет дальнейший жизненный цикл, касается ряда патологических возраст-ассоциированных процессов и патологического (ускоренного) старения, находящегося в тесной патогенетической взаимосвязи с этими патологиями. Этот комплекс, объединяющий возраст-ассоциированные заболевания и ускоренное старение, начинает свое формирование и дальнейшее развитие во внутриутробном периоде [109, 127, 131]. Поэтому особенности протекания перинатального периода как начальной фазы онтогенеза следует учитывать при прогнозировании темпа старения и разработке наиболее ранних геропротективных мероприятий. Диагностируя внутриутробно и в раннем детском возрасте генетические и эпигенетические причины заболеваний, ассоциированных со старением, предполагая механизмы их развития и возможные фенотипические проявления, можно будет в ранние сроки определить конкретные пути их коррекции. Это создаст условия для отсрочки манифестации возраст-ассоциированной патологии и связанного с ней ускоренного преждевременного старения. Описываемая теория в значительной степени перекликается с основными положениями элевационной теории В.М. Дильмана, которые также указывают на некий дефект реализации генетической программы развития, который и является триггером процесса старения.

1.4. Понятие геропротекции

Геропротекция — увеличение продолжительности жизни организма при улучшении ее качества и сохранении основных физиологических и социальных (для человека) функций.

Необходимо разделять понятия «гериатрические средства» и «геропротекторы».

Гериатрические средства — лекарственные препараты и иные методы лечения и профилактики, предназначенные для лечения и профилактики возникновения и прогрессирования заболеваний у пожилых и престарелых лиц или для улучшения качества их жизни.

Геропротекторы (защищающие от старения) — вещества, способные в эксперименте продлить жизнь лабораторным животным (ВОЗ). Именно животным, причем короткоживущим, продолжительность жизни которых удастся проследить. У длительно живущих представителей животного мира, как и у человека, по понятным причинам трудно судить о продлении срока жизни на фоне того или иного геропротекторного воздействия. Поэтому автоматический «перенос» геропротективных свойств той или иной методики именно на человека попросту невозможен; можно только предполагать, но не утверждать. Тем не менее на человеческой модели можно констатировать уменьшение биологического возраста, например, и на этой основе косвенно судить о геропротективном механизме воздействия той или иной методики.

Действие «идеального геропротектора» может быть следующим: антиоксидантное, иммуномодулирующее, противоопухолевое, антитоксическое, противовоспалительное, цитостатическое, психотропное, радиозащитное, фибринолитическое, антиагрегантное. Но это еще далеко не полный перечень, исследования продолжаются.

Отдельной группой в перечень геропротекторов можно включить цитаминны и их аналоги, выпускаемые на фармацевтический рынок в основном в виде биологически активных добавок — БАДов. Цитаминны — новый класс биорегулирующих веществ, получаемых из органов и тканей молодых сельскохозяйственных животных. Являются физиологическими корректорами функций организма, и их геропротективные свойства сейчас усиленно изучаются многими научными коллективами, в том числе на базе Уральского государственного медицинского университета.

1.5. Факторы, замедляющие процессы старения

Ниже перечислены основные и наиболее часто позиционируемые в научных публикациях и СМИ факторы:

- желание продолжать жить;
- принадлежность к роду долгожителей;
- отсутствие влияния вредных факторов окружающей среды;
- отсутствие вредных привычек (алкоголь, курение, наркотики и др.);

- высокая двигательная активность;
- недостаточно калорийное, но сбалансированное питание;
- обеспеченность организма витаминами и микроэлементами;
- сбалансированная микрофлора кишечника;
- высокая антиокислительная активность;
- высокий уровень иммунной защиты;
- исключение травмирующего психоэмоционального фактора;
- отсутствие хронических отравлений и интоксикаций;
- правильный режим труда и отдыха;
- отсутствие возрастной патологии;
- профилактический прием препаратов — геропротекторов;
- «новые веяния»: крионика, стволовые клетки, тканевая терапия, клонирование, нанотехнологии.

Далее, в том числе в следующих разделах, мы не раз будем возвращаться к данной проблеме и к более подробному рассмотрению некоторых из названных факторов.

Из всех позиций, представленных в последнем пункте, наибольший практический интерес представляет так называемая **стволовая терапия**, основанная на введении в организм стволовых клеток или клеток-предшественников. В процессе внедрения в организм-реципиент эти клетки могут и должны дифференцироваться, т. е. превращаться в разные клеточные структуры — нейроны, кардиомиоциты, гепатоциты и другие в зависимости от потребности самого организма-реципиента. Полностью добиться управляемости этого процесса дифференцировки клеточных систем пока, к сожалению, не удастся, несмотря на видимые отдельные успехи в этом направлении.

Нам показалось весьма интересным в этом разделе привести некоторые опубликованные в Интернете данные о продолжительности и качестве жизни в скандинавских странах, которые занимают в этом отношении ведущие позиции и год за годом — первые места в списке самых счастливых стран мира. У датчан, например, есть понятие «хюгге», у норвежцев — «кос», у шведов — «лагом». И все это переводится на русский язык как «не слишком много, не слишком мало, а достаточно, адекватно, в самый раз». Дух умеренности прослеживается во всем скандинавском, в частности шведском образе жизни: в дизайне, еде, одежде, времяпрепровождении.

Уроженка Москвы Юлия Юханссон, которая прожила в Швеции около 7 лет и работала по найму в шведской фирме Tetra Pak, рассказала читателям журнала SportChic [85], что значит «лагом» и как это применить в нашей жизни.

Шведы открытые, порядочные, дружелюбные, готовые прийти на помощь, отличаются большим порядком в мыслях, дисциплинированностью, целеустремленностью. Иногда даже кажется, что

у шведов все как-то скромно, неинтересно, но, с другой стороны, когда начинаешь среди них жить, понимаешь, что люди думают не о внешнем, а о внутреннем мире, о том, как им оставаться в гармонии с собой.

Шведы любят природу и много времени проводят на улице. Для них нет понятия «плохая погода». Дождь, снег, ветер — это не важно, надеваем куртку, шапку, перчатки и выходим на улицу. Или такая картина: июнь, но дует ветер и температура +10–12°, но раз по календарю наступило лето, дисциплинированный швед в одной футболке мчится на велосипеде к морю, чтобы пробежаться и сделать зарядку.

Почти у всех шведов загородные дома, иногда совсем простые дачки. Все свободное время они проводят в саду или на берегу озера, моря.

Шведы не воспринимают хорошую погоду как нечто должное, данное только природой. Они заботятся об окружающей среде. Больше 20 лет назад они уже разделяли мусор. Шведы никогда не сорят на природе, обязательно убирают за собой.

Шведы равнодушны к роскоши, они просто любят комфорт, удобство, функциональность. Даже очень состоятельные люди никогда не выставляют напоказ свое благосостояние. Дома строятся из экологических материалов, а не из клееного бруса, потому что люди не хотят дышать этим клеем. Используются ценные сорта дерева, натуральные ткани. Да, выглядит просто, без украшательств, но на самом деле это дорого и очень экологично.

Скандинавы придерживаются правила «Работай, чтобы жить, а не живи, чтобы работать». Они считают, что всех денег не заработаешь, нужно не много, не мало, а достаточно. Офисы открываются 8 утра или даже раньше, но и заканчивают все не позже 16.30–17.00. Если кто-то, допустим, задержался до 18.00, то он не считается трудолюбивым человеком, как это иногда преподносится в России, а как человек, который не справился со своей работой в течение дня, и ему приходится наверстывать вечером. Такого человека никогда не продвинут по карьерной лестнице. Поэтому в 17.00 люди выходят толпой на улицу. Встречаются с друзьями, семьями гуляют в парках, катаются на велосипеде или на коньках, на лыжах в зависимости от сезона.

В 20-х числах июня примерно 70% шведов уходят в отпуск на 4 недели. И им в этот отпускной период никто не будет звонить, беспокоить. Это дает возможность психологически расслабиться, не быть в напряжении, не смотреть в телефон 24 часа в сутки. В августе период отпусков заканчивается, все возвращаются на работу отдохнувшие, подзарядившиеся и работают с утроенной силой.

Готовность к компромису — национальная черта характера шведов. Это не значит, что шведы всегда и со всем соглашаются. Они могут отстаивать свою точку зрения, спорить, но без конфронтации. Никогда не будет так, что кто-то «пошел по головам, по трупам» и добился того, что именно ему нужно. В культуре народа существует способность и возможность учитывать интересы друг друга. Это очень помогает в бизнесе, в партнерстве.

Шведы стремятся каждый свой день сделать радостным и праздничным. В темное время года украшают окна светящимися гирляндами, вешают звезды, и когда люди идут по улице, им это поднимает настроение. Утром стараются не спеша выпить чашку кофе, вечером — бокал вина с друзьями, послушать хорошую музыку при зажженных свечах или просто поехать к морю и погулять. Ну а уж если выглянуло солнышко в этой северной стране, то это самый настоящий праздник! Все тут же выскакивают на улицу.

Приведенные сведения отчетливо указывают нам пути продления человеческой жизни и повышения ее качественных показателей даже в самом преклонном возрасте. Вероятно, это как раз и есть путь к счастью, а не дорога в никуда.

Глава 2. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ В ПРОЦЕССЕ СТАРЕНИЯ

При старении происходят изменения как структуры (анатомической, гистологической) органов и систем, так и их функциональных возможностей. Но это не значит, что эти изменения сопровождаются исключительно угасанием той или иной функции. Не так уж редко происходит, наоборот, активация защитных сил организма на разных уровнях, и это сопровождается усилением выработки некоторых ферментов, гормонов, напряжением иммунных механизмов. Тем не менее есть органы и системы, которые более заметно страдают в процессе старения, и нарушения их нормального функционирования происходят в наиболее короткие сроки, а есть составляющие человеческого организма, процесс старения которых замедлен и не столь заметен даже при очень продолжительном наблюдении. Существуют, кроме того, исключения из общепринятых, общеизвестных закономерностей старения. Это некая категория людей, сохраняющих и даже увеличивающих с возрастом свои функциональные возможности. В данной главе мы подробно остановимся на всех этих вопросах.

2.1. Нервная система и психические функции

Запаса клеток головного мозга теоретически может хватить не менее, чем на 1000 лет. Но одно дело нервные клетки как таковые и их количество, другое — состояние клеточных систем в разные возрастные периоды и их качество.

Надо сказать, что атрофические изменения в ткани головного мозга в процессе старения выражены не одинаково в различных структурах мозга и наступают при физиологическом старении далеко не в одно и то же время. Это подтверждает известные положения о гетерохронности и гетеротопности процесса старения. Изменения в ЦНС идут последовательно, начинаясь с филогенетически более новых образований, в частности неокортекса; старые же образования, палеокортекс, например, страдают в более поздние сроки, и это отражается на патогенезе патологических процессов, связанных с увеличением возраста. Так или иначе активная атрофия нейронов начинается с 50-60-летнего возраста, но при этом даже у 100-летних стариков часто не отмечается глубоких, грубых интеллектуально-мнестических расстройств, что лишним раз подтверждает исходное положение о высочайшем запасе прочности

головного мозга. Наименьшим изменениям в процессе старения подвержены нейроны ствола головного мозга (продолговатый мозг, варолиев мост, средний мозг) и спинного мозга, более старые филогенетически.

Помимо атрофии нейронов примерно на 200 граммов по отношению к молодому возрасту уменьшается вес мозга, расширяются полости желудочков, появляются микроскопические участки разрушения мозгового вещества.

Проявляется непрочность новых, вновь приобретенных условных рефлексов при полном сохранении старых, ранее выработанных еще в молодом возрасте. ЦНС при старении отчетливо и даже «грубо» отвечает только на сильные раздражители; нарушаются взаимоотношения процессов возбуждения и торможения, их взаимная индукция. Торможение страдает более, нежели возбуждение. В процессе старения могут постепенно исчезать все виды условных рефлексов (искусственные, натуральные), и сохраняются до конца жизни лишь безусловные, генетически присущие данному виду.

Снижается психическая активность, уменьшается скорость восприятия информации, снижается способность к абстрагированию и интегрированию, появляются черствость, тревожность, обидчивость, капризность, скупость, недоверие, усиливаются консерватизм, неприятие нового, возникает частое обращение к прошлому и его восхваление. Нередко это сопровождается эпизодами придумывания некоторых деталей собственной жизни, биографии, конфабуляциями, самовосхвалением. Люди, принимавшие участие в Великой Отечественной войне, могут героизировать степень своего участия и значимости до небывалых высот, не имея при этом в мыслях никаких стремлений к определению новых льгот, получению новых наград и т. д. Это не меркантильный интерес, это возрастная особенность.

В целом ограничение функциональных возможностей нервной системы с возрастом является столь же естественным, как и само старение.

В самые последние годы внимание исследователей привлекают так называемые «суперстарики». Это пожилые и старые люди, сохранившие память и внимание на высоком и очень высоком уровне. У них обнаружено больше клеток мозга типа веретенообразных нейронов. Клетки позволяют осуществлять быстрый процесс передачи информации и считаются эволюционно новым образованием. Скопления — в передней поясной коре (*cortex cingularis anterior*) головного мозга [111]. Эта область важна для выполнения когнитивных функций и активна в момент решения трудных задач, требующих повышенной концентрации. Передняя поясная кора суперстариков толще, чем у других людей в возрасте 50–60 лет.

2.2. Сердечно-сосудистая система

Возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, не являясь первичными в генезе старения, все же в значительной мере определяют его характер и темп.

При старении изменяется структура сосудистой стенки. Основные изменения крупных артериальных стволів проявляются склеротическим уплотнением внутренней оболочки (интимы), атрофией мышечного слоя и снижением эластичности. Это обуславливает недостаточную способность сосудов не только к расширению, но и к сужению, что наряду с измененной центральной регуляцией сосудистого тонуса нарушает приспособительные способности системы кровообращения, ее реактивность.

В первую очередь и в большей степени страдают крупные артериальные сосуды большого круга кровообращения, особенно аорта. Процесс потери эластичности легочной артерии менее выражен, нежели аорты, и отмечается только у пациентов старших возрастных групп. Но у большинства пожилых людей, как правило, не происходит повышения давления крови в малом круге кровообращения. Подобная стабильность может быть объяснена увеличением объема крупных стволів легочной артерии по мере старения организма.

С возрастом уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу площади, утолщается их базальная мембрана, что ведет к снижению интенсивности транскапиллярного обмена. С увеличением возраста снижение капилляризации становится универсальным, то есть затрагивает практически все органы и системы. В нижних конечностях изменения выражены более отчетливо. Наблюдается, кроме того, замедление кровотока на различных сохранных участках микроциркуляторного русла; снижается резистентность капилляров, повышается их ломкость. Описанные изменения приводят к нарушению гемодинамики, снижению периферического кровообращения и общей васкуляризации органов и тканей, к развитию в старости различных компонентов кислородной недостаточности. Нередкими становятся и микрокровоизлияния самой различной локализации, возникающие вследствие повышенной ломкости капиллярной стенки как спонтанно, так и под влиянием самой незначительной, «физиологической» травматизации сосуда.

По мере старения деятельность сердца становится менее экономичной. У пожилых и старых людей наблюдается более высокий расход энергии левым желудочком на литр крови в сравнении с молодыми. Хотя объем работы левого желудочка может какое-то время не меняться, снижается минутный объем крови, увеличивается

периферическое сосудистое и общее эластическое сопротивление. Нарушается оптимальное соотношение между упругим сопротивлением сосудистых стенок и периферическим сосудистым сопротивлением. Создаются условия, когда сердце затрачивает больше энергии на продвижение крови. Закономерно развивается компенсаторная гипертрофия левого желудочка, увеличивается масса сердца. Но, как указывалось выше, одновременно не происходит адекватного усиления капилляризации сердечной мышцы. Отсюда — развитие атрофических процессов и ослабление сократительной способности миокарда. Начиная примерно с 50 лет, сердечный выброс и минутный объем крови уменьшаются на 1% в год.

Несмотря на снижение сердечного выброса, у старых людей наблюдается активное региональное перераспределение органных фракций. Несмотря на снижение минутного объема крови, достаточно высокими оказываются мозговая и коронарная фракции сердечного выброса, тогда как почечная и печеночная фракции значительно снижаются. Абсолютные величины общей массы циркулирующей крови с возрастом уменьшаются. Однако в пересчете на один килограмм массы тела и один квадратный метр площади тела этот гемодинамический показатель практически не меняется, несмотря на запустевания отдельных сосудистых областей. Это происходит в результате расширения крупных сосудов, отчего общий объем сосудистого ложа не уменьшается.

Среди причин снижения сократительной способности миокарда при старении необходимо отметить прогрессирующий склероз, очаговую атрофию мышечных волокон, разрастание элементов соединительной ткани. Возрастное снижение энергетических процессов в миокарде наряду с нарушением водно-электролитного обмена (в частности, избыточное накопление в сердечной мышце натрия, снижение содержания воды, калия и кальция) создает основу для ограничения резерва адаптации сердца. Увеличиваются пороги влияния симпатической нервной системы на сократительную способность миокарда.

Отмечается повышение артериального давления (АД), особенно систолического и среднего динамического. В связи с увеличением систолического АД происходит повышение и пульсового, и бокового давления. Возрастает ударное давление, представляющее разность показателей максимального и бокового АД.

Снижение венозного давления у пожилых и старых людей связано с ослаблением тонуса, уменьшением эластичности венозной стенки. Это приводит к расширению суммарного просвета венозного русла.

С возрастом снижается частота сердечных сокращений. Заметно развитие изоритмии: исчезает дыхательная аритмия, ограничива-

ется диапазон максимального учащения ритма сердечных сокращений. В старости брадикардия — результат снижения стабильности синусового узла, снижения функции автоматизма и повышения тонуса блуждающего нерва.

2.3. Органы дыхания

Здесь имеют патогенетическое значение не только изменения, происходящие непосредственно в бронхах и легких, но и процессы, сопровождающие старение опорно-двигательного аппарата, сосудов. Спондилоартроз, остеохондроз, остеопороз, кальциноз реберных хрящей, уменьшение подвижности реберно-позвоночных сочленений приводят к деформации грудной клетки, уменьшению ее подвижности, кифозу грудного отдела позвоночника. Происходит восковидное и вакуольное перерождение волокон межреберных мышц и диафрагмы. Таким образом, отмечается постепенно нарастающий дефицит объема дыхательных экскурсий грудной клетки.

Сосудистая сеть органов дыхания также подвержена возрастным изменениям, происходящим в сердечно-сосудистой системе в целом. Изменения сосудистой системы легких в сочетании с возрастным снижением сердечного выброса приводят к уменьшению кровенаполнения легких. Это приводит к тканевой гипоксии, в последствии — к дыхательной недостаточности.

Просвет бронхов уменьшается вследствие инфильтрации их стенок лимфоидными и плазматическими элементами, скапливания в просвете слизи, слущенного эпителия. Мышечный слой бронхов атрофируется, появляются зоны сужения просвета, четкообразные вздутия. Ослабление перистальтики бронхов, угнетение кашлевого рефлекса нарушают дренажную функцию бронхов, что еще более способствует возникновению и хронизации патологических процессов.

В соединительной ткани самих легких происходит возрастная дегидратация коллагеновых волокон, образуются поперечные связи — спайки между коллагеновыми образованиями, что приводит к уменьшению их растяжимости.

Морфологические изменения всех звеньев дыхательной системы закономерно сказываются на функциональных способностях. Уменьшаются резервные объемы вдоха и выдоха, дыхательный объем в целом и жизненная емкость легких. По мере старения увеличивается остаточный объем воздуха, что приводит к нарастанию количества воздуха, не участвующего в вентиляции. Эффективность вентиляции нарушается, что проявляется при повышенных требованиях к аппарату внешнего дыхания (физические нагрузки, например). Снижается доля альвеолярной вентиляции в минутном

объеме дыхания, увеличивается вентиляционный эквивалент, что является показателем уменьшения эффективности легочной вентиляции. В итоге снижается кислородное насыщение артериальной крови, развивается гипоксемия.

2.4. Органы пищеварения

Инволютивные изменения происходят во всех отделах пищеварительного тракта, начиная с ротовой полости и заканчивая дистальными отделами кишечника. Атрофируется слизистая оболочка ротовой полости; параллельно происходит слущивание эпителия и увеличение количества кератина; снижается васкуляризация образований ротовой полости. Уплощается язык, его слизистая становится гладкой, сосочки атрофируются. Слюнные железы уменьшаются в размерах, их функция явно недостаточна. Происходят структурные изменения зубов. Альвеолярные края челюсти уменьшаются по высоте, и формируется «старческое лицо» (*facies senilis*). Атрофия миндалин лимфоэпителиального глоточного кольца, резкое снижение количества фолликулов в сочетании с нарастающей сухостью слизистых оболочек ротовой полости «открывают ворота» любой инфекции.

Параллельно с уменьшением высоты позвоночника и развитием кифоза нарастает смещение пищевода, атрофия его стенок.

Возрастные изменения желудка прямо связаны с уменьшением секреции панкреатического сока, протеолитических ферментов. Эпителий слизистой желудка уплощается параллельно с усилением и огрублением рельефа слизистой. Замедляется процесс образования соляной кислоты.

В тонком кишечнике снижается высота ворсинок, значительно уменьшается их количество. Нередко возникают кровоизлияния в слизистую оболочку кишки. Для толстого кишечника характерно образование грыжевидных выпячиваний, полипов, формирование дивертикулов. Всасывательная способность кишечника снижается.

Атрофические изменения печени могут сопровождаться увеличением гепатоцитов. Снижается детоксикационная функция печени. В поджелудочной железе увеличивается количество жировой ткани, происходит замещение ацинозных клеток соединительнотканскими образованиями; в целом объем внешнесекреторного аппарата поджелудочной железы уменьшается в 2-2,5 раза.

Отдельно следует рассматривать вопрос о микробиоте кишечника и пищеварительного тракта в целом. Эта проблема в самые последние годы активно изучается, и наша клиника не является исключением в этом плане [42]. Причиной такого внимания является зависимость между патологическими возраст-ассоциированными

процессами, происходящими в структурах головного мозга и образованиях кишечника человека, в частности, к изменениям известной оси «микробиота–кишечник–мозг», происходящим в процессе старения. Известно, что проблемы с нарушениями функционирования кишечника и в целом пищеварительного тракта у лиц пожилого и старческого возраста могут сопровождаться эмоциональными, поведенческими расстройствами, а свойственные старению тревоги, депрессии, когнитивный дефицит — нарушениями в пищевом поведении и расстройствам вегетативной регуляции пищеварительного тракта со стороны ЦНС. Представляется совершенно очевидным, что кишечник и мозг могут взаимодействовать друг с другом через ряд образований нервной системы и/или через химические вещества, которые проходят гематоэнцефалический барьер. Блуждающий нерв соединяет нервные клетки кишечника с нейронами головного мозга, а кишечная флора способна синтезировать и высвобождать целый ряд нейромодуляторов и нейротрансмиттеров. Это глутамат, короткоцепочные жирные кислоты — Short-chain fatty acids (SCFA), биогенные амины, серотонин, дофамин, гистамин, а также метаболиты аминокислот, такие как гомоцистеин, ГАМК, триптофан, которые через лимфатическую и сосудистую системы могут контролировать активность центральных нейронов. Оказалось также, что кишечные бактерии чувствительны к информации, передаваемой головным мозгом через нейротрансмиттеры [135].

Как известно, состав кишечной микробиоты формируется в течение одного–трех лет после рождения и может изменяться в результате приема пищи, стресса, лечения антибиотиками и просто старения. Основные представители микробиоты у взрослого человека это Firmicutes, Bacteroidetes, далее по распространенности следует Proteobacteria, Actinobacteria, Faecalibacterium [72]. С возрастом снижается видовое разнообразие микробиоты и меняется соотношение ряда ее составляющих. Так, например, у пожилых людей начинают доминировать Bacteroidetes — грамотрицательные анаэробные, преимущественно непатогенные бактерии, в то время как в молодом возрасте преобладают Firmicutes — грамположительные бактерии, включающие патогенные организмы. Вместе с тем в пожилом и старческом возрасте индивидуальные особенности микробиоты кишечника проявляются сильнее, чем в молодом возрасте. Количество Firmicutes у пожилых лиц может варьировать в пределах от 7% до 94% от общего микробного содержимого, Bacteroidetes — от 3% до 92%, а Proteobacteria достигать 23% [95]. У большинства пожилых людей отчетливо меняется представительство разных кластеров рода Clostridium — грамположительных, облигатно анаэробных бактерий, способных продуцировать эндо-

споры. К 90–100-летнему возрасту увеличивается количество бактерий родов *Roseburia* семейства *Lachnospiraceae* и *Escherichia coli* при уменьшении общего количества таких представителей микробного сообщества, как *Lactobacillus*, *Faecalibacterium*, *Parabacteroides*, *Butyricimonas*, *Coprococcus*, *Megamonas*, *Mitsuokella*, *Sutterella*, *Akkermansia*. Происходящие изменения в значительной степени связаны не только со старением, а с такими патологиями, как сахарный диабет, ожирение, синдром раздраженного кишечника и др. [95].

Также по мере старения количественно снижаются *Bifidobacteria* и, наоборот, увеличивается представительство *Enterobacteria* (*Escherichia coli*) [30]. Но, пожалуй, наиболее негативным является уменьшение с возрастом числа бактерий с противовоспалительными свойствами, таких как *Faecalibacterium prauznitzii* [72, 107]. Имеются сообщения о том, что у пожилых людей уменьшается в количественном отношении «хорошая» флора, представленная в основном молочнокислыми микроорганизмами, при увеличении числа бактерий гнилостной группы. Это способствует повышению количества выделяемых микробами эндотоксинов, в результате чего нарушается функциональная деятельность кишечника. В связи с этим рядом авторов подчеркивается связь возрастзависимого когнитивного снижения с провоспалительными свойствами микробиоты кишечника [89, 108, 132].

Определена связь уровня серотонина с несколькими группами бактерий в кишечнике у лиц, страдающих болезнью Альцгеймера, а также уровня нейротрофического фактора (BDNF) — с состоянием микрофлоры кишечника [57]. Желудочно-кишечный тракт содержит наибольшую часть серотонина организма, и в механизмах, контролирующих метаболизм полученного из кишечника серотонина, решающую роль играет микробиота. Оказалось, что спорообразующие бактерии микробиоты способствуют биосинтезу серотонина из энтерохромаффиновых, т. е. энтероэндокринных, клеток толстой кишки, которые поставляют серотонин в слизистую оболочку, просвет и циркулирующие тромбоциты. С другой стороны, по нашему мнению, остается вероятность обратной, «зеркальной» зависимости негативной возрастной динамики микробиоты кишечника от уже пострадавших структур головного мозга, приведших к формированию деменции, депрессивных расстройств и дисфункции центральных вегетативных образований, принимающих участие в регулировании работы желудочно-кишечного тракта.

Микробиота кишечника продуцирует ряд веществ, являющихся медиаторами не только физиологических функций, но и патологических реакций. Такими свойствами обладают короткоцепочные жирные кислоты (SCFA), серотонин, липополисахариды и ряд

других [44, 45, 57]. Но жирные кислоты — это по существу энергетический запас организма. И есть данные о том, что несколько повышенный уровень общего холестерина и триглицеридов у лиц пожилого и старческого возраста способствует сохранению интеллекта и активности восстановительных процессов после церебрального инсульта [56, 68].

На сегодняшний день существует даже определение кишечника и его микробиоты в качестве «второго мозга», оказывающего несомненное влияние на поведение человека [42]. Отсюда закономерно возникает предположение о том, что процессы возрастной инволюции микробиоты могут способствовать процессам нейродегенерации.

Доказательства ассоциации микробиоты кишечника и патогенеза болезни Альцгеймера приведены в недавно опубликованной обзорной статье [138]. Рассматривается вероятность воздействия разных факторов на патогенез данного варианта деменции, используя как человеческую модель, так и лабораторных животных. В числе прочих методов сравнительного анализа проводился специфический микробный анализ ДНК с использованием полимеразной цепной реакции в реальном времени (Real-time PCR, qPCR) при исследовании фекальных мазков. Проводилось также секвенирование гена 16S рРНК — одного из трех основных типов рРНК, образующих основу рибосом прокариот, с использованием фекальных образцов и бактериальной популяции головного мозга пациентов с болезнью Альцгеймера. В итоге высказано предположение о том, что нездоровое, измененное по нескольким факторам (генетический дисбиоз, диета, стресс, возраст и др.) микробное сообщество кишечника может индуцировать периферическую воспалительную реакцию, которая, в свою очередь, приводит к измененной нейровоспалительной реакции в ЦНС.

Исследования этиологии болезни Альцгеймера и ряда иных нейродегенеративных патологических процессов показывают также, что не только кишечный, но и оральный, назальный, желудочный дисбактериоз, формирующийся при старении, может привести к системному воспалительному ответу и повлиять на иммунный ответ микроглии мозга. Этому способствует тот факт, что с возрастом патологическая проницаемость слизистой оболочки кишечника и гематоэнцефалического барьера начинает увеличиваться по законам «порочного круга». Возможно, что формированию данного порочного круга способствует и нередко сопровождающий старение стресс. На это указывает, в частности, тот факт, что у пациентов, страдающих стресс-индуцированной язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки при обсемененности *Helicobacter pylori*, было продемонстрировано массивное высвобождение меди-

аторов воспаления, и при этом плазменные уровни β -амилоидных пептидов 1-40 и 1-42 значительно повышались именно у пациентов с болезнью Альцгеймера, инфицированных *Helicobacter pylori*. А постстрессорное нейровоспаление, в свою очередь, оказалось тесно связанным с теми изменениями, которые происходят в составе микробиоты кишечника и желудочно-кишечного тракта в целом [34, 81, 103].

Интересные результаты получены при исследовании микробиоты кишечника у пациентов с другой отчетливо возраст-ассоциированной патологией — болезнью Паркинсона, в клинической картине которой в большинстве случаев отмечаются не только моторные расстройства, но и признаки нарастающей деменции. Показаны достоверные отличия между микрофлорой кишечника здоровых людей и лиц, страдающих болезнью Паркинсона. При болезни Паркинсона обнаружено снижение представительства в стуле пациентов бактериальной флоры типа *Bacteroidetes* и рода *Prevotella*, и это сопровождалось снижением содержания короткоцепочечных жирных кислот (SCFA). Но так как эти жирные кислоты участвуют в метаболизме энтероцитов, то нарушение их баланса приводит к изменениям, связанным с повышением проницаемости стенки кишечника, что и обнаруживается у пациентов с болезнью Паркинсона [140].

Продемонстрировано, что функциональное и сбалансированное питание обеспечивает оптимальное циркадианное функционирование нейрооси «мозг–кишечник» с одновременным поддержанием мозга и микробиоты [57, 139].

Представляет особый интерес вопрос об использовании антибиотиков в терапии многих заболеваний, в том числе у лиц пожилого и старческого возраста, и о возможных побочных эффектах этих лекарственных препаратов, непосредственно воздействующих на кишечную микрофлору. На основе экспериментальных исследований показано, что большинство антибиотиков, изменяя микрофлору кишечника, оказывают негативное влияние на поведение и когнитивные способности [130]. Можно также предположить, что изменение состава кишечной микробиоты ввиду пищевых нарушений, характерных, в том числе, для представителей старшего поколения, оказывает негативное воздействие на регуляцию когнитивного поведения. Обнаружено, например, что пациенты с синдромом раздраженного кишечника имеют повышенный риск развития деменции [94]. Вполне возможно также, что в таких случаях имеет место не истинная деменция, а истощение ЦНС на фоне тревоги, депрессии, стресса, вызванных постоянно существующими проблемами с функционированием кишечника. Тогда это уже психосоматическая ситуация, требующая иных, нежели развивающееся слабоумие, терапевтических подходов.

Несомненно, при исследовании оси «микробиота–кишечник–мозг» трудно учитывать многочисленные противоречивые факторы, такие, например, как диета, сопутствующие заболевания, использование лекарственных препаратов, возрастзависимые нарушения циркадианных ритмов, уровень образованности испытуемых и т. д. Все это представляется очень сложным при существующем отсутствии четко определенных методологических стандартов и видимой трансляционной ценности исследований на животных, преимущественно грызунах, при переносе результатов этих исследований на человеческую популяцию [128]. Но эту проблему все же необходимо решать.

Актуальным направлением может быть изучение возможностей терапии когнитивных расстройств с помощью воздействия на микробиоту, меняющую свои свойства в процессе старения и на фоне множества возраст-ассоциированных заболеваний. Иммунная система является потенциальным ключевым медиатором взаимодействия микробиоты и ЦНС, и все больше данных указывает на роль микробиоты в созревании и активации микроглии мозга и периферических иммунных клеток. Для клиницистов в терапевтической перспективе видится важность разработки стратегий сохранения здоровой микробиоты в качестве весьма ценного подхода к профилактике возникновения и нарастания когнитивных расстройств [42]. Видимо, на это сейчас должны быть направлены дальнейшие усилия в изучении представленной проблемы. Но это не значит, что даже абсолютная нормализация микробиоты с помощью использования целого ряда биодобавок, воздействия на циркадианные ритмы, оптимизации физических, эмоциональных нагрузок и т. д. сможет стать альтернативой иным используемым сегодня, классическим методам лечения когнитивных патологий. Но целенаправленное воздействие на микробиоту всех отделов пищеварительного тракта оказывается весьма существенным дополнением к уже известным и разрабатываемым методам терапевтического воздействия на ряд патологий ЦНС, связанных с процессами нейродегенерации, нейровоспаления. Еще в 2013 г. Национальный институт психического здоровья США инициировал программу исследования механизмов взаимодействия микробиоты и головного мозга с целью создания новых средств лечения психических расстройств [81]. А в 2016 г. был опубликован список проектов направленного воздействия на микробиоту человека с целью увеличения продолжительности жизни при сохранении психического и физического здоровья [129].

Таким образом, изучение проблемы взаимоотношений состояния желудочно-кишечного тракта и психических функций продолжается очень активно, и основное внимание здесь уделяется

влияниям состава и полноты функционирования микробиоты кишечника на состояние когнитивной сферы. Вполне естественно, что при старении в силу многих причин формируются расстройства и со стороны пищеварительной системы, и ЦНС. Возникает ситуация, при которой происходит частичное, а иногда и полное, разрушение соматического и психического благополучия. И это, конечно же, не ограничивается возрастными, патологическими изменениями со стороны кишечника и головного мозга. В процесс свойственного человеку патологического старения, сопровождаемого целым рядом возраст-ассоциированных заболеваний, вовлекаются по существу все органы и системы. В связи с этим проблему функционирования оси «микробиота–кишечник–мозг» в гериатрическом аспекте следовало бы рассматривать шире, с учетом возможных ее влияний на многие органы и системы, на организм в целом и на процесс его старения. Вероятно, следовало бы сосредоточить усилия не только на влиянии особенностей питания, физической активности, циркадианных ритмов на состав микробиоты, которая, несомненно, сказывается на состоянии когнитивной сферы, но и на взаимоотношения лекарственных препаратов, традиционно используемых в лечении нейродегенеративных патологических процессов, и состава микробиоты. Это позволило бы уточнить нежелательные воздействия именно на состав микробиоты таких препаратов, как, например, обратимые ингибиторы ацетилхолинэстеразы, широко используемые в лечении деменции. Не исключено, что при использовании данных лекарственных средств в силу их известных побочных воздействий на пищеварительную систему меняющаяся микробиота оказывает негативное влияние на функционирование ЦНС, что способствует формированию порочного круга во взаимоотношениях кишечника и мозга. Необходимо также продолжить изучение микробного состава ротовой полости, желудка в плане влияний на психические функции стареющего организма. Это позволит создать новые научные связи между стоматологией, гастроэнтерологией и психоневрологией на геронтологическом поле. И, конечно же, нельзя не согласиться с теми исследователями, которые предлагают включить в состав используемых при когнитивных расстройствах терапевтических комплексов лекарственные препараты, созданные на основе пробиотиков. Это также открывает новые перспективы в лечении и профилактике возраст-ассоциированных нарушений психических функций.

2.5. Мочевыделительная система

Уменьшается количество нефронов, прогрессирует гипертрофия сохранившихся почечных клубочков. Уменьшается длина и общий объем почечных канальцев, особенно их проксимальных

отделов. Нарастает «медулярный склероз» — возрастное увеличение соединительной ткани в мозговом веществе почек, особенно в пирамидах. Это определяет постепенное снижение почечных функций, особенно концентрационной способности. Одновременно снижается чувствительность барорецепторов почечных лоханок к нервным стимулам, что сочетается с атрофией мышечных волокон чашечно-лоханочной системы, с прорастанием их соединительной тканью. Моторные функции выделительной системы слабеют, синхронность фаз накопления мочи и опорожнения почечных лоханок теряется. Уменьшается эластичность и нарастает атония мочеточников, которые постепенно расширяются и удлинняются. Нарушается соотношение деятельности сфинктеров и детрузоров, что ведет к дискинезии сфинктеров. Это, с одной стороны, приводит к задержке мочи в верхних мочевых путях, с другой, обуславливает нередкие ложные позывы на мочеиспускание или частые мочеиспускания небольшими порциями. Стенка мочевого пузыря утолщается и с возрастом становится ригидной. Уплотнение стенок сосудов венозного сплетения пузыря, уменьшение сократительной способности сфинктеров, изменение пузырно-уретрального угла, который становится более острым, приводят к недержанию мочи. Угнетение центрально-рефлекторных, контролирующих систем корково-подкорково-спинального уровней усугубляют тазовые расстройства. Снижение эффективности защитных, стерилизационных механизмов мочевыделительной системы способствует возникновению и прогрессированию воспалительных процессов.

Возрастает масса предстательной железы. В связи с изменениями андрогенно-эстрогенного баланса могут происходить гипертрофические, бластоматозные, атрофические процессы в простате. Соединительная ткань предстательной железы разрастается и уплотняется, в полости секреторных отделов образуются простатические конкреции. Описанные изменения в конечном счете приводят к так называемой доброкачественной гипертрофии простаты. Увеличенная и теряющая эластичность предстательная железа сдавливает просвет мочеиспускательного канала, что приводит к затруднениям мочеиспускания и даже к полной задержке. По мере старения в значительной степени возрастает вероятность возникновения в тканях предстательной железы злокачественного образования. Поэтому всем мужчинам, начиная уже с возраста 40-50 лет, определять уровень простат-специфического антигена (ПСА) для своевременного выявления и начала лечения опухолевых процессов в простате. Должны настораживать в этом плане вдруг появляющиеся и нарастающие по интенсивности болевые ощущения в разных сегментах тела, в частности в нижних конечностях, в поясничной, ягодичной области. Как правило, такие боли на началь-

ном этапе их возникновения расцениваются в качестве мышечных, нейрогенных на фоне дегенеративных повреждений позвоночника, например. И только после обследования с использованием метода радионуклеидной диагностики остеосцинтиграфии удается распознать метастатическое поражение костных структур.

Весьма интересными оказались наши исследования, связанные с изучением сочетанного поражения предстательной железы и поясничного отдела позвоночника у представителей пожилого и старческого возраста, страдающих синдромом нижних мочевых путей [4, 47, 48, 73]. Такие пациенты обычно наблюдаются и лечатся у уролога. И наше внимание привлек тот факт, что даже после хирургической резекции простаты у некоторых из них не происходит восстановления нарушенных функций мочеиспускания. Оказалось, что подобного рода неблагоприятные исходы напрямую зависят от нейрогенных факторов, возникающих, в свою очередь, на основе возраст-ассоциированных дегенеративных изменений в позвоночнике по типу спондилоартроза и остеопороза. А вот у пожилых женщин проблемы с мочеиспусканием могут возникать также результат вегетативной невропатии, поражающей не только проводящую систему сердца, как это считалось изначально, но и иннервацию органов малого таза [4, 84]. Особенно актуальным это становится у женщин, страдающих сахарным диабетом. Такого рода примерами в очередной раз подтверждается множественность возрастных изменений и их непосредственная связь с патологическими процессами, также зависящими от возраста пациентов.

2.6. Опорно-двигательный аппарат

Возрастные изменения касаются костей, суставов, мышц, позвоночника. К изменениям тел позвонков, межпозвонковых дисков, фасеточных суставов присоединяются патологические деформации поперечных отростков, обызвествление связок. Развивается так называемый деформирующий спондилез, спондилоартроз. Процессы разрушения, резорбции костной ткани в старости ускоряются, а процессы костного ремоделирования замедляются.

Дегенеративные изменения развиваются и нарастают в суставных хрящах и могут привести как к полному исчезновению хрящевой ткани, так и к реактивному ее разрастанию, ограничивающему функциональную подвижность сустава. Ткань хряща может разрыхляться, становится подверженной воздействию самых незначительных травм, каковыми могут оказаться даже физиологические движения. Возникают внутрисуставные кровоизлияния. Артросы, как правило, возникают в суставах, подверженных наибольшей нагрузке — тазобедренных, коленных, голеностопных. При этом

ограничение объема движений сочетается с выраженными болевыми ощущениями, отеками, что еще более снижает функциональную подвижность суставов, приводит к тотальной гиподинамии и к вторичным нарушениям всех видов обмена веществ.

Отмечаются дегенеративно-дистрофические изменения мышц. Мышечная ткань у пожилых постепенно замещается соединительной и жировой, теряется сократительная способность мышц. Тем не менее не так уж редко у представителей пожилого и старческого возраста мы видим хорошо развитую мускулатуру, такие люди остаются высокоактивными, продолжают заниматься физкультурой, спортом, выдерживают значительные физические нагрузки. Это в значительной степени зависит от тренированности, здорового образа жизни, соответствующего психологического настроения. Таких «спортивных старичков» становится все больше и больше, и это видимый показатель успешно старения.

2.7. Кожа и ее придатки

В процессе старения истончается эпителиальный слой кожи — эпидермис; одновременно утолщается базальная мембрана, соединяющая эпидермис с соединительнотканной основой кожи — дермой. Это затрудняет обменные процессы, способствует дистрофическим изменениям внутриэпидермальных макрофагов, количество которых уменьшается. Дерма постепенно теряет количество клеточных элементов, которые снижают свою активность. Грубеют коллагеновые волокна, тормозится их созревание, увеличивается количество незрелых микрофибрилл. Нарастает лизис эластических фибрилл, которые укорачиваются, утолщаются, и процесс заканчивается старческим эластолизом. Стенки кровеносных сосудов кожи склерозируются, их просвет суживается. Указанные изменения приводят к образованию морщин, складок, борозд, особенно на лице, шее, руках. Склерозированные сосуды просвечивают, выступают на фоне атрофированной, истонченной кожи. Характерно появление экхимозов, пигментных пятен. В результате постарения кожи нарушается питание волос и синтез пигмента в волосяных луковицах, к этому добавляются дистрофические изменения в кутикуле, корковом и мозговом веществе волоса. Наблюдается обесцвечивание и выпадение волос. Характерны изменения ногтей, которые оказываются не только атрофированными, но и слабо защищенными от внешних воздействий и грибковых поражений. Именно поэтому далеко не всегда косметологические процедуры становятся успешными, а эффекты пластической хирургии долговременными. Бороться нужно не с внешними проявлениями старения, а со старением как таковым, на уровне организма в целом. С другой стороны,

результаты косметологических процедур часто разуют пациентов, создают позитивный настрой, а он, в свою очередь, способствует противодействию всего организма старению.

2.8. Эндокринная система

Можно предположить, с одной стороны, мобилизацию адаптационно-регуляторных механизмов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при старении, с другой стороны, ограничение ее функциональных возможностей. Уменьшается секреторная активность половых желез. Возрастает чувствительность к тропным гормонам гипофиза.

После 50 лет происходит значительная атрофия клубочковой и сетчатой зон коры надпочечников, а к 70 годам кора состоит практически только из пучкового слоя. При этом происходит возрастное уменьшение гормональной активности коры надпочечников.

Снижается внутрисекреторная активность поджелудочной железы, ее инсулярного аппарата.

Увеличивается вероятность гиперплазии и неоплазматического перерождения щитовидной и вилочковой желез.

Особое внимание привлекают возрастные изменения выработки мелатонина — гормона, ответственного за процессы адаптации, а согласно адаптационной теории старения, за скорость и интенсивность самого старения [1]. Оказалось, что возрастная динамика содержания мелатонина в значительной степени зависит от пола: у женщин уже в возрасте 50 лет происходит отчетливое снижение выработки этого гормона, вероятно, параллельно климактерическим изменениям. У мужчин такого не происходит [36, 42]. У женщин при быстром и значительном снижении уровня половых гормонов, из которых в периоде постменопаузы наиболее сохранным остается эстрон, одновременно в 12-16 раз увеличивается выработка фолликулостимулирующего (ФСГ) и в 3 раза — лютеинизирующего гормонов гипофиза. Уровень тестостерона в крови мужчин понижается очень медленно, начиная примерно с 40-45 лет на 1-2% в год, и оказалось, что достаточно высокие уровни тестостерона в пожилом возрасте способствуют активизации восстановительных процессов, в том числе после перенесенных инсультов [42]. Возможно, именно по этой причине последствия острых нарушений мозгового кровообращения клинически ярче выражены у женщин и у мужчин с низким уровнем тестостерона. Вопрос требует дальнейшего изучения.

2.9. Орган зрения

Происходят изменения в световоспринимающем, диоптрическом, аккомодационном и вспомогательном аппаратах глаза. Сосудистая патология сетчатки приводит к дистрофии ее нейронов, разрастанию глии, образованию кист, деструкции пигментного эпителия и развитию узелковых утолщений между сосудистой оболочкой и пигментным эпителием сетчатки. В роговой оболочке глаза развивается липидная инфильтрация. Возможен отек, помутнение стромы, образование пузырьков. Снижается эластичность хрусталика, уплотняется его ядро. Возрастные изменения хрусталика приводят вначале к помутнению его периферических волокон, а затем ядра, т. е. к развитию катаракты. Уменьшающийся объем аккомодации, связанный с потерей хрусталиком его эластичности, а также с дистрофическими процессами в цилиарном теле, объясняет постепенное развитие старческой дальнозоркости (пресбиопии). Нередко отмечается депигментация радужки, так называемое «старческое обесцвечивание» глаз, наблюдается «arcus senilis». Отмечается птоз век, объясняемый нарастающей старческой миопатией. Указанная миопатия является причиной затруднения движения глазных яблок. Поэтому у стариков при попытках установки глаза в крайние положения (в стороны, вверх) наблюдается диплопия, никак не связанная с неврологическими глазодвигательными нарушениями. Нередки энтофтальмии — появление старческих «мешков» под глазами. Это объясняется дегенеративно-атрофическими изменениями в жировой и соединительной ткани век. Возможно развитие эктропион — выворотов наружного и нижнего века. При этом ресницы вывороченного века могут оказывать раздражающее воздействие на конъюнктиву, что приводит к хроническому воспалительному процессу псевдотрахоматозного характера. Часты жалобы на появление «черных точек» перед глазами, которые являются зрительным отражением небольших светонепроницаемых телец, образующихся в стекловидном теле в процессе старения и связанных с ним нарастающих сосудистых расстройств.

2.10. Орган слуха

Старческая глухота является отчетливым отражением двух основных типов старения — физиологического и патологического.

Возрастные дистрофические и атрофические изменения в органе слуха касаются всех отделов анализатора: периферического (наружного, среднего и внутреннего уха), промежуточного и центрального отделов в коре больших полушарий мозга. Старческая тугоухость определяется атрофией клеток кортиева органа, сниже-

нием эластичности и увеличением ригидности основной мембраны, атрофией сосудистой полоски, спирального ганглия улитки, волокон слухового нерва, ядер продолговатого мозга. Имеют значение и дегенеративно-дистрофические, склеротические изменения в коре больших полушарий головного мозга, в образованиях мозжечка. Отсюда — часто сопутствующие старческой тугоухости нарушения статики и координации, падения.

2.11. Терминология, используемая в гериатрии

Автономность — независимость от посторонней помощи и способность самостоятельно принимать решения.

Базовая функциональная активность — способность человека самостоятельно выполнять элементарные действия по самообслуживанию (персональная гигиена, прием пищи, одевание, прием ванны, посещение туалета, перемещение на небольшие расстояния, подъем по лестнице, контролирование мочеиспускания и дефекации).

Гериатрический синдром — многофакторное возраст-ассоциированное клиническое состояние, ухудшающее качество жизни, повышающее риск неблагоприятных исходов (смерти, зависимости от посторонней помощи, повторных госпитализаций, потребности в долгосрочном уходе) и функциональных нарушений. В отличие от традиционного клинического синдрома, гериатрический синдром не является проявлением патологии одного органа или системы организма, а отражает комплекс изменений в нескольких системах. Возникновение одного гериатрического синдрома повышает риск развития других гериатрических синдромов.

К гериатрическим синдромам относятся:

- старческая астения;
- деменция;
- делирий;
- депрессия;
- синдром поведенческих и психических нарушений у пациентов с деменцией;
- остеопороз;
- саркопения;
- функциональные нарушения;
- снижение мобильности;
- нарушение равновесия;
- головокружение;
- ортостатический синдром;
- снижение зрения;
- снижение слуха;
- недержание мочи / кала;

- констипационный синдром;
- недостаточность питания (мальнотриция);
- обезвоживание;
- хронический болевой синдром.

Инструментальная функциональная активность — способность человека самостоятельно выполнять действия по самообслуживанию более сложные, чем относящиеся к категории базовой функциональной активности (пользование телефоном, покупки, приготовление пищи, работа по дому, пользование транспортом, стирка, уборка, прием лекарственных препаратов, контроль финансов).

Комплексная гериатрическая оценка (КГО) — многомерный междисциплинарный диагностический процесс, включающий оценку физического и психоэмоционального статуса, функциональных возможностей и выявление социальных проблем пожилого человека с целью разработки плана лечения и наблюдения, направленного на восстановление или поддержание уровня функциональной активности пациента.

Остро возникшие функциональные нарушения — снижение уровня функциональной активности, которое развилось в течение менее 30 дней.

Полипрагмазия — одномоментное назначение пациенту 5 и более наименований лекарственных препаратов или свыше 10 наименований при курсовом лечении.

Полиморбидность (мультиморбидность) — наличие у одного пациента двух или более хронических заболеваний вне зависимости от активности каждого из них.

Преастения — состояние, предшествующее развитию синдрома старческой астении, характеризующееся наличием отдельных ее признаков, количественно не достаточных для постановки диагноза старческой астении.

Саркопения — гериатрический синдром, характеризующийся возраст-ассоциированной прогрессирующей генерализованной потерей массы и силы скелетных мышц.

Старческая астения — ключевой гериатрический синдром, характеризующийся возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем организма, приводящий к повышенной уязвимости организма пожилого человека к воздействию эндо- и экзогенных факторов, с высоким риском развития неблагоприятных исходов для здоровья, потери автономности и смерти. Синдром старческой астении тесно связан с другими гериатрическими синдромами и с полиморбидностью, может быть потенциально, хотя на практике достаточно редко, обратимым и влияет на тактику ведения пациента.

Таким образом, процесс старения, с одной стороны, охватывает все органы и системы человеческого организма, с другой, неразрывно связан с патологическими, болезненными процессами, зависящими от старения, возраст-ассоциированными. Это в очередной раз подтверждает постулат о том, что для человека наиболее характерен патологический, а не физиологический тип старения [41].

Глава 3.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИИ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Невозможно говорить о старении, не обращая внимания на связанные с ним болезни. Именно эти болезни при их накоплении и хронизации превращают физиологический процесс старения в патологический. Поэтому в данной главе мы рассматриваем **общие особенности патологии**, возникающей и протекающей в пожилом и старческом возрасте. Эта патология получила в гериатрии название «**возрастзависимая**» или «**возраст-ассоциированная**». Иногда в литературе встречается также определение «болезни старости».

3.1. Общие особенности возраст-ассоциированной патологии

Строго говоря, истинных болезней старости не существует, или почти не существует. Речь в подавляющем большинстве случаев идет о заболеваниях, возникающих или прогрессирующих преимущественно в пожилом и старческом возрасте. Они действительно связаны патогенетически с процессом старения как таковым, но не со старостью — конечным, предпоследним «пунктом» этого процесса, который неизбежно заканчивается смертью. Но когда мы просматриваем протоколы патологоанатомических исследований умерших даже в самом преклонном возрасте, то в качестве причин смерти в них обозначено отнюдь не старение или же старость, а конкретное заболевание или комплекс заболеваний. Напрашивается вывод о том, что человек, как правило, умирает не от старости, а от болезни, и если эту болезнь удалось бы вовремя диагностировать, предотвратить ее прогрессирование, успешно лечить, то данный конкретный человек прожил бы намного дольше. В этом, собственно, и заключается разница между естественным и патологическим старением. Именно последнее сокращает нашу жизнь и делает ее продолжительность и качество напрямую связанными с возраст-ассоциированными болезнями, а не со старением как таковым.

Традиционно гериатрической патологией считается, например, болезнь Альцгеймера, которая в среднем обнаруживается в возрасте 66,6 лет. Но, с другой стороны, возраст возникновения первых признаков заболевания при болезни Альцгеймера колеблется в диапазоне от 40 до 90 и более лет, при этом нижняя возрастная граница никак не укладывается в критерий не только старческого, но и

пожилого возраста. То же можно сказать и о паркинсонизме, о различных локализациях атеросклероза, артериальной гипертензии и т. д. И тем не менее большинство этих заболеваний позиционируется в качестве возраст-ассоциированных.

Хронизация патологии. Действительно, возникнув впервые в молодом или среднем возрасте, острая патология, например, острый трахеобронхит, острый гастрит и др., особенно при ее неоднократном повторении и при одновременном отягощении процессом старения органов и систем, перерастает в хроническую патологию. Это обусловлено как повторными обострениями при определенной «усталости» защитных механизмов, так и старением как таковым. Но есть другая сторона проблемы, которая приводит к некоторой гиперболизации именно хронического варианта многих патологических процессов. Это психологически сформированное отношение медицинских работников к лицам пожилого и старческого возраста. Сплошь и рядом молодому пациенту выставляется диагноз острого бронхита, острого гастрита и т. д., но почти никогда подобного рода диагноз острой патологии не ставится, особенно в амбулаторно-поликлинической сети, пациенту в возрасте за 70-75 лет, хотя он по этому поводу обращается за медицинской помощью впервые. Срабатывает стереотип: «Он старый, значит хроник». С этим тоже нужно разбираться, т.к. подобное отношение к заболеваниям пожилых людей — не что иное, как классическое проявление эйджизма со стороны медицинских работников, и об этом мы еще много будем говорить.

Накопление заболеваний. Речь идет опять же о хронических вариантах патологии. Конечно же, с возрастом их количество нарастает, и, по нашим данным, у пожилых и престарелых пациентов диагностируются от 4 до 18 заболеваний [39]. Но и здесь также «срабатывает» психология медицинского работника, особенно врача-консультанта. В отношении гериатрических пациентов до сего времени существует не всегда верный принцип — пожилой больной должен выходить из кабинета консультанта с диагнозом. И выходит. А молодой пациент с теми же «симптомами», что и у пожилого, может выйти и с заключением типа «практически здоров». Разница — только в возрасте. И речь снова идет об эйджизме.

Принцип «айсберга». Данный принцип заключается в том, что лишь малую часть нозологий у пожилого и престарелого пациента можно окончательно диагностировать сразу, практически не прибегая к сложным лабораторным и инструментальным диагностическим приемам. Но значительно более мощный пласт патологии может до поры до времени оставаться невидимым даже профессиональному глазу самого опытного врача, т.к. стареющий организм нередко утрачивает ту высокую степень реактивности,

которая столь характерна для молодого организма. Даже болевой порог при старении повышается. И тот болевой раздражитель, который причиняет порой нестерпимую боль представителю молодого возраста, для пожилого человека может оказаться практически неощутимым. Мы видим это, например, по нарастанию безболевых клинических вариантов инфаркта миокарда именно в пожилом и старческом возрасте. Отсюда неполная диагностика, неправильный выбор стратегии и тактики лечения. Потому мы предлагаем любому пациента пожилого и старческого возраста обследовать в условиях медицинского учреждения как можно более максимально и тщательно, используя, в том числе и так называемые агрессивные методики. Слишком много на нашей памяти случаев отказа, например, от проведения пожилому пациенту фиброгастроскопии на основании «возрастных противопоказаний», когда затем данный пациент попадал в реанимационное отделение или прямо на операционный стол по поводу массивного желудочного кровотечения, что заканчивалось летально. Вообще к пресловутым возрастным ограничениям следовало бы относиться более осторожно, хотя бы в связи с тем, что общее состояние здоровья лиц одного календарного возраста может быть совершенно разным. Здесь хорошо было бы массово использовать определение биологического возраста, но, к сожалению, подобная методика обследования применяется крайне редко, и при определении показаний или же противопоказаний к тому или иному виду обследования или лечения результаты определения биологического возраста не используются вообще. Речь идет, в конце концов, не о немедленном лечении всех выявленных заболеваний сразу и одновременно, речь идет о глубоком знании пациента, знании всех его проблем и о готовности на этом основании помочь ему в любую минуту уже без скоропалительной, ургентной диагностики.

Усиление взаимно отягощающих влияний старения и патологии. Данная особенность, по существу, не требует пояснений. О ней просто надо всегда помнить, расценивая при этом процесс старения при всей его физиологичности, хотя бы условно, но в качестве еще одной патологии, которая не может не отягощать практически любую нозологию, любое заболевание. Это находит свое отражение в особенностях течения заболеваний у лиц пожилого, а особенно старческого возраста, и в особенностях их лечения. Это совсем не значит, что старение следует рассматривать в качестве особого рода болезни, как это иногда позиционируется [50], но похожесть процесса старения на какое-либо хроническое заболевание в плане своего отягощающего влияния на традиционно классифицируемые патологии очевидно.

Особенности течения лучше рассматривать применительно к каждой, отдельно взятой патологии, отдельно взятому заболеванию. Общим, пожалуй, является малосимптомность и атипичность клинических проявлений. Кроме уже упомянутых безболевого форм инфарктов миокарда, увеличивается параллельно нарастанию возраста пациентов количество пневмоний, клинически протекающих под маской психозов и даже инсультов, бессимптомных вариантов язвенной болезни желудка, онкологической патологии. Отсюда нередко встречающаяся поздняя диагностика и запоздалое начало лечения. Выход видится, скорее всего, в адекватно организованной диспансеризации представителей пожилого и старческого возраста, в создании системы их наблюдения, которая бы учитывала динамику состояния здоровья и всех клинических, лабораторных и инструментальных показателей по мере увеличения возраста, начиная с юных лет и до последнего часа.

Особенности лечения касаются, прежде всего, так называемых плановых больных. Применительно к пациентам, нуждающимся в проведении интенсивной терапии, реанимационных мероприятий, лечение должно проводиться в основном по общепринятым, витальным критериям. Но при плановом, преимущественно профилактической направленности, лечении следует исходить из принципов моно- и дитерапии и плавного, постепенного увеличения используемых дозировок лекарственных средств. Нашими собственными исследованиями показано, например, что использование только одного-двух гипотензивных средств у пожилых больных артериальной гипертензией приводило к стойкому позитивному клиническому результату, подтвержденному данными лабораторных и инструментальных обследований в динамике. В то же время терапия одновременно несколькими препаратами в лечении аналогичного контингента больных оказалась не столь результативной как в клиническом отношении, так и на основании результатов повторных лабораторных и инструментальных исследований [38]. Конечно же, могут быть исключения — случаи, когда один или даже два лекарственных препарата не оказывают необходимого эффекта и приходится использовать сразу 3-4 и более лекарственных средств. Но это все-таки должно быть исключением, а не правилом. Следует, вероятно, подумать об отказе в проведении планового стационарного лечения больным пожилого и старческого возраста с одновременным переносом акцентов на амбулаторно-поликлиническую службу, так как практически не удастся избежать, по многим причинам, полипрагмазии в условиях стационара. Иногда лечение в стационаре, особенно продолжительное, как это ни странно, может негативно сказаться на состоянии больных пусть не сразу, но через уже непродолжительное время после окончания, казалось бы, успешного стационарного лечения.

Не следует забывать также о встречающихся случаях так называемой перекрестной резистентности двух или более нозологических единиц, патологических процессов. Этот феномен хорошо известен патофизиологам, но мало — клиницистам. С одной стороны, два или более варианта патологии должны взаимно отягощать друг друга, но иногда один патологический процесс как бы защищает организм от быстрого прогрессирования другого, параллельно протекающего заболевания. Нами, например, наблюдался больной с нарастающим хроническим тромбоэмболическим поражением легочной артерии, которому удалось избежать быстрого летального исхода благодаря гемодилюции, развившейся в результате второго заболевания — множественной лимфомы. Пример достаточно интересен, хотя его и нельзя назвать типичным.

3.2. Понятие старческой астении

На сегодняшний день в гериатрическую практику прочно внедрилось понятие старческой астении. Указанное патологическое состояние, получившее в зарубежных странах название «старческой хрупкости», является классифицируемой в гериатрии нозологией и содержит в себе признаки (симптомы, синдромы) патологии многих органов и систем, патогномоничные для представителей пожилого и особенно старческого возраста, так называемые гериатрические синдромы. Старческая астения, а точнее синдром старческой астении — это основная точка приложения лечебно-диагностической деятельности врача-гериатра, и знание данной проблемы как раз и определяет квалификацию такого специалиста и его умение работать с представителями пожилого и старческого возраста, проводить комплексную гериатрическую оценку состояния здоровья, социального, психологического статусов пожилого и старого человека.

В первую очередь здесь хочется поделиться нашим мнением по поводу непрекращающихся споров о содержании понятия «старческая астения», да и о самом понятии в целом. Дело в том, что, как показывает практика обучения врачей гериатрии, у последних постоянно складывается впечатление, что старческая астения — это единственный самостоятельный диагноз, который ставится врачами-гериатрами. Все остальные болезни, по мнению опытных врачей, проходящих первичную переподготовку по специальности гериатрия, имеют только лишь определенные клинические особенности у представителей пожилого и старческого возраста. В перечень ведущих гериатрических синдромов, согласно российским клиническим рекомендациям [11, 69], включены старческая астения, деменция, делирий, депрессия, остеопороз, саркопения, функциональные

нарушения, снижение мобильности, нарушение равновесия, головокружение, ортостатический синдром, снижение зрения и слуха, недержание мочи и/или кала, констипационный синдром, недостаточность питания, обезвоживание, хронический болевой синдром. И действительно пациенты с перечисленными заболеваниями наблюдаются и лечатся у многих специалистов — терапевтов, психиатров, неврологов, ревматологов, урологов, офтальмологов, ЛОР и др. Отсюда периодически возникающие сомнения в самой необходимости создания специализированной гериатрической службы, которая видится многими ее противниками в качестве очередного «лишнего звена», «диспетчерского пункта». И даже у известных отечественных гериатров также периодически возникают сомнения в правильности и логичности термина «старческая астения» [80] для обозначения заболевания, обозначенного в Международной классификации болезней (МКБ-10) кодом R54. Но с другой стороны, данный код R54 дословно в МКБ-10 звучит как «старческий возраст без упоминания о психозе, старость без упоминания о психозе, старческая: астения, слабость». И уже это неоднозначное определение вызывает много вопросов, и, конечно же, этими вопросами нужно серьезно заняться, дабы не оказаться в ситуации полного отрицания гериатрии как медицинской специальности. Это тем более очевидно и в связи с тем, что понятие астении в медицинском аспекте согласно той же МКБ-10 относится к психиатрии, может возникнуть при большом количестве заболеваний и состояний в любом возрасте. Существует даже определение соматогенной астении под кодом F06.6 — органическое эмоционально-лабильное расстройство, обусловленное соматической болезнью. Чем не определение той же старческой астении, если рассматривать таковую в качестве патологии, обусловленной комплексом возраст-ассоциированных соматических заболеваний? Поэтому в клинических рекомендациях по старческой астении в первую очередь необходимо было бы разъяснить читателям основные различия старческой астении и иных вариантов данного патологического состояния. Этого, к сожалению, не сделано, отсюда критика и недопонимание.

Необходимо, наконец, отчетливое понимание самого термина «старческая астения». Этот термин требует своего объяснения как на основе литературных словарей, так и МКБ. Именно в неоднозначности понятия «астения», представленном в разных источниках, на наш взгляд, кроется причина неприятия рядом гериатров и врачей иных специальностей термина «старческая астения». Например, согласно определению, представленному в известном словаре иностранных слов [67], астения — это физическая и психическая слабость, бессилие. В словаре русского языка С.И. Ожегова астения позиционируется как состояние общей слабости организ-

ма, бессилие [52]. Оба эти определения вполне соответствуют понятию «старческая астения» применительно к лицам пожилого и, в особенности, старческого возраста, и данные определения вполне можно было бы обозначить в качестве «дряхлости», на что вполне обоснованно указывается в публикации Л.П. Хорошиной [80]. Но когда мы обращаемся к МКБ, то видим несколько иное определение понятия «астения», и это определение относится уже к заболеваниям психической сферы. Тем не менее в известных публикациях, учебных пособиях и клинических рекомендациях последних лет синдром старческой астении рассматривается в качестве связанной с возрастом патологии, характеризующейся снижением физической и функциональной активности, дефицитом адаптационных и восстановительных возможностей пациента. А к типичным клиническим проявлениям относят недостаточность питания и мышечной массы, склонность к падениям, снижение двигательной активности, когнитивные расстройства различной степени выраженности [69]. Данное определение и его содержательная часть уже практически полностью соответствуют терминологии, представленной в известных словарях, хотя и несколько отличаются от привычного определения МКБ. Более того, рассматривая синдром старческой астении как результат ряда возрастных изменений, протекающих в организме, авторы термина утверждают, что он не является обязательной составляющей процесса старения, а лишь неблагоприятным вариантом его развития, который зависит от ряда факторов риска, таких как хронические заболевания, нездоровый образ жизни, неблагоприятные социально-экономические условия. Можно, конечно же, оспорить позиционирование всего трех ведущих, именно ведущих, факторов патогенеза синдрома старческой астении, а именно недостаточность питания (мальнутриция), дефицит мышечной массы (саркопения), уменьшение уровня физической активности вместе с метаболическим индексом. Этих факторов, по нашему мнению, значительно больше, хотя бы по отношению к психическому компоненту синдрома старческой астении (деменции, депрессии, психозы пожилого и старческого возраста). Здесь, вероятно, в качестве факторов риска будет выступать и низкий уровень когнитивного резерва, и психологический тип личности, и отсутствие постоянного обучения, накопления знаний [42]. Вероятно, все эти и многие другие моменты следовало бы более подробно рассмотреть в известных, ежегодно обновляющихся клинических рекомендациях, посвященных старческой астении. К сожалению, этого не происходит, хотя именно возраст-ассоциированные психические расстройства нередко воспринимаются в качестве ведущих симптомов синдрома старческой астении. Может быть, это связано с тем, что гериатрия организационно включена в группу терапевтических специально-

стей наряду с гастроэнтерологией, нефрологией, кардиологией и др. При этом психоневрологический компонент этой врачебной специальности представлен явно недостаточно, хотя в клинической практике он занимает одно из ведущих мест. Практически не представлены в известных отечественных руководствах по гериатрии вопросы сексуальных отношений. Складывается мнение о том, что сексуальность в пожилом и старческом возрасте вообще не должна рассматриваться в качестве одной из важнейших составляющих человеческого бытия. В наших исследованиях, например, было показано, что возраст и сопутствующие ему даже самые тяжелые заболевания и их последствия в целом ряде случаев никак не влияют на интимную жизнь, и даже после перенесенного церебрального инсульта не менее 45% лиц готовы продолжать свои сексуальные отношения [40, 42]. Ограничения же интимных отношений, наоборот, часто усугубляют психические отклонения, приводят к депрессии и даже суицидальным мыслям, в основе которых лежит фиксация на собственной «неполноценности», и это широко известно.

3.3. Вопросы оказания медико-психологической помощи лицам пожилого и старческого возраста

И практические врачи, и исследователи сегодня ясно видят, что без знания внутреннего мира пожилых людей невозможно рационально выстроить стратегию и тактику нужной им медицинской помощи. Известно, что есть много работ, посвященных психологическим особенностям больного человека, его взаимоотношениям с медицинскими работниками. Но эти исследования более относятся к людям работоспособного возраста, либо же к постоянным пациентам специализированных психиатрических учреждений, домов-интернатов. В 1999 году нами, пожалуй, впервые была сделана попытка обобщить наблюдения за пожилыми и престарелыми людьми, находящимися на лечении в профильном гериатрическом стационаре [33]. Статья была неоднократно переиздана и представлена в самых разных источниках информации, вызвав определенный интерес геронтологического сообщества. В этой работе действительно сделана попытка наметить желательную тактику общения врача с больными пожилого и старческого возраста при их ежедневном наблюдении и при проведении консультаций.

Прежде всего, следует отметить, что возрастные психологические изменения у пожилых лиц, особенно неработающих, часто приобретают деформированный, патологический вид. Известно, что многие старики чаще реагируют тревогой, страхом, депрессией на возникающие изменения и трудности жизни. Возможно появление переживаний, вызванных постепенным ослаблением физи-

ческих и психических функций. Нередко возникают ипохондрические, фобические и депрессивные настроения. Они начинают все больше внимания уделять своим ощущениям, чрезмерно проявляя заботу о собственном здоровье. Отношение больных старческого возраста к своим заболеваниям отличается не столько их недооценкой, сколько переоценкой. По данным зарубежных исследователей, адекватное отношение к собственным соматическим заболеваниям отмечается у 50% пожилых, у 25% наблюдается их недооценка, а у 25% — переоценка соматического недуга. Приведенные цифры очень близки к аналогичным показателям, приводимым для общей популяции.

По нашим наблюдениям, об абсолютно адекватном отношении пожилых и престарелых пациентов к своему заболеванию можно говорить лишь в 8-17% случаев. Субъективная недооценка своего недуга отмечена в 8% случаев. У значительного числа больных имеет место явная переоценка тяжести своего состояния и перспектив развития заболевания. Мы не склонны предполагать, что такое отношение к болезни всецело зависит от имеющихся психических расстройств, связанных с «привычной» для психоневрологических стационаров патологией головного мозга. Речь идет скорее о возрастных особенностях психического реагирования, нежели о патологии в привычном для нас понимании.

Анализируя эти особенности, необходимо исходить из изменений психологической структуры личности при физиологическом старении. Оно характеризуется падением активности, снижением эмоционального резонанса, нарастанием упрямства и ригидности, и это широко известно. Появляющиеся соматические расстройства, неприятные ощущения в теле отвлекают от внешнего мира, усиливают интравертированность. Все это зачастую делает старого человека более тревожным и ипохондричным. Тревоги, опасения, страхи отчасти объясняются реальными биологическими и социальными причинами. Однако нередко они преувеличены. Повышается чувствительность к различным стресс-факторам: так, даже незначительные физические и психические раздражители могут в пожилом возрасте привести к возникновению или прогрессированию различных не только психических, но и соматических заболеваний, и психосоматические расстройства в пожилом возрасте отнюдь не являются редкостью.

Неблагоприятный социальный фон может иметь первостепенное значение в развитии, хронизации и прогрессировании соматических недугов у пожилых людей. Под его воздействием у многих пожилых в структуре мотивации может отсутствовать забота о здоровье. По данным недавнего исследования, ценность своего здоровья сами пожилые поставили всего лишь на 7-е место.

Возрастные изменения придают соматическим и психическим страданиям более негативную окраску, а также, в зависимости от личностных качеств больного, усиливают и ярче выделяют некоторые, не всегда лучшие, черты его характера. Также часто у пожилых и престарелых пациентов течение их соматического страдания отягощается проявлениями так называемой дисциркуляторной энцефалопатии, которая патогенетически является результатом хронически развивающейся с возрастом недостаточности мозгового кровообращения, и которая неуклонно прогрессирует.

Сложны и многообразны личностные реакции характерологически различных людей на длительное пребывание в стационаре и на свое соматическое заболевание. Особенно заметно это проявляется у пожилых пациентов, страдающих несколькими и чаще всего сочетанными соматическими недугами. Для адекватной оценки влияния преморбидных особенностей личности на течение и исходы болезни, а также для успешного воздействия на само заболевание при уже сформированных патологических чертах характера врачу необходимо знать не только закономерности течения и развития такой патологии, но и личностных реакций пациента на нее. Эти психологические особенности пожилых и престарелых лиц, попадающих в изолированные коллективы, которыми являются стационарные отделения лечебно-профилактических учреждений, особенно заметны в случаях соблюдения так называемой возрастной аналогии, т. е. при подборе пациентов отделений, палат по возрастному критерию. Поэтому целесообразность активного создания именно гериатрических стационаров представляется весьма спорной. В условиях такого специализированного гериатрического стационара для пожилого человека наиболее психологически значимыми факторами можно считать ниже перечисленные.

Временный выход из семейного образа жизни, из привычной обстановки. В этом есть как определенные положительные, так и отрицательные стороны. Во-первых, снижаются привычные и достаточно обременительные физические нагрузки, такие как стирка, уборка, приготовление пищи, посещение магазинов, аптек, поликлиник и т. д., особенно у одиноко проживающих стариков. Пациент ощущает на себе заботу медицинского персонала и государства. Вместе с этим он становится более зависимым от окружающих. Усиливается значение отношений с родственниками. Эти отношения могут быть теплыми, близкими, с проявлениями постоянной заботы (посещения, беседы, телефонные звонки, передачи); но могут иметь весьма негативную окраску; о таких родных больные очень точно говорят «спихнули и забыли».

Неоднозначно устанавливаются отношения с лечащим врачом. Одни пациенты настроены на активное взаимодействие с врачом,

пунктуально выполняют все его указания, стремятся быстрее выписаться, достаточно контактны и практически не нуждаются в длительных беседах и разъяснениях, в том числе в психотерапевтической поддержке. Другие становятся вялыми, ипохондричными, склонными преувеличивать симптомы заболевания, оттянуть срок выписки из стационара. Характерны для них утрата ощущения собственной значимости, чувство ненужности, невостребованности, переживание одиночества, стремление к самоизоляции. Они часто агрессивны, злобны, недовольны всеми окружающими. Повторяются просьбы «не выписывать подольше», «рассказать дочери (сыну, зятю) о тяжелой болезни». Вероятно, так пациенты стараются либо «сбежать» от нелюбящих их родных, либо хотя бы таким образом добиться сочувствия и понимания со стороны близких.

Необходимо упомянуть и еще об одной особенности общения с родными. Поскольку в областной гериатрической клинике лечатся в том числе лица, проживающие в отдаленных районах, посещения даже самых любящих родственников зачастую становятся неразрешимой проблемой. Также таким пожилым людям «не на кого оставить хозяйство, не с кем оставить кота, собаку...». Такие пациенты стремятся наиболее «активно» лечиться, требуют большее количество процедур в наиболее сжатые сроки, иногда скрывают симптомы болезни, выписываются, как правило, очень скоро или стремятся получить домашний отпуск на выходные дни.

В гериатрической клинике часто психологически ощущается влияние «себе подобных». Иногда оно может быть позитивным. В этих случаях пожилой человек чувствует себя равным среди равных в общении с такими же пожилыми людьми, смягчается часто имеющее место понятие специфической возрастной «ущербности». Можно поделиться с соседями по палате своими проблемами, воспоминаниями о прошлом, зная, что собеседник испытывает такие же чувства, а не слушает только из вежливости. Ежедневно в стенах клиники встречаешь стариков, увлеченно беседующих о молодых годах, о том, «какими они были...». С другой стороны, может проявляться негативный принцип взаимоиндукции, основанный на возрастных личностных изменениях и повышенной обидчивости, ранимости пожилых. Особенное значение это приобретает в отношении лечебно-диагностических манипуляций; многие больные становятся повышено требовательными, постоянно предъявляют массу разнообразных претензий, становятся агрессивными или, наоборот, вялыми, ипохондричными, преувеличивают тяжесть своего заболевания, отказываются от пищи, требуют скорейшей выписки или же пишут разнообразные жалобы. И все это может случиться только потому, что сосед по палате получил на три-пять капельниц больше, или же не назначены физиотерапевтические процедуры ввиду, допустим, выраженных изменений электрокардиограммы.

Ограничение свободы имеет огромное значение. Пожилой человек вынужден временно существовать в непривычных для него условиях общежития. Они переносятся тем легче, чем больше сохранена физическая активность и чем более он ощущает на себе заботу родных. Но все равно возникает деформация персонального пространства. Пациент порой вынужден общаться с теми людьми, с которыми он не заговорил бы в обычных условиях; он не может побыть один, когда ему это необходимо; он вовлекается в разговоры о неинтересных, а иногда и претящих его моральным устоям вещах, порой вынужден оказывать обременительные для него услуги. Он постоянно ощущает себя «на виду». Иногда приходится слышать от пациентов выражение: «Я здесь как будто голый». Вынужденный отказ от выработанных в течение всей жизни стереотипов поведения, необходимость приспособления к окружающим порой делает пациента агрессивным, излишне требовательным, или, наоборот, больной «уходит в себя», становится слезливым, вялым. Ограничение свободы проявляется в изменении распорядка дня и установившихся годами ритмов жизни, привычек. Индивидуальные привычки, вкусы, потребности — все это отходит на второй план. Унифицированная пища, унифицированная одежда, унифицированное постельное белье порой угнетают пожилых пациентов больше, чем сама болезнь. Поэтому очень часты обусловленные этим конфликты не только с другими больными, но и с лечащим врачом, персоналом.

С другой стороны, поступающие на лечение лица, длительно проживающие в условиях общежития (дома-интернаты, дома ветеранов), наоборот, чувствуют себя «в своей тарелке». Они гораздо быстрее приспосабливаются к изменившимся условиям существования, ими уже преодолен психологический барьер «жизни на виду». Такие больные часто стремятся лечиться как можно дольше, для них приобретает положительную окраску возможность «быть как все», сменить обстановку на более демократичную. Кроме того, контингент пациентов стационара различен по материальному, бытовому, интеллектуальному уровню. Это дает возможность общения не только по вынужденной необходимости, но и в определенной степени по собственному выбору, из интереса.

Необходимость лечения и обследования. Велико значение отношения пожилого больного к методу и способу диагностики и лечения. Во многих случаях проведение различных, иногда неприятных и болезненных лечебно-диагностических манипуляций переносится пожилыми больными на удивление спокойно. Играет в этом роль и желание вернуть прежнюю или хотя бы не потерять определенную физическую форму, не стать обузой для себя и окружающих, вернуться к активному образу жизни. В более редких слу-

чаях пациенты, особенно скептически настроенные по отношению к лечащему врачу, негативно относятся к назначению диагностических тестов, процедур, считают «навязывание» им лечения ограничением их собственной свободы. При этом сама личность врача, медицинской сестры, лаборанта, санитаря может быть включена пациентами в понятие способа или метода воздействия (диагностики, лечения) в качестве одной из его составляющих.

Осознание близости окончания жизненного пути. Огромное психологическое значение для развития и дальнейшего течения соматической болезни, а также для развития и прогрессирования изменений личности больного, имеет отношение больного к возможному летальному исходу заболевания. В гериатрической клинике, где большинству пациентов «уже далеко за...», смерть соседа по палате, пусть даже малознакомого, всегда трагедия, тем большая, чем старше возраст самого пациента. Несмотря на расхожие мысли об отсутствии у стариков страха смерти и вопреки утверждениям об этом самих стариков, это далеко не так. В доме-интернате Железнодорожного района г. Екатеринбурга было проведено исследование, имеющее целью выяснить, насколько велик страх смерти в образовании сенильных неврозоподобных состояний. Оно включало опрос 95 респондентов с отслеживанием вербальных и невербальных реакций. При ответах на вопросы: «Верите ли Вы в загробную жизнь?», «Страшит ли Вас момент ухода из жизни?», «Хотели бы Вы отодвинуть этот момент на более поздний срок?» невербальное отслеживание зафиксировало у респондентов волнение при обсуждении этих тем. Ни один из опрошенных не ответил «нет» на второй и третий вопросы. Предшествующее и продолженное после опроса наблюдение показало высокую заинтересованность старых людей в приеме медицинских процедур и препаратов с целью продления жизни. Эти результаты, по нашему мнению, опровергают утверждение об отсутствии страха смерти у пожилых и старых людей.

Социальный статус и профессия, уровень жизни и притязаний до выхода на пенсию. Это мощный психологически значимый фактор в формировании отношения пациента гериатрического стационара, да и вообще представителя пожилого и старческого возраста к своему соматическому страданию, а также к окружающей его действительности. Известно, что люди, продолжающие активно трудиться либо имеющие достаточно высокий интеллектуальный потенциал, менее склонны к патологическим чертам реагирования на свою соматическую болезнь. Они в основном адекватно относятся к своим проблемам, активно взаимодействуют с врачом в ходе лечения и обследования, вместе с этим они порой повышено требовательны, капризны, многократно проверяют профессиональный и интеллектуальный уровень врача, задают множество вопросов.

Здесь невозможно ограничиться беседой «ни о чем», необходимо продемонстрировать больному глубокое знание своей профессии; только затем контакт можно считать установленным. Наоборот, лица низкого социального статуса, имеющие минимальное образование, порой нуждаются лишь в общих объяснениях или, иногда, приказаниях типа «значит, надо». Они более оживленно реагируют на манеру врача говорить, пошутить, рассказать на обходе что-либо, не вполне относящееся к делу.

Иногда моральная и материальная зависимость, денежные затруднения зачастую приводят людей на больничную койку не столько для того, чтобы попытаться вернуть утраченное здоровье, но и для того, чтобы получить определенные льготы, группу инвалидности, сэкономить пенсию, получить бесплатный стол и уход. Не только люди социально неадаптированные, но и просто одинокие пенсионеры пользуются этим достаточно часто. Лица с ипохондрическими, а порой и с истерическими чертами характера в этих ситуациях придумывают себе все новые и новые болезни, предъявляют массу разнообразных жалоб, всячески оттягивают срок выписки, а иногда даже специально не принимают назначенное лечение для того, чтобы усугубить клинику имеющегося соматического страдания. Они часто агрессивны, склочны, недовольны лечением, уходом, плаксивы, склонны к аффективным вспышкам. В этих условиях становится особенно важным индивидуальный подход к пожилому человеку, учитывающий не только особенности его заболевания, но и социально-психологические аспекты личности, проблемы жизненной ситуации.

Очень интересными представляются различия в мотивации собственных госпитализаций в конце 90-х годов прошлого века и сейчас, через 20-25 лет. Ранее на вопрос «Что бы Вы хотели получить от пребывания в стационаре?» практически никто из 52 респондентов не обращал внимание врача на необходимость лечения своих соматических заболеваний. Наоборот, все говорили о социальных проблемах, о возможности получения каких-либо льгот, просили определить им более высокую группу инвалидности, транспортные компенсации, помочь в обмене или получении жилплощади, в бесплатном протезировании зубов и т. д. Просьбы типа «хорошо полечить» и «лучше обследовать» появлялись уже на 2-4 день пребывания в стационаре. Только в одном случае пациент с первого дня пребывания в стационаре заговорил о необходимости активной терапии, т.к. страдал тяжелой бронхиальной астмой и уже имел все возможные льготы. Просьбу «получше обследовать» в первые минуты беседы высказали 2 больных наиболее высокого интеллектуального уровня (профессор-юрист и профессор-филолог), продолжающие в 75-летнем возрасте активно трудиться и в полном объеме выполнять свои профессиональные обязанности.

На сегодняшний день на первый план, наоборот, выступают просьбы о наиболее тщательном обследовании и лечении, сопровождающиеся готовностью оплатить медицинские услуги. Ничего не изменилось в возрастных критериях, изменилась мотивация и возможности пациента. И это, несмотря на часто читаемые в Интернете жалобы на маленький размер пенсии, на нищету и т. д. Просто собственное благополучие пожилые люди стали более связывать не с финансовой составляющей, а с состоянием собственного здоровья, и это очевидно.

Влияние личности врача на исходы лечения также является психологически значимым фактором. Огромное значение имеет степень доверия пожилого пациента своему врачу. Лучшим пожилыми пациентами считается тот доктор, который поговорит с ними, проявит понимание их социальных и житейских проблем, учтет их личностные особенности и качества характера. У пожилых в этом плане проявляется некоторая косность: многие из них хотят, чтобы все было «как раньше». Яркая косметика, вызывающая одежда, а иногда молодость доктора порой вызывают у стариков негативную реакцию. Приобретают существенное значение не только умение врача поставить нужный диагноз и назначить лечение, но и его личностные особенности: качества характера, умение провести беседу, объяснить особенности лечения и обследования, иногда уговорить больного на проведение нужной манипуляции, разрешить конфликт между пациентами в палате. Необходимым компонентом общения в данной ситуации становятся длительные собеседования, позиция сострадания и поддержки, принятие личностных, характерологических особенностей собеседника без активного вмешательства и с очень тактичной коррекцией его, порой не вполне адекватного, поведения. Также важно не выделять отдельного больного из общей массы, каким бы приятным человеком он не казался и чьим бы родственником или знакомым он не был. Несоблюдение этой рекомендации способствует нарастанию негативизма по отношению к лечащему врачу, снижению эффекта лечения и нарастанию напряженности в отношениях между больными в пределах одной палаты как изолированного коллектива.

Таким образом, изучение психологических особенностей пациентов гериатрической клиники и учет данных особенностей в процессе диагностики и лечения их многочисленных заболеваний имеет не меньшее значение, чем изучение анамнеза и клинических вариантов патологии. Сочетанное воздействие на соматическую и психологическую составляющие определяет успех лечения больных в пожилом и старческом возрасте.

Хотелось бы упомянуть о некоторых на сегодняшний день классических постулатах по отношению к физиологии и психологии представителей пожилого и старческого возраста. В разное время предлагались разные точки зрения по этому поводу [60]. Они будут рассмотрены в отдельной главе настоящего издания, посвященной социально-психологическим проблемам и особенностям старения в социальном и психологическом аспектах.

Глава 4.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ДЕМЕНЦИЯ — ПРОБЛЕМЫ СТАРЕНИЯ

Одними из наиболее часто встречающихся возраст-ассоциированных патологических состояний являются когнитивные расстройства, представляющие собой нарушения когнитивных функций — психических процессов, необходимых для приобретения знаний. Именно поэтому когнитивные функции часто называют познавательными, необходимыми для работы с информацией и рассуждений. Эти функции отвечают за восприятие, внимание, обучение, память, владение речью, принятие решений, что позволяет нам адаптироваться к новым условиям, справляться с выполнением рутинных и сложных задач, использовать наши знания и опыт. Снижение когнитивных функций ведет к трудностям в усвоении новой информации и навыков. В случаях, когда когнитивные функции снижены настолько, что невозможно выполнять хорошо известные и ранее усвоенные профессиональные и бытовые умения, а также справляться с повседневными задачами в личной, семейной жизни, речь уже идет о той или иной степени выраженного когнитивного расстройства, о деменции.

4.1. Определение когнитивных расстройств и деменции. Эпидемиология

Существует несколько определений деменции, но все они так или иначе подчеркивают тот факт, что деменция — это приобретенное, но никак не врожденное слабоумие. Поэтому не стоит путать и отождествлять деменцию с врожденной умственной отсталостью, определяемой термином «олигофрения», несмотря на то, что олигофрения также является приобретенной патологией, но, в отличие от деменции, в период внутриутробного развития или же непосредственно во время родового акта.

Деменция (лат. dementia — безумие) — это приобретенное слабоумие, стойкое снижение познавательной деятельности с утратой в той или иной степени ранее усвоенных знаний и практических навыков и затруднением или невозможностью приобретения новых.

Деменция — это психопатологический синдром, проявляющийся существенным нарушением когнитивных функций, ведущий к расстройству в социальной и профессиональной сферах (МКБ-10).

Деменция — это распад психических функций, происходящий в результате заболевания или повреждения головного мозга после завершения его созревания.

Деменция — это одно из психопатологических проявлений серьезного заболевания (болезни Альцгеймера, цереброваскулярной болезни, болезни телец Леви и т. д.).

Согласно определению ВОЗ [16], деменция — это синдром, обычно хронический или прогрессирующий, при котором происходит деградация когнитивной функции, то есть способности мыслить в большей степени, чем это ожидается при нормальном старении.

С эпидемиологической точки зрения деменция рассматривается многими исследователями как эпидемия XXI века.

Сегодня в мире живут 52 миллиона человек с деменцией, и почти 8 миллионов случаев заболевания выявляют каждый год. По оценке ВОЗ, к 2050 году число людей с деменцией приблизится к 150 миллионам. В чем причина такого роста случаев приобретенного слабоумия? Можно ли с этим что-то сделать? Какие факторы риска существуют и можно ли их избежать? На эти вопросы пытаются ответить многие научные школы. Считается даже, что при соблюдении ряда превентивных мер вероятность формирования деменции возможно понизить на 40%.

Деменция поражает, в основном, пожилых людей. Наиболее распространенной причиной деменции является болезнь Альцгеймера, на нее приходится 60-70% всех случаев. В разных странах статистика распространенности этого заболевания существенно различается. По данным американской медицинской статистики, в возрасте 65-74 лет 1,6% населения страдают болезнью Альцгеймера, 75-84 лет — 19%, 84 года и старше — 42% [116]. В других странах распространенность заболевания держится приблизительно на уровне 0,4-0,5%, и даже публикуются данные о том, что среди населения так называемых слаборазвитых стран случаи болезни Альцгеймера встречаются значительно реже, чем в странах с высоким экономическим и образовательным потенциалом [34, 42, 90]. Возможно, это происходит потому, что средняя продолжительность жизни населения слаборазвитых, развивающихся стран оставляет желать лучшего, но при этом условии возрастная зависимость болезни Альцгеймера просто не успевает себя клинически манифестировать. В России распространенность болезни Альцгеймера оценивалась в 0,89-1,0%. В то же время сосудистая деменция в России встречается у 5,4% лиц старше 60 лет [34, 63].

Деменция — одна из основных причин инвалидности и зависимости среди пожилых людей во всем мире, она оказывает физическое, психологическое, социальное и экономическое воздействие не только на страдающих ею людей, но и на людей, осуществляющих уход за ними, на семью и общество в целом.

Обыватели зачастую неверно называют деменцию, которая чаще всего вызывается болезнью Альцгеймера, «старческим маразмом или старческим слабоумием», полагая, что это одно из естественных последствий старения. На деле это не так. Действительно, каждый десятый житель нашей планеты в своей жизни может столкнуться с ней, а после 85 лет — каждый третий. Тем не менее тот факт, что как минимум половина лиц даже очень преклонного возраста, старше 85 лет, не страдают от деградации мышления, означает, что она вовсе не является «естественным» результатом прожитых лет. Более того, первое авторское описание болезни Альцгеймера было сделано в 1907 году на основе многолетнего наблюдения пациентки Августы Детер, которой в то время было немногим более 50 лет [88], и ее возраст никак нельзя отнести ни к пожилому, ни тем более старческому. Но последователь и соратник Алоиса Альцгеймера — известный немецкий психиатр Эмиль Крепелин, первым официально назвавший рассматриваемое заболевание именем А. Альцгеймера, — определил его в качестве самостоятельной патологии и, более того, в 1910 году в восьмом издании учебника по психиатрии позиционировал в качестве подтипа сенильной деменции. В то же время Э. Крепелин дал заболеванию параллельное название «пресенильной деменции» [120]. Возможно, эти события и связанная с ними терминология и явились отправной точкой в последующем рассмотрении болезни Альцгеймера в качестве несомненно возраст-ассоциированной. Последующие многочисленные наблюдения свидетельствовали о том, что далеко не всегда это заболевание дебютирует и развивается именно у представителей пожилого и старческого возраста, хотя эпидемиологические приоритеты с большой долей вероятности подтверждают возрастной аспект болезни. Диагноз болезни Альцгеймера до 1977 года по большей части выставлялся тем лицам, у которых первые признаки нарастающего слабоумия манифестировали в возрасте от 45 до 65 лет, а пациентам старше 65 лет значительно чаще ставился диагноз «сенильной деменции альцгеймеровского типа». И только в 1977 году на научной конференции, посвященной болезни Альцгеймера, была высказана идея о том, что пресенильная и сенильная деменция — одно и то же заболевание, а именно болезнь Альцгеймера [117].

Деменция — «зонтичный» термин, объединяющий сразу несколько видов болезней со сходными симптомами и конечными результатами. И до сего времени трудно сказать, представляет ли болезнь Альцгеймера основу деменции, или все же деменция — результат многих сочетающихся между собой у одного и того же пациента патологий.

4.2. Факторы риска когнитивных нарушений

Все факторы риска когнитивных расстройств, а следовательно, и деменции можно условно подразделить на неустраняемые и устраняемые, другими словами, на некорректируемые и корректируемые. Кроме того, отдельно, вне зависимости от возможностей воздействия на них, рассматриваются традиционные факторы риска, так называемые девять рисков деменции.

Неустраняемые факторы риска. Из данных, полученных исследователями — членами Ассоциации изучения болезни Альцгеймера (США), следует, что 2/3 страдающих деменцией — женщины. В опубликованных нами исследованиях этот показатель еще выше [41, 42]. У мужчин вероятность развития болезни ниже, даже с поправкой на меньшую продолжительность жизни. Женщины переносят деменцию в более тяжелых формах, чем мужчины, они быстрее теряют память и когнитивные способности [125]. Но здесь имеет значение количество детей, рожденных той или иной женщиной. Женщины, у которых было трое и более детей, имели как минимум на 12% меньшую вероятность деменции, чем их сверстницы с одним ребенком, согласно статистике о 14595 женщинах. Зависимость сохранялась даже после учета всех возможных поправок, например, влияния лишнего веса и наличия истории инсультов и др. Подобные же данные получены при проведении исследований в Медицинском центре при университете Эразма Роттердамского (Нидерланды), в которых приняло участие свыше 12 тысяч респондентов в возрасте старше 45 лет, из которых 58% составили женщины. Предполагается, что дело в гормональной перестройке организма женщины под воздействием беременности и материнства: она может иметь «накапливающийся» характер, и чем больше времени женщина провела в таком состоянии за свою жизнь, тем ниже вероятность образования у нее амилоидных бляшек. Указанная зависимость отчетливо переключается с таковой по отношению к более высокой продолжительности жизни женщин, родивших в возраст после 40-45 лет.

Устраняемые факторы риска. Основных из них три. Первый и наиболее неоднозначный — потребление алкоголя. Согласно данным, собранным во Франции на выборке в десятки тысяч человек, лица с явно избыточным потреблением алкоголя повышали свой риск формирования деменции в 3,36 раза для мужчин и в 3,34 раза для женщин. В среднем алкоголь повышает вероятность деменции на 20%, но только у тех, кто пьет более 210 миллилитров чистого алкоголя в неделю. При этом те, кто пьет много и регулярно, подвергаются большему риску, чем те, кто выпивает время от времени. С другой стороны, у лиц, потребляющих алкоголь в меньших количе-

ствах, на 26-28% меньше вероятность развития деменции. Но все же данных пока недостаточно, чтобы рекомендовать непьющим людям начать прием алкоголя с целью профилактики деменции.

Второй фактор риска — серьезная травма головы в пожилом возрасте. Например, среди пожилых канадцев, перенесших травму, в среднем через четыре года в каждом шестом случае развивалась деменция. Это почти вдвое выше среднего риска. Профилактика проста: в пожилом возрасте следует беречь голову от травм.

Третий фактор риска — загрязнение воздуха. Опаснее всего здесь оказалась такая банальная угроза, как горящая древесина. Как показало исследование ситуации в Швеции, там четверть населения, что жила в районах с максимальным сжиганием дров, имеет риск деменции на 74% выше среднего. Выхлопные газы автомобилей отстали от дров ненамного, в районах с максимальной концентрацией выхлопных газов в воздухе вероятность деменции на 66% выше среднего по популяции.

Ранее известные факторы риска деменции. Один из важнейших — нехватка образования. Этот фактор особенно влияет на развитие ранней деменции, в возрасте до 45 лет, риск которой для лиц без высшего и законченного среднего образования выше на 60%. Сейчас много говорят и пишут о так называемом когнитивном резерве, рекомендуя продолжать образованию в любом возрасте [37, 41, 42].

Люди с нарушением слуха в возрасте от 45 до 65 лет на 90% чаще остальных становятся жертвой деменции.

Гипертония и ожирение повышают риск деменции на 60%. Рекомендации несложные: следить за систолическим давлением, сохраняя его на уровне примерно 130 мм рт. ст. и стремиться к избавлению от лишнего веса.

После 65 лет главными «ускорителями» деменции выступают депрессия (поднимает вероятность деменции на 90%), курение (на 60%) и социальная изоляция (тоже на 60%). Сахарный диабет увеличивает риск деменции на 50%, недостаток физической активности — на 40%.

4.3. Вопросы классификации и патогенеза

В МКБ-10 когнитивные расстройства представлены легким когнитивным расстройством (F06.7) и деменциями (F00-03). В последние годы нередко используется также термин «мягкого когнитивного снижения» [65, 66] как варианта начальных проявлений когнитивной дисфункции.

Виды деменций. Существует много форм деменции. Согласно наиболее часто применяемой классификации, выделяют первичные, вторичные и смешанные деменции.

Первичные деменции формируются в результате поражения дегенеративным процессом наиболее тропных для него участков мозга, отвечающих за формирование когнитивных функций. Атрофический процесс (нейродегенеративный) при болезни Альцгеймера, болезни телец Леви, болезни Паркинсона, болезни Гентингтона и др. приводит к формированию первичных деменций на определенных этапах этих заболеваний.

Обобщенные критерии первичных деменций: а) постепенное начало; б) неуклонно-прогредиентное течение; в) «локусная вовлеченность», другими словами — специфический когнитивный профиль; г) отсутствие признаков экзогенных поражений, выявляемых при нейровизуализационных исследованиях, в частности МРТ, головного мозга.

Вторичные деменции являются следствием заболеваний, при которых патологический процесс поражает головной мозг не избирательно, а наравне с другими органами. Примеры вторичных деменций: сосудистая деменция, нормотензивная гидроцефалия, дисметаболические энцефалопатии, в частности, алкогольная, гипоксическая, деменция при гипотиреозе, при дефицитах витаминов В1, В12, фолиевой кислоты, белков, при интоксикации солями металлов — алюминия, цинка, меди и лекарственными препаратами — холинолитиками, барбитуратами, бензодиазепинами, нейролептиками, солями лития и др., как следствие нейроинфекций и демиелинизирующих заболеваний: ВИЧ-ассоциированная деменция, болезнь Крейтцфельда-Якоба, прогрессивный паралич, рассеянный склероз, последствия менингоэнцефалитов, посттравматическая деменция и т. д.

Смешанная деменция, по сути, является полифакторным расстройством и развивается в результате сочетанного воздействия на структуры головного мозга двух и более патологических процессов, один из которых — дегенеративный. Примером наиболее частой формы смешанной деменции является деменция вследствие болезни Альцгеймера и цереброваскулярной болезни.

Обобщенные критерии диагностики вторичных деменций:

- наличие доказанного причинного патологического процесса;
- наличие «специфического» поражения ЦНС, доказанного клинически; (неврологические поражения) и методами нейровизуализации;
- подтверждение следственно-временной связи между когнитивными нарушениями и причиной их появления;
- нейродинамический, дисрегуляторный профиль когнитивных поражений.

Выделяют три степени тяжести деменции:

- легкая — профессиональная деятельность и социальная актив-

ность отчетливо ограничены, хотя возможны; сужен круг общения и интересов; сохраняется самостоятельность в быту; при когнитивной деятельности могут требоваться напоминания и применение стратегий запоминания, помощь при освоении новой информации, решении финансовых вопросов; чаще всего имеет место сенильное изменение личности, психопатоподобное заострение личностных черт;

– умеренная — снижение как инструментальной (возможность пользоваться бытовыми приборами), так и базисной (гигиена, одевание, приготовление пищи, передвижение) повседневной деятельности; трудности в самостоятельном проживании, однако пациента можно оставить на какое-то время одного.

– тяжелая — полная утрата бытовой автономии, нуждается в помощи практически во всех действиях, нужен постоянный посторонний контроль.

Этапность формирования стадий деменции представлена на рисунке 1.

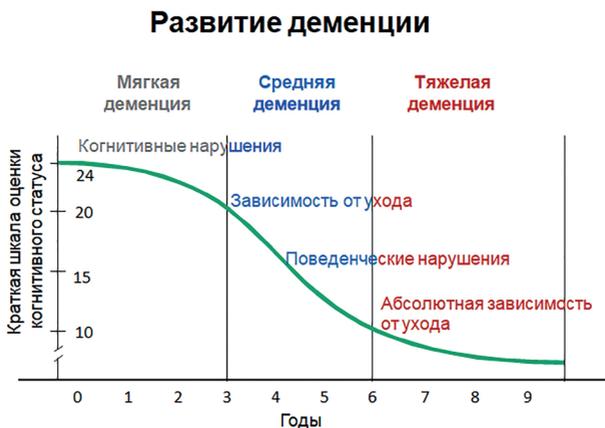


Рис. 1. Этапность формирования деменций

Помимо собственно когнитивных нарушений клиническая картина на любой стадии когнитивного расстройства может быть представлена их сочетанием с некогнитивными (эмоционально-аффективными, поведенческими, психотическими) нервно-психическими расстройствами. При этом спектр сопутствующих некогнитивных симптомов определяется основным заболеванием. Зачастую именно некогнитивные психопатологические симптомы становятся причиной дистресса как для самого пациента, так и для окружающих его, осуществляющих за ним уход лиц.

Патогенетические аспекты деменций. Огромный объем информации, полученной в многочисленных фундаментальных исследова-

дованиях, имеющийся в распоряжении современных ученых, пока все же не сформировал единого взгляда на патогенез деменций. Выделяют семейно-наследственную причину деменций при нейродегенеративных заболеваниях. Семейные формы первичных деменций составляют около 10% от всех случаев заболевания. Комбинация генетических и гистопатологических данных лежит в основе формирования амилоидной гипотезы болезни Альцгеймера. Ряд авторов связывают самые драматические события в мозге при деменциях с отклонениями в структуре тау-белка, нарушением транспортной системы внутри нейронов, биохимической передачей сигналов между клетками и гибелью самих клеток. Обнаруживается увеличение амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков в височных долях мозга при болезни Альцгеймера в сравнении со здоровой популяцией пожилых. Биологическое направление — изучение патогенеза поздних деменций — выявило общие нейрохимические параметры при первичных и вторичных деменциях. Согласно холинергической гипотезе патогенеза деменций, холинергический дефицит венозологичен. При этом тяжесть нарушений памяти соотносится с нарушением глутаматной системы. Ряд исследователей отмечает гетерогенную вовлеченность нейрохимической системы мозга в патологический процесс. Подчеркивается, что холинергическая и глутаматергическая концепции деменции никоим образом не противоречат, а дополняют друг друга. При обозначении причин вторичных деменций факторы риска рассматриваются как основной этиологический и патогенетический моменты. Современные нейрохимические, нейровизуализационные, генетические исследования выявляют единые патогенетические звенья сосудистого и первично-дегенеративного поражения головного мозга. Установлены общие факторы риска развития болезни Альцгеймера и сосудистой деменции: артериальная гипертензия в среднем возрасте, гиперхолестеринемия с увеличением липопротеидов низкой плотности, сахарный диабет, атеросклероз сонных артерий, курение.

Качество выполнения тестов на концентрацию внимания, показатели кратковременной и отсроченной памяти, уровень исполнительских функций, показатели индекса глобальных когнитивных функций зависят от объема поражения белого вещества мозга, величины гиперинтенсивных очагов, площади лейкоараиозиса, лейкоареоза у пациентов с сосудистой и смешанной деменциями.

Таким образом, современные знания о патогенезе деменций позднего возраста показали сложную взаимосвязь аспектов патологического старения, экспрессии специфических генов с дальнейшими многозвеньевыми морфологическими и нейрохимическими нарушениями. Тем не менее методы лечения первичных и вторичных расстройств когнитивных функций, конечно же, будут разли-

чаться, и сосудистую деменцию, например, будут лечить по иному, нежели болезнь Альцгеймера. Поэтому очень важно в процессе диагностики определить этиологическую принадлежность деменции и уметь воздействовать на целый ряд ее патогенетических звеньев. А для определения этиологической принадлежности деменции, как и ее патогенетических особенностей, требуется проведение дополнительного обследования пациента.

4.4. Ранняя диагностика когнитивных нарушений

Отличительной особенностью когнитивных расстройств является постепенное развитие, что в значительной степени мешает их ранней диагностике, поскольку жалобы пациентов при возрастной когнитивной дисфункции, при легком когнитивном расстройстве и при деменциях похожи. Чаще это жалобы на забывчивость, которую как сам пациент, так и окружающие его лица, в том числе врачи, трактуют как нормальные проявления старения [62].

Необходимо знать, что при нормальном старении сохраняются:

- память на текущие и отдаленные события жизни;
- приобретенные в прошлом навыки;
- словарный запас;
- способность к обобщениям и вынесению умозаключений;
- общие знания;
- функции гнозиса и праксиса в целом.

В случае нарушения хотя бы одной из вышеуказанных функций необходимо обследование для уточнения вида когнитивного расстройства. Но при этом все же надо помнить, что даже при нормальном старении когнитивные функции претерпевают некоторые изменения:

– уменьшается скорость реакции на внешние стимулы, это проявляется незначительной замедленностью мнестико-интеллектуальных процессов;

– снижается способность концентрировать внимание в течение длительного времени, поэтому быстрее, чем в более молодые годы, наступает интеллектуальная усталость, человек чаще отвлекается при умственной нагрузке;

- снижается объем оперативной памяти, поэтому трудно одновременно работать с несколькими источниками информации;
- снижается способность быстро переключать внимание;
- появляется определенная интеллектуальная ригидность.

Но еще раз подчеркнем, что при нормальном старении могут меняться незначительно лишь показатели нейродинамики, сами функции сохранены. Это позволяет нормально стареющему человеку сохранять прежний уровень интеллектуальной, физической,

социальной активности, быть не только адаптированным, но и успешным во всех сферах его деятельности.

Когда вы слышите жалобы на забывчивость, частую отвлекаемость, рассеянность, вам, как врачу, необходимо ответить на вопрос «Кто перед вами — пациент с тем или иным когнитивным расстройством или стареющий человек, обративший внимание на то, что его ум стал не таким острым как прежде?» Для ответа на этот вопрос недостаточно жалоб, необходимо уточнить: а) есть ли снижение уровня функционирования человека по сравнению с периодом, когда эти жалобы отсутствовали; б) «измерить» когнитивные функции с помощью специальных шкал. Это позволит объективизировать жалобы пациента и уточнить выраженность его когнитивного снижения. Это несложный диагностический алгоритм, представленный на рисунке 2.

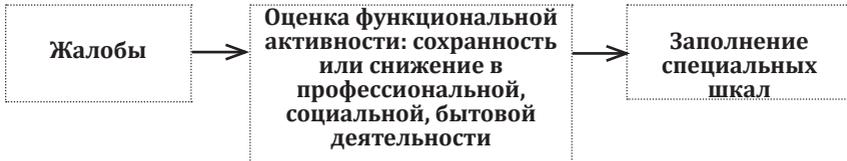


Рис. 2. Диагностический алгоритм начальных проявлений когнитивной дисфункции

В результате такого диагностического процесса вы сможете не только ответить на вопрос: «Кто перед вами: нормально стареющий человек или пациент с когнитивным расстройством?», но и определить выраженность когнитивного снижения и вид когнитивного расстройства — легкое (умеренное) когнитивное расстройство или деменция.

Для определения вероятной причины когнитивного расстройства применяют методы лабораторной и инструментальной диагностики, позволяющие уточнить этиологию и локализацию патологического процесса.

Таким образом, наш диагностический алгоритм дополняется методами лабораторной и инструментальной диагностики.

Умеренное когнитивное расстройство (УКР) нередко называют синдромом умеренного когнитивного расстройства. Синонимом считается **легкое когнитивное расстройство**, хотя в некоторых источниках такое позиционируется отдельно, в качестве менее клинически выраженного, чем УКР.

Почему синдром? Да потому, что это нередко всего одно из проявлений масштабного патологического процесса, которое может иметь иные психопатологические, неврологические, соматические проявления.

Диагностические критерии синдрома УКР:

– когнитивные нарушения, по словам пациента и/или его ближайшего окружения, это чаще это жалобы на забывчивость;

– признаки ухудшения когнитивных способностей по сравнению с индивидуальной нормой оцениваются человеком, который давно знает вашего пациента и может оценить произошедшие с ним изменения;

– объективные свидетельства когнитивных нарушений, полученные с помощью нейропсихологических тестов; по стандартизированной шкале оценки когнитивных показателей «Краткой шкале оценки психического статуса» MMSE — 25-27 баллов;

– нет нарушений привычных для пациента форм повседневной активности; но могут возникать трудности в сложных видах деятельности; как правило, профессиональная деятельность затруднительна человеку с УКР, но в быту он сохраняет полную самостоятельность;

– отсутствует деменция, это подтверждается тем, что при оценке по шкале MMSE пациент набирает больше 24 баллов.

Почему важно своевременно выявить УКР, хотя это и не слишком тяжелое состояние? В начале этой главы мы указали на то, что отличительной особенностью когнитивных расстройств является их постепенное развитие. Согласно современным представлениям о болезнях, сопровождающихся поражением когнитивных функций, УКР является этапом, предшествующим деменции. Диагностируя УКР, мы выявляем эти болезни на достаточно ранних этапах [21, 64].

Пациенты с УКР нуждаются в наблюдении, регулярной повторной оценке их когнитивных функций, коррекции факторов неблагоприятного влияния на головной мозг. Это факторы сердечно-сосудистого риска, сахарный диабет, дисфункция щитовидной железы, дефицит витаминов группы В, витамина D, фолиевой кислоты и т. д. Коррекция факторов риска на этом этапе патологического процесса позволяет предотвращать деменцию либо отодвигать время ее наступления. Учитывая повышенный риск развития деменции у всех пациентов с УКР, им рекомендуется выполнять оценку нейропсихологического статуса в динамике не реже 1 раза в год с целью своевременного выявления перехода когнитивного расстройства в стадию деменции с необходимостью начала соответствующей адекватной терапии.

4.5. Клиника и диагностика разных вариантов деменции

Здесь следует различать общие проявления, диагностические критерии, характерные для всех этиопатогенетических вариантов деменции, и определенные клинические особенности отдельных видов заболевания, таких, например, как болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция и др.

Общие для деменции диагностические критерии представляются следующими:

- нарушения памяти;
- расстройства абстрактного мышления, суждений и других высших функций, изменения личности;
- структурное поражение головного мозга, зафиксированное при нейровизуализационных (МРТ и т. д.) исследованиях;
- продолжительность выраженного когнитивного снижения не менее 6 месяцев, иначе возможен только предположительный, но не окончательный диагноз деменции; этот временной критерий позволяет доказать, что дефицит когнитивных функций у данного пациента связан не с временными причинами, например, вследствие астении, депрессии, нарушении сознания и т. д., а со стабильно нарушенным функционированием головного мозга; поэтому в острый период инсульта, например, при выраженном снижении когнитивных функций постановка диагноза «деменция» неверна. Корректный диагноз возможен только через 6 и больше месяцев. Данный критерий имеет еще и юридическое значение, т.к. не позволяет в короткий промежуток времени решать вопрос о дееспособности или недееспособности человека;

- важнейшее условие для постановки диагноза «деменция» — оценка когнитивных функций у пациента, находящегося в непомраченном сознании. При решении вопроса об обследовании с целью диагностики деменции необходимо исключить такие состояния, как оглушение, сопор, кома, спутанность сознания, делирий, онейроид, аменцию.

Для определения вида когнитивного расстройства применяются **нейропсихологические методы**. В рутинной практике врачей первичного звена, в частности, врачей общей практики, гериатров, зачастую требуется быстрая оценка наличия или отсутствия значимой когнитивной дисфункции, для чего предложены различные скрининговые инструменты: «Краткая шкала оценки психического статуса» (Mini-Mental State Examination, MMSE), шкала Мини-Ког, Монреальская шкала и некоторые другие.

Помимо оценки характера и выраженности когнитивных нарушений важно оценить **степень их влияния на повседневную де-**

тельность пациента, включая способность к самообслуживанию, ведению домашнего хозяйства, пользованию предметами быта, профессиональную деятельность, социальное взаимодействие. В рутинной практике среди наиболее простых и удобных шкал и опросников для оценки изменений повседневной (инструментальной и бытовой) активности можно выделить Опросник функциональной активности FAQ.

Всем пациентам с когнитивными нарушениями для уточнения тяжести и клинических характеристик когнитивного дефицита рекомендуется проведение полноценного нейропсихологического обследования с применением стандартных шкал и тестов. По итогам нейропсихологического обследования пациентам с тяжелыми когнитивными расстройствами, деменцией рекомендуется консультация специалиста по социальной помощи для определения потребности в социально-бытовой помощи и долговременном уходе. Организация долговременного ухода является важнейшим компонентом лечения пациентов с деменцией, от которого во многом зависят общее состояние и качество жизни пациента, темпы нарастания когнитивного и психического дефекта и выраженность поведенческих нарушений, а также выраженность нагрузки на ухаживающих за пациентом лиц. Уже на стадии легкой деменции, которая может оставаться незамеченной для окружающих, пациентам может требоваться посторонняя помощь при выполнении повседневных дел, связанных с повышенной умственной нагрузкой, например, при заполнении документов, ведении счетов, организации быта, планировании покупок и т. д. Социальное обслуживание регламентируется **Федеральным законом № 442-ФЗ** от 28 декабря 2013 г. «Об основах социального обслуживания граждан в Российской Федерации».

Методы диагностики деменций включают необходимый объем обследований при выявлении когнитивных расстройств.

I. Физикальное обследование. Оно проводится для обнаружения клинических признаков соматических заболеваний и патологических состояний, способных привести к формированию когнитивных нарушений или усугублению их тяжести. К таковым относятся: гипотиреоз, сахарный диабет, дефицит витамина B12, фолиевой кислоты, нейроинфекции (сифилис, ВИЧ и др.), онкологические заболевания, декомпенсация соматических заболеваний (почечная, печеночная недостаточность и др.). Возможна также полипрагматизация с присоединением нежелательных эффектов и межлекарственных взаимодействий. Имеют значение падения, недержание мочи и нарушения питания.

Очень важным является положение о необходимости оценки роли коморбидных заболеваний как при первичной постановке

диагноза когнитивных расстройств, так и при развитии эпизодов ухудшения или изменении психического состояния пациента. У лиц пожилого и старческого возраста коморбидные когнитивному дефициту заболевания встречаются крайне часто и могут быть причиной быстрого ухудшения когнитивного и функционального статуса пациента, в том числе с развитием делирия.

Физикальное обследование позволяет также уточнить наличие возможных факторов риска развития деменции, например, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности и др.

II. Неврологический осмотр. Проводится для выявления симптомов, свидетельствующих о структурном поражении головного мозга, что является обязательной составляющей верификации нозологической принадлежности когнитивных расстройств. В зависимости от заболевания, лежащего в основе когнитивного расстройства, представленность сопутствующей неврологической симптоматики может быть различной. Например, у пациентов с ранними стадиями болезни Альцгеймера неврологический дефицит может отсутствовать, в то время как у пациентов с различными цереброваскулярными заболеваниями и сосудистыми когнитивными расстройствами может отмечаться полиморфная сопутствующая неврологическая симптоматика.

Особенное значение при осмотре пациентов с когнитивными расстройствами имеют правильная оценка тонуса мышц, признаков пирамидных и экстрапирамидных нарушений, ходьбы и поддержания равновесия, тазовой дисфункции (недержание мочи, запоры).

III. Лабораторные диагностические исследования также необходимы для исключения состояний, усугубляющих тяжесть когнитивных нарушений. Рекомендуются следующие исследования:

- общий анализ крови и мочи;
- общетерапевтический биохимический анализ крови с оценкой концентрации глюкозы, общего белка, общего билирубина, АЛТ, АСТ, креатинина, мочевины, уровня натрия, калия, кальция;
- определение уровня гликированного гемоглобина;
- определение тиреоидного профиля (ТТГ, Т4 свободного) в сыворотке крови;
- серологический скрининг крови и ликвора на нейроинфекции с определением суммарных антител к возбудителям клещевого энцефалита, боррелиоза, к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 и ВИЧ-2, к бледной трепонеме в крови и спинномозговой жидкости;
- серологический скрининг ликвора на паранеопластические и аутоиммунные энцефалиты.

IV. Инструментальная диагностика когнитивных расстройств с применением методов нейровизуализации. Обязательным является использование методов структурной нейровизуализации (КТ,

МРТ головного мозга), которые применяются для решения двух основных задач: а) выявление потенциально курабельных заболеваний, способных привести к развитию когнитивных нарушений, таких как нормотензивная гидроцефалия, хроническая субдуральная гематома, опухоль головного мозга, артериовенозная мальформация; б) установление локализации и выраженности патологических изменений мозговой ткани.

Когда вся необходимая информация о пациенте, состоянии его когнитивных функций, физическом, неврологическом статусах, результаты лабораторных и инструментальных методов обследования получены, остается вынести диагностическое заключение с опорой на критерии и клинические характеристики того или иного вида когнитивного расстройства. Рассмотрим основные виды.

Болезнь Альцгеймера. Согласно рекомендациям Национального института по проблемам старения и Альцгеймеровской ассоциации (National Institute of Aging/Alzheimer's Association) от 2011 г., предложено выделять три стадии болезни Альцгеймера.

Доклиническая стадия (в практической работе не актуальна). На данной стадии при отсутствии клинических проявлений выявляются биомаркеры заболевания: по данным позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) — накопление β -амилоида и/или нейродегенерация; выявление аномальных белков (β -амилоида, фосфорилированного и общего тау-протеина) в спинномозговой жидкости.

Додементная стадия УКР, но с нейровизуализационными признаками болезни Альцгеймера — продромальная болезнь Альцгеймера.

Деменция при болезни Альцгеймера — легкая, умеренная и тяжелая, определяемая по результатам обследований и тяжести социально-бытовой дезадаптации пациента.

По данным клинико-морфологических сопоставлений, дегенеративный процесс при болезни Альцгеймера начинается не менее чем за 15 лет до появления первых клинических симптомов (доклиническая стадия). Затем исподволь формируются и постепенно усиливаются нарушения памяти. Довольно сложно точно установить время начала болезни.

Первым клиническим проявлением болезни Альцгеймера чаще всего является снижение памяти на текущие события. Сначала забываются эмоционально незначимые для пациента события, отдельные детали, новые имена, содержание недавно прочитанных книг и т. д. На этом этапе остается сохранной критикой к своему состоянию и относительно сохранными другие когнитивные функции. Подобные расстройства обозначают как амнестический тип УКР. Продолжительность данного этапа у лиц пожилого возраста в среднем составляет около 5 лет.

В дальнейшем присоединяются другие когнитивные нарушения, появляются трудности в повседневной жизни, то есть формируется синдром деменции. На стадии деменции возникают явные затруднения в мыслительных операциях, но память об отдаленных событиях вначале остается относительно сохранной. В дальнейшем мнестические расстройства нарастают и затрагивают различные сферы памяти. Становится невозможным заучивание какой-либо новой информации, утрачивается память на отдаленные события. Потом нарушаются пространственные представления, приводящие к сложностям ориентировки в малознакомой местности, больные могут забыть дорогу домой и потеряться. Формируются нарушения представлений о времени, появляются расстройства речи, заостряются личностные характерологические особенности. По мере прогрессирования расстройств памяти у пациентов возникает феномен оживления воспоминаний о событиях далекого прошлого, так называемый «синдром мемуаризма», который долгое время считался патогномичным для «светлых промежутков» когнитивных нарушений сосудистого круга.

На поздних стадиях утрачивается возможность самостоятельного существования и формируется полная зависимость от окружающих. Смерть наступает из-за осложнений обездвиженности или сопутствующих заболеваний.

Диагностические критерии болезни Альцгеймера предусматривают следующие проявления [61]:

- наличие деменции;
- малозаметное начало;
- медленное прогрессирование когнитивных расстройств на протяжении не менее 6 месяцев, отмечаемых на фоне ясного сознания;
- отсутствие клинических или нейровизуализационных и лабораторных признаков другого заболевания, которое могло бы вызвать деменцию;
- отсутствие острого начала, очаговой неврологической симптоматики в дебюте заболевания.

Диагностика болезни Альцгеймера определенным образом отличается от диагностики деменций в целом.

На этапе сбора жалоб и анамнестических сведений на болезнь Альцгеймера указывает постепенно прогрессирующие нарушения памяти в сочетании с другими когнитивными нарушениями и некогнитивными психопатологическими расстройствами. При этом срок наблюдения должен составлять 6 месяцев и более.

Опрос позволяет выявить симптомы, типичные для болезни Альцгеймера:

- амнестический синдром — снижение памяти на текущие события (которые произошли вчера, неделю или несколько недель на-

зад) при относительной сохранности воспоминаний на отдаленные события;

- афатические нарушения — трудности в подборе слов, жалобы на забывание названий предметов (аномия);

- зрительно-пространственные нарушения, нарушение топографической ориентировки (вначале в незнакомой, а затем и в знакомой местности);

- акалькулия, аграфия — трудности в счете, письме;

- психотические нарушения — обвинения родственников или других людей в том, что они хотят навредить пациенту или обидеть его — бред ущерб;

- поведенческие расстройства — агрессивность, бесцельная двигательная активность, бродяжничество, дневная сонливость и психомоторное возбуждение ночью и др.

Кроме того, в пользу наличия болезни Альцгеймера у пациента может говорить положительный семейный анамнез. Для оценки наследственной предрасположенности необходимо уточнить у пациента и/или членов семьи наличие прогрессирующих нарушений памяти у кого-либо из родственников первой и второй линии родства.

Физикальное обследование при подозрении на болезнь Альцгеймера проводится по стандартной схеме и необходимо, в первую очередь, для исключения сопутствующей соматической патологии и очаговой неврологической симптоматики, нехарактерной для данного заболевания.

Для диагностики БА обязательным является проведение структурной нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга). Эти исследования применяются для исключения потенциально курательных причин когнитивных расстройств. Нейродегенерация альцгеймеровского типа характеризуется признаками церебральной атрофии в виде расширения желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Выраженность общей корковой атрофии имеет ограниченное диагностическое значение, более специфичным является преобладание атрофических изменений медиальных отделов височной доли, особенно гиппокампа. У более молодых пациентов атрофия может быть более выраженной в области теменных отделов головного мозга. Надо сказать, что атрофические изменения сопутствуют не только нейродегенеративным заболеваниям, но и естественному, нормальному старению. Однако существует ряд ключевых зон, атрофия которых может считаться маркером для определенных нейродегенераций. Так, при болезни Альцгеймера атрофия зоны гиппокампа с высокой чувствительностью и специфичностью (более 80%) позволяет дифференцировать данное заболевание от естественных возрастных изменений.

Сосудистые поражения головного мозга и вызванные ими когнитивные расстройства могут возникнуть в любом возрасте, хотя распространенность существенно увеличивается после 65 лет.

Когнитивные расстройства при сосудистых поражениях головного мозга неоднородны, их клиническая картина определяется морфологическими изменениями, лежащими в основе конкретной формы сосудистого поражения. Сосудистые когнитивные расстройства, обусловленные инсультами, в значительной степени характеризуются разнообразием клинической картины самого инсульта, которая зависит от локализации повреждения мозга.

При поражении промежуточного и среднего мозга выраженные когнитивные нарушения развиваются в рамках так называемого **мезенцефалоталамического синдрома**. Данный синдром имеет определенную стадийность развития. Вначале отмечаются переходящие эпизоды спутанности сознания, которые могут сочетаться с иллюзорно-галлюцинаторными расстройствами. Затем формируются выраженная апатия, ограничение повседневной активности вплоть до невыполнения правил личной гигиены. Пациенты могут долго лежать, ничего не делая в течение длительного периода, характерна повышенная сонливость. Это сопровождается выраженными нарушениями памяти на текущие события и конфабуляциями. При поражении доминантного по речи полушария к указанным нарушениям присоединяется нарушение речи — **таламическая афазия**. Она характеризуется выраженными парафазиями, иногда достигающими степени «речевого салата», однако при сохранном понимании обращенной речи и отсутствии трудностей повторения фраз за врачом.

Инсульт с локализацией в префронтальных отделах лобных долей головного мозга сопровождается уменьшением активности и инициативы, снижением мотивации и побуждений к какой-либо деятельности (апатико-абулический синдром). Снижается критика, что приводит к неадекватному поведению пациентов, характерны персеверации (бессмысленные многократные повторения собственных слов или действий), эхолалия (повторение слышимых слов) и эхопраксия (повторение действий, движений).

Сосудистое поражение зоны стыка затылочной, теменной и височных долей мозга левого полушария может приводить к полифункциональным когнитивным нарушениям, которые при значительной выраженности могут вызывать дезадаптацию пациента в повседневной жизни. Характерны нарушение восприятия пространственных отношений (зрительно-пространственная агнозия), недорисованных, наложенных и зашумленных изображений (симультанная агнозия), нарушение конструирования и рисования (конструктивная апраксия), нарушение счета (акалькулия), нару-

шение понимания логико-грамматических речевых конструкций (семантическая афазия).

При подкорковом варианте сосудистых когнитивных расстройств в познавательной, эмоционально-аффективной и поведенческой сферах доминируют расстройства, связанные с нарушением произвольной регуляции, однако их выраженность и степень влияния на жизнь пациента могут существенно варьировать от легких нарушений до собственно сосудистой деменции. Наиболее характерными симптомами являются нарушение концентрации внимания и трудности поддержания интеллектуальной активности в течение необходимого времени. Пациенты не могут правильно организовать свою деятельность, они часто оставляют начатое дело, быстро устают, не могут одновременно работать с несколькими источниками информации или быстро переходить от одной задачи к другой. Трудности могут возникать при анализе информации, выделении главного и второстепенного, определении сходств и различий между понятиями, построении алгоритма деятельности. При этом сами пациенты жалуются на общую слабость и повышенную утомляемость, иногда «неясность и тяжесть в голове».

При подкорковом варианте сосудистой деменции практически всегда наблюдаются двигательные расстройства, представленные, в первую очередь, нарушениями походки. Ходьба характеризуется увеличением базы (т. е. пациент ходит с широко расставленными ногами) и укорочением длины шага (шаркающая, семенящая походка). На начальных этапах заболевания нарушения походки незначительны и проявляются лишь некоторой замедленностью и пошатыванием. Пациенты при этом часто жалуются на «головокружение», называя этим словом неустойчивость при ходьбе, особенно при поворотах. При значительно выраженной патологии нарушена инициация ходьбы (пациент не может сделать первый шаг, топчется на месте), ноги не отрываются от пола, а скользят по нему («походка лыжника»), грубо страдает поддержание равновесия. Падения особенно часто возникают в начале ходьбы, на поворотах и при остановках.

Характерным симптомом развернутых стадий сосудистой деменции являются **тазовые нарушения**. Вначале это учащение мочеиспускания и периодическое недержание мочи, в дальнейшем развивается полная утрата произвольного контроля за функцией тазовых органов.

Еще одним типичным неврологическим сопровождением сосудистой деменции является **псевдобульбарный синдром**, при котором возможно формирование **насильственного плача или смеха**. Кроме того, когнитивные нарушения, как правило, сочетаются с эмоциональными расстройствами в виде снижения фона настро-

ения вплоть до развития сосудистой депрессии и эмоциональной лабильности, также способной достигать значительной выраженности, сопровождаемая гневливостью, дисфорией.

Течение сосудистых расстройств также различно: от острого начала с частичным улучшением и ступенеобразным ухудшением до постепенного прогрессирования, с флуктуациями и формированием плато различной продолжительности.

Для постинсультных сосудистых когнитивных расстройств характерны апатия, депрессия, тревога, нарушения сна. Постинсультная депрессия повышает риск грубой инвалидизации и смертности после инсульта, а присоединение апатии связано с неуклонным ухудшением функционального статуса.

Диагностические критерии сосудистой деменции:

- диагноз синдрома деменции;
- неравномерное поражение высших мозговых функций с более тяжелым поражением одних когнитивных сфер и относительной сохранностью других;
- признаки очагового поражения мозга, по крайней мере один из следующих: односторонний спастический парез конечностей, анизорефлексия, патологический рефлекс Бабинского, псевдобульбарный паралич;
- анамнестические, клинические или инструментальные признаки сосудистого поражения головного мозга, которое лежит в основе деменции.

В целом ряде случаев трудно бывает стопроцентно определить тот или иной вариант деменции. Особенно это значимо для пациентов пожилого и старческого возраста, у которых могут быть самые разнообразные этиологические и патогенетические моменты происхождения и развития слабоумия [34]. При таком варианте развития событий оказалось целесообразным выделить хотя бы **критериев преимущественно сосудистой этиологии когнитивных нарушений**. Они могут быть следующими.

Возникновение когнитивных нарушений по времени связано с одним или более эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения.

Начало формирования когнитивного дефицита, как правило, острое со ступенеобразным нарастанием или волнообразным изменением тяжести дефицита в рамках повторных сосудистых эпизодов.

Когнитивный дефицит сохраняется в течение более чем трех месяцев после очередного эпизода острого нарушения мозгового кровообращения.

При «подкорковом» варианте когнитивных нарушений их клиническая картина может иметь стертое начало с медленным прогрессированием дефекта, соответствующего пункту.

При отсутствии клинико-анамнестических данных за перенесенный инсульт или транзиторную ишемическую атаку дефект наиболее выражен со стороны скорости обработки информации, внимания и/или лобных регуляторных функций.

Дополнительно к названным присутствует хотя бы один из следующих симптомов:

- раннее присоединение нарушений ходьбы (походка мелкими шажками по типу «marche petits pas», а также «намагниченная», паркинсоническая походка или апраксия ходьбы), подобные нарушения могут манифестировать с неустойчивости и частых неспровоцированных падений;

- раннее присоединение недержания мочи, императивных позывов на мочеиспускание и других нарушений мочеиспускания в отсутствии урологических заболеваний;

- личностные или эмоциональные расстройства: абулия, депрессия или недержание аффекта.

Результаты нейровизуализационных исследований (МРТ, КТ) в значительной степени помогают диагностике преимущественно сосудистого генеза когнитивных расстройств, деменции. Принимаются во внимание следующие результаты исследований:

- для недементного когнитивного расстройства достаточно одного инфаркта в бассейне крупной артерии; для развития сосудистой деменции, как правило, необходимо наличие двух или трех крупноочаговых инфарктов;

- развитие сосудистой деменции возможно также при крайне большом объеме инфаркта или его стратегическом расположении — как правило, в области таламуса, подкорковых ганглиев;

- множественные лакунарные инфаркты (более двух), либо 1-2 лакунарных инфаркта при их стратегическом расположении, либо при их сочетании с грубыми изменениями белого вещества мозга могут стать причиной сосудистой деменции;

- обнаружение выраженных диффузных изменений белого вещества головного мозга — лейкоэнцефалопатии;

- стратегически расположенное внутримозговое кровоизлияние либо два или более внутримозговых кровоизлияний;

- комбинация перечисленных выше признаков.

Критерии исключения сосудистых когнитивных нарушений, сосудистой деменции могут касаться анамнеза, результатов нейровизуализации, а также других заболеваний, которые могут являться патогенетической основой когнитивных расстройств. Основные критерии исключения следующие:

- раннее присоединение нарушений памяти и прогрессирующее нарастание дефекта со стороны памяти и таких когнитивных функций, как речь (транскортикальная сенсорная афазия), двигатель-

ных навыков (апраксия) и восприятия (агнозия) при отсутствии же соответствующих очаговых нейровизуализационных изменений или типичного сосудистого анамнеза;

- раннее возникновение выраженного синдрома паркинсонизма, типичного для деменции с тельцами Леви;

- анамнез, крайне характерный для какого-либо другого первично неврологического заболевания, такого, например, как рассеянный склероз, энцефалит, токсическая или метаболическая энцефалопатия и т. д., достаточного для объяснения имеющихся когнитивных нарушений;

- отсутствие очаговых изменений при КТ или МРТ головного мозга либо их минимальная выраженность;

- другое тяжелое заболевание, достаточное для развития нарушений памяти и прочих симптомов:

- другие заболевания, которые при достаточной тяжести могут стать причиной когнитивных нарушений, например, опухоль головного мозга, рассеянный склероз, энцефалит;

- большое депрессивное расстройство с наличием временной взаимосвязи между появлением когнитивного дефекта и вероятно развития депрессии;

- токсические и метаболические нарушения, подтвержденные путем специфического клинико-лабораторного обследования.

Помимо нейровизуализационной диагностики пациентам с сосудистыми когнитивными расстройствами может потребоваться проведение и других инструментальных обследований, направленных на выявление болезней сосудов и сердца: нарушений ритма, структурных изменений стенок, клапанного аппарата, лежащих в основе цереброваскулярных заболеваний.

Очень часто изображения КТ и МРТ головного мозга при сосудистых когнитивных расстройствах характеризуются наличием множественных корковых и/или подкорковых ишемических очагов (мультиинфарктная деменция). Чаще сосудистая деменция вызывается поражением малых сосудов, классическими маркерами которого являются лакунарные инфаркты в подкорковом белом и сером веществе. Возможен и гиперинтенсивный сигнал от белого вещества перивентрикулярных и субкортикальных областей — лейкоареоз, считающийся клинически значимым при распространении не менее чем на 25% белого вещества.

Необходимо помнить о том, что само по себе выявление сосудистых очагов не позволяет исключить сопутствующего нейродегенеративного процесса, таким образом, «чистые» сосудистые когнитивные расстройства могут быть диагностированы только тогда, когда очаговые изменения на МРТ полностью объясняют имеющуюся у пациента клиническую симптоматику. В других случаях скорее можно думать о так называемой смешанной деменции.

Клиническая картина смешанной деменции бывает представлена сочетанием очаговой неврологической симптоматики и когнитивных нарушений, имеющих некоторые особенности. Диагностика этого варианта деменции базируется на выявлении у пациента различных клинических, лабораторных и инструментальных признаков, типичных как для цереброваскулярных заболеваний, так и другого нейродегенеративного заболевания, чаще болезни Альцгеймера. Например, в нейропсихологическом статусе нарушения памяти, типичные для болезни Альцгеймера, апракто-агностический синдром не могут быть объяснены очаговыми «сосудистыми» изменениями по результатам нейровизуализации.

Общепринятых на сегодняшний день критериев диагностики смешанной деменции не существует. В неврологическом статусе пациентов могут определяться самые разнообразные симптомы, обусловленные локализацией структурных сосудистых изменений, но наиболее характерными являются нарушения ходьбы, псевдобульбарный синдром, нейрогенные нарушения мочеиспускания.

Когнитивные нарушения у пациентов со смешанной деменцией характеризуются полифункциональным дефицитом (нарушения управляющих функций, внимания и памяти), при этом нарушения памяти, в отличие от сосудистой деменции, преобладают. При общей одинаковой степени тяжести на стадии легкой и умеренной деменции пациенты со смешанными когнитивными расстройствами имеют более выраженные зрительно-пространственные нарушения, снижение внимания и регуляторных функций, чем пациенты с болезнью Альцгеймера. На стадии тяжелой деменции различия становятся минимальными с развитием грубых нарушений памяти и регуляторных функций. Поведенческие расстройства также весьма характерны для пациентов со смешанной деменцией, причем дебютируют раньше, чем при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. В особенности это касается расстройства сна, которое наиболее характерно для сосудистой патологии с поражением подкорковых структур. Умеренные нарушения циркадных ритмов сопровождают естественный процесс старения, однако при деменции такие изменения становятся значимыми и нарушают цикл «сон-бодрствование». Галлюцинации и аномальная двигательная активность более характерны при преобладании нейродегенеративных нарушений.

Диагностика смешанной деменции проводится с дополнительным акцентом на исключение и оценку выраженности патологических изменений сердца и сосудов, как у больных с цереброваскулярным заболеванием и сосудистыми когнитивными расстройствами в целом. Это необходимо для оценки вклада сосудистого фактора в формирование когнитивного дефицита и назначения наиболее оп-

тимальной патогенетической терапии. Ключевую роль при обследовании пациентов с предполагаемой смешанной деменцией играют методы структурной нейровизуализации. Именно они позволяют оценить выраженность как очаговых сосудистых, так и атрофических изменений, характерных для нейродегенеративных процессов.

Мы попытались распределить основные варианты смешанной деменции на три категории: а) признаки болезни Альцгеймера и цереброваскулярной патологии присутствуют у данного пациента примерно в равной степени; б) преобладают клинические признаки болезни Альцгеймера; в) преобладают клинические признаки цереброваскулярного заболевания. Данное подразделение позволило нам для каждого варианта сочетанного патологического процесса выделить наиболее характерные основные и дополнительные признаки, диагностические критерии которых представлены ниже.

А. Признаки болезни Альцгеймера и цереброваскулярной патологии присутствуют у данного пациента примерно в равной степени.

Основные диагностические критерии: наличие полимодального когнитивного дефицита (нарушения памяти и управляющих функций).

Дополнительные диагностические критерии: инструментальные признаки сочетанного сосудистого и нейродегенеративного повреждения головного мозга.

Б. Преобладают клинические признаки болезни Альцгеймера.

Основные диагностические критерии: наличие в клинической картине ведущих признаков болезни Альцгеймера, дополняемых двумя или более критериями сосудистого когнитивного расстройства.

Дополнительные диагностические критерии: а) наличие признаков нарушения нейродинамических и управляющих функций по данным нейропсихологического исследования на ранней стадии деменции (например, «тест слежения», символно-цифровой тест); б) наличие сосудистых факторов риска, например, инсульта в анамнезе, очаговой неврологической симптоматики; в) наличие инструментальных признаков, свидетельствующих о цереброваскулярной болезни; г) нарушения накопления 18-ФДГ по данным позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) в проекции базальных ядер и лобных долей и/или таламуса и/или переднего отдела поясной извилины. 18-ФДГ — биологический аналог глюкозы, полное название 2-фтор-2-дезоксид-глюкоза. Для диагностического использования в молекулы ФДГ химическим способом внедряют радиоактивный изотоп фтора фтор-18. Клетки опухоли гораздо интенсивнее остальных потребляют глюкозу, это позволяет при помощи ПЭТ-сканера зарегистрировать участки накопления препарата — скопления опухолевых клеток.

В. Преобладают клинические признаки цереброваскулярно-го заболевания.

Основные диагностические критерии: клинико-нейропсихологические и инструментальные признаки сосудистых когнитивных нарушений плюс два или более дополнительных «нейродегенеративных» признаков болезни Альцгеймера.

Дополнительные диагностические критерии: а) наличие нарушений речи (амнестическая, семантическая афазии), зрительно-пространственных функций, кратковременной вербальной памяти по результатам тестирования; б) атрофические изменения теменно-височных отделов коры и/или заднего отдела поясной извилины головного мозга при нейровизуализации; в) снижение уровня β -амилоидного белка — $A\beta$ (<380 пг/мл) и повышение тау-протеина (>320 пг/мл) в ликворе и/или повышение соотношения концентраций тау-протеин/ $A\beta >3$; г) снижение уровня нейрональных маркеров N-ацетиласпартата (NAA), глутамата и глутамина (Glx) и повышение уровня лактата в заднем отделе поясной извилины по данным спектрального анализа (MPC); д) нарушение накопления 18-ФДГ по данным ПЭТ в проекции переднего отдела поясной извилины и базальных ганглиев и/или височно-теменных отделов мозга.

Таким образом, когнитивные расстройства гетерогенны, они неоднородны по степени выраженности, клиническим проявлениям, чаще прогностически неблагоприятны, что определяет необходимость врача любой специальности «узнавать» их, проводить максимально возможный объем необходимых обследований пациента и обязательно направлять для осуществления наблюдения в психиатрическую службу.

4.6. Вопросы профилактики и лечения когнитивных расстройств, деменции

Основной целью коррекции когнитивных расстройств является снижение темпа ухудшения когнитивного функционирования, что достигается путем применения особой группы лекарственных средств — **противодементных препаратов**, а также коррекции факторов риска — гипертонической болезни, сахарного диабета, дефицитов витаминов группы B, D, фолиевой кислоты и т. д. Важно помнить, что противодементная терапия принимается постоянно, без перерывов. Подбором противодементной терапии занимается врач-психиатр. Задачей врача-интерниста, в том числе гериатра, является коррекция выше указанных факторов риска и недопущение опасных побочных эффектов применения противодементных пре-

паратов. Последнее решается путем контакта с психиатром, наблюдающим пациента с когнитивными расстройствами.

В отличие от лечения уже имеющихся и прогрессирующих когнитивных нарушений, деменции, профилактикой таковых может и должен заниматься врач практически любой специальности, тем более гериатр. И здесь нужно помнить, что меры профилактики могут быть разными, а не только прием некоторых витаминов и БАДов, что широко практикуется сейчас.

Профилактика когнитивных нарушений в целом совпадает с профилактикой старения, в частности ускоренного, патологического старения и также требует использования геропротективных технологий, которые постоянно развиваются и совершенствуются [41]. Они могут быть медикаментозными, диетическими, физическими, когнитивно-нацеленными. Некоторые из них хотелось бы привести.

Среди способов профилактики и даже лечения расстройств памяти и мышления, свойственных пожилому и старческому возрасту, особое место занимает проблема сохранения миелиновой оболочки — естественного защитного барьера нервной ткани, в частности нервных клеток. В последние годы этому посвящены многие публикации, в частности в Интернете, и игнорировать этот факт уже невозможно.

Миелиновая оболочка состоит из белков и жиров и, окружая аксоны нервных клеток и тем самым изолируя нейроны, способствует их защите от внешних воздействий и оптимально продуктивному функционированию. Основу миелиновой оболочки составляет миелин, в свою очередь представляющий двойную мембрану, состоящую из двойного липидного слоя и белков, связанных с ним и условно подразделяемых на внутренние и внешние. В конечном счете миелин — это множество слоев клеточной мембраны, много раз «намотанных» на аксон нервной клетки. При повреждении миелиновой оболочки возникают некоторые заболевания, получившие общее название демиелинизирующих, наиболее известное из которых рассеянный склероз. Но и при других патологических процессах в нервной системе также происходит повреждение миелиновых структур, и это поддерживает и усугубляет патологию. С возрастом количество миелина снижается, отсюда возникновение и усугубление различных нейродегенеративных процессов. Поэтому для сохранения здоровья головного мозга и ЦНС в целом миелиновую оболочку, миелин необходимо постоянно поддерживать в абсолютно здоровом анатомо-функциональном состоянии. Зависит это от множества факторов, которые можно подразделить на две группы: а) неблагоприятные, способствующие разрушению миелина; б) благоприятные, поддерживающие анатомическую целостность и функционирование миелиновой оболочки.

Среди **неблагоприятных факторов** воздействия на структуру миелина на первом месте, пожалуй, стоит воспаление, в первую очередь хроническое, которое не следует идентифицировать с острым воспалением — здоровой, естественной реакцией организма на вторжение, например, вирусов, бактерий, на причиненную травму и т. д. Острое воспаление — в целом контролируемый иммунной системой процесс. Хроническое же воспаление, наоборот, процесс неконтролируемый или же недостаточно контролируемый. Причина такой воспалительной реакции кроется в том, что хроническое воспаление, в отличие от острого, слабо выражено, может практически бессимптомно протекать многие годы, создавая при этом предпосылки для развития целого ряда заболеваний — сердечно-сосудистых, аутоиммунных, сахарного диабета, онкологических и т. д. Именно при хроническом воспалении пациент ощущает симптомы, на первый взгляд, не имеющие конкретного содержания и причинности. Это могут быть боль, немотивированная усталость, расстройство сна, тревога, субдепрессия, проблемы с желудочно-кишечным трактом, булимия, быстрое увеличение веса. Особое внимание лицам, страдающим ожирением, имеющим недолеченные инфекции, в частности, ротовой полости. При подозрении на присутствие хронического воспаления пациенту следует провести лабораторные исследования: определение уровней С-реактивного белка, интерлейкина-6 (ИЛ-6), ферритина, фибриногена, фактора некроза опухоли α . Уровень С-реактивного белка повышается в ответ на синтез воспалительных цитокинов, а ИЛ-6 — это тот воспалительный цитокин, который координирует иммунный отклик на ту или иную проблему, на воспаление. Увеличение уровня ферритина, белка, отвечающего за формирование и поддержание пула железа в организме, связано с реакцией защиты организма от возможности патогенных факторов пользоваться активным, доступным им железом. Фибриноген помогает развитию новых кровеносных сосудов, заживлению повреждений, а при воспалении активирует клетки иммунной системы, поэтому его уровень резко повышается. Фактор некроза опухоли α -провоспалительный цитокин, который быстро высвобождается под воздействием токсинов, при травмах, инфекциях и т. д. Но при этом он может повредить и здоровые клетки. Отсюда повышение уровня фактора некроза опухоли α у лиц, страдающих сахарным диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями. Среди основных причин формирования и развития хронического воспаления следовало бы указать также токсические воздействия окружающей среды, неправильное питание, гиподинамию, ожирение, стресс. Среди токсинов особенно патогенны соли тяжелых металлов и трансжиры, содержащие провоспалительные факторы омега-6 и почти не содержащие противовоспалительные омега-3.

На втором месте среди факторов, провоцирующих процесс демиелинизации, стоит алкоголь, который, несомненно, нарушает целостность белого вещества головного мозга.

Негативно сказывается на сохранении миелиновых структур электромагнитное излучение, которое достаточно уверенно занимает третье место среди факторов повреждения миелина и нервной ткани в целом. Поэтому злоупотребление мобильными телефонами, WI-FI тоже в определенной степени лишает мозг естественной защиты, хотя данные факторы требуют дальнейших исследований и прямых доказательств.

Благоприятные факторы, способствующие сохранению миелиновых оболочек, достаточно многочисленны. Пожалуй, ведущее место среди них занимает здоровый сон. Во сне миелиновые клетки синтезируются вдвое быстрее, а также активируются гены, отвечающие за процесс миелинизации.

Весьма полезны физические нагрузки, которые повышают активность митохондрий, а это в свою очередь приводит к синтезу достаточного количества миелина, особенно если в рационе хватает жиров. Но здесь очень важно определить индивидуальные потребности и возможности, выстроить определенную грань между пользой и вредом физической активности той или иной степени. Спорт и физкультура, особенно лечебная физкультура — далеко не одно и то же, и решение о продолжительности, степени усилий, вариантности физических упражнений коллегиально принимают лечащий врач, специалист ЛФК и тренер.

Очень важно сохранение социальных контактов, социальной активности пожилых людей. Им важно ощущать себя активными, полезными членами общества, а не просто «доживающими» свой век. Активное социальное взаимодействие увеличивает защитные барьеры мозга примерно на 30%, социально активные люди показывают лучшие результаты поведенческих, нейропсихологических тестов.

Очень важно правильное питание. Давно известны полезные свойства жирной рыбы как источника ценнейших жирных кислот, отвечающих за сопротивление воспалительным процессам и здоровье мозга. Полезны продукты с высоким содержанием витамина Д, который способствует повышению иммунитета, здоровью костей, миелинизации. Прекрасный источник витамина Д и Омега-3 — печень трески. Также, особенно в сочетании с коллагеном, способствует синтезу миелина витамин С. Поэтому цитрусовые, капуста, болгарский перец, шиповник полезны и необходимы. Не должно быть дефицита йода, меди, цинка, холина и лецитина в организме.

О продуктах с высоким содержанием йода написано очень и очень много, и здесь хотелось бы в очередной раз указать на значе-

ние морепродуктов для недопущения дефицита этого важнейшего микроэлемента. Менее известны полезные функции меди и продукты с высоким ее содержанием.

Медь — важнейший микроэлемент, который отвечает за рост, прочность костей, функцию иммунной системы. Это один из факторов группы ферментов (купроэнзимов), которые отвечают за следующие важные процессы: выработку клеточной энергии, синтез компонентов соединительной ткани, метаболизм железа, антиоксидантную защиту, в том числе образований нервной системы, выработку пигмента меланина. С другой стороны, избыток меди в организме может приводить к токсическим влияниям на печень, структуры головного мозга и т. д., и это широко известно на примере такого наследственно-дегенеративного заболевания, как болезнь Вильсона-Коновалова или гепатолентикулярная дегенерация [35]. При использовании натуральных продуктов питания, богатых медью, этот элемент совершенно не токсичен. Медь в достаточном количестве содержится в печени рогатого скота и птиц, в кальмарах, темно-зеленых овощах, грибах, авокадо, сухофруктах, орехах, козьем сыре, шоколаде.

Недостаток цинка приводит к слабости иммунитета, низкой стрессоустойчивости, ухудшению сна, к проблемам с кожей. Идеальные источники цинка — куриные котлеты, овощи и жареный лук. Также в достаточном количестве цинк содержится в мясе, крупах и зерновых культурах, в молочных продуктах. Но зерновые и бобовые содержат антинутриенты, фитаты, которые связывают и выводят цинк. Поэтому при использовании только этих продуктов можно столкнуться с дефицитом цинка. Кроме того, у бобовых, как и у молочных продуктов, высоковат так называемый инсулиновый индекс, и это также ограничивает их применение, в особенности в пожилом возрасте. Таким образом, снова преобладает полезность яиц, рыбы и мяса, лучше в сочетании с семечками и орехами.

Проблемы с нехваткой цинка возникают и усиливаются у людей с нарушениями пищеварения, у вегетарианцев, у злоупотребляющих спиртным, при хронических и генетических заболеваниях. Цинк «не дружит» с медью и железом и активно их выводит. Он является конкурентом избыточного кальция из пищи, вышеупомянутых фитатов и клетчатки, не терпит большого количества кофе. Зато цинк вполне совместим с белковыми продуктами, витаминами А и В6, магнием.

Холин (витамин В4) и лецитин являются, по существу, предшественниками ацетилхолина — нейромедиатора, ответственного за сохранение памяти и интеллекта. Холин — основа для синтеза структурных элементов клеточных мембран — фосфолипидов. Но он не только способствует выработке ацетилхолина, но и созданию

ДНК. Здесь холин работает в сочетании с витамином В12 и фолиевой кислотой. Холин в качестве посредника участвует в работе сигнальных систем организма, обеспечивая взаимодействие между органами и системами. Он же борется с жировым гепатозом. Холин улучшает метаболизм холестерина, способствует оздоровлению печени и предотвращению клеточных мутаций. Также холин формирует миелиновую оболочку, снижает уровень тревожности, излишний аппетит, повышает настроение в целом. Поэтому важно иметь представление об источниках холина и лецитина.

Источниками холина могут быть говяжья печень, яйца, бобы, рыба, картофель, грибы, куриная грудка. В ткани печени из холина синтезируется фосфатидилхолин, который «расправляется» с жирами, накопившимися в печени.

Также важен для развития и сохранения познавательных функций витамин В12, который содержится в красном мясе, курице, индейке, рыбе, субпродуктах, кисломолочных продуктах, сырах. Насущно необходимо железо, при снижении уровня которого головной мозг остается без адекватной защиты. Но здесь нужно помнить, что основными источниками хорошо усвояемого железа являются отнюдь не яблоки и прочие фрукты, а мясные продукты.

Отдельно хотелось бы сказать о витаминах К, В9 и биотине. Витамин К содержится в листовой зелени, сырах, мясе, бобовых, ферментированных продуктах. Но для укрепления защитной функции миелиновой оболочки полезна особая форма этого витамина — МК-4, менахинон, фолиевая кислота. Дефицит витамина В9, или фолиевой кислоты, уже в рационе кормящей матери может создать проблемы с развитием и защитой мозга ребенка в дальнейшем, а для пожилых этот витамин насущно необходим. Биотин, как известно, активизирует ферменты, участвующие в синтезе миелина. Его источниками являются яичные желтки, сыр, бобовые, зелень, цветная капуста, грибы.

Важнейшая составляющая миелина — холестерин. От 70 до 85% миелина составляет этот компонент, который необходим для постоянного обновления миелиновых мембран. Недаром в наших исследованиях [41, 42, 56] показана позитивная роль холестерина, триглицеридов в восстановительном процессе после перенесенного церебрального инсульта.

Уже приводились сведения о важности получения новых знаний, образования в любом возрасте. Существуют так называемые когнитивно-нацеленные методики или тренировки. Именно они могут способствовать сохранению и поддержанию когнитивных функций, поэтому обязательным компонентом должны входить в реабилитационные программы гериатрической службы.

ВОЗ признает деменцию в качестве одного из приоритетов общественного здравоохранения. В мае 2017 г. Всемирная ассамблея здравоохранения одобрила «Глобальный план действий сектора здравоохранения по реагированию на деменцию на 2017-2025 гг.». План представляет собой комплексную программу действий для лиц, формирующих политику международных, региональных и национальных партнеров и ВОЗ в следующих областях:

- принятие мер в отношении деменции в качестве приоритета общественного здравоохранения;
- повышение осведомленности о деменции и создание инициатив по формированию благоприятных условий для людей с деменцией;
- снижение риска развития деменции;
- диагностика, лечение и уход;
- разработка информационных систем по деменции;
- поддержка лиц, осуществляющих уход за людьми с деменцией;
- научные исследования и инновации.

Для лиц, формирующих политику, и исследователей была создана международная платформа для мониторинга — Глобальная обсерватория по деменции, которая предназначается для содействия мониторингу и обмену информацией о политике в отношении деменции, медицинском обслуживании, эпидемиологии и научных исследованиях.

ВОЗ разработала план действий по реагированию на деменцию для содействия государствам — членам ВОЗ — в разработке и операционализации планов действий в отношении деменции. Это руководство включает соответствующие методики, такие как контрольный перечень, которым следует руководствоваться при подготовке, разработке и осуществлении планов действий в отношении деменции, и может быть полезным при определении заинтересованных сторон и установлении приоритетов.

«Руководство ВОЗ по снижению риска развития когнитивных расстройств и деменции» содержит основанные на фактических данных рекомендации в отношении мер по снижению изменяемых факторов риска развития деменции, таких как отсутствие физической активности и нездоровое питание, а также по контролю медицинских состояний, связанных с деменцией, включая артериальную гипертензию и диабет.

Деменция входит в число приоритетных состояний в рамках Программы действий по ликвидации пробелов в области психического здоровья (mhGAP). Этот документ является важным ресурсом для врачей общего профиля, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода, которым они могут пользоваться при оказании медицинской помощи первой линии в связи с психическими

и неврологическими проблемами и расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ.

ВОЗ также разработала программу «iSupport», с помощью которой лица, осуществляющие уход за людьми с деменцией, могут получать информацию и овладевать специальными навыками. Веб-программа «iSupport» доступна и уже активно используется в ряде стран.

В заключение еще раз хотелось бы сказать о том, что вопросы диагностики и лечения когнитивных расстройств, деменции, конечно же входят в компетенцию врача-психиатра. Но на практике может создаться ситуация, когда пациент и/или его родственники по целому ряду причин отказываются даже от консультации психиатра, а тем более от наблюдения в условиях психоневрологического учреждения. И согласно известному Закону о психиатрической помощи, мы не можем такого пациента принудительно направить на психиатрическое обследование без его согласия или же согласия родственников в случаях, когда данный пациент не совершил никаких противоправных действий. В таких случаях врачу-гериатру самому придется решать некоторые вопросы диагностики и лечения до определенных пределов, опять же установленных положениями Закона о психиатрической помощи и иными нормативными актами. Отсюда достаточно подробное, имеющее как научное, так и практическое значение, освещение в представленной главе вопросов когнитивных нарушений у представителей пожилого и старческого возраста.

Глава 5.

ВОЗРАСТ-АССОЦИИРОВАННАЯ ПАТОЛОГИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Опорно-двигательный аппарат — понятие широкое. К нему относятся образования скелета, суставы, мышцы, связки, сухожилия. Сюда же с некоторой степенью условности можно отнести варианты иннервации и кровоснабжения названных образований. И с годами в процессе увеличения числа прожитых лет все это претерпевает уже обозначенные во второй главе изменения. Но возрастные изменения, не выходящие за пределы пресловутой возрастной «нормы», — это одно, а возраст-ассоциированная патология — совсем другое. И если в первом случае мы говорим о каких-то переменах, не вызывающих болезненные ощущения и не имеющих выраженных, иногда фатальных последствий, то во втором данные ощущения уже появляются и указанные последствия могут закономерно возникнуть и возникают. При этом рассматриваются две основные клинические формы возраст-ассоциированной патологии опорно-двигательного аппарата — остеопороз и остеоартроз.

5.1. Остеопороз в пожилом и старческом возрасте

Остеопороз имеет несколько определений, подчеркивающих механизмы возникновения данного заболевания и указывающих на его возможные последствия, осложнения. Наиболее распространенных три:

1) остеопороз — это заболевание костей метаболического происхождения, атрофического характера, при котором наблюдается пропорциональная потеря костной ткани в целом: как ее органических, так и неорганических компонентов;

2) остеопороз — системное заболевание скелета, характеризующееся низкой костной массой и нарушениями микроархитектоники костной ткани, приводящими к увеличению хрупкости костей и повышению риска возникновения переломов (ВОЗ, 1991);

3) остеопороз — это следствие нарушений физиологического баланса между двумя постоянно существующими процессами ремоделирования костной структуры — резорбции старой, «отработавшей» кости и остеосинтеза новой, молодой кости — в сторону преобладания разрушительных процессов резорбции.

Отчетливо прослеживается возрастная и гендерная зависимость в эпидемиологии остеопороза как возраст-ассоциированного заболевания, встречающегося чаще среди женщин, чем среди муж-

чин. Имеются сведения о том, что 1/3 женщин в климактерическом периоде и свыше 50% в возрасте старше 75 лет страдают остеопорозом, а в возрасте старше 50 лет данное заболевание встречается в России у 30,5–33,1% женщин и у 22,8–24,1% мужчин. Последние относительные показатели весьма сомнительны, т.к. средний возраст, в котором диагностируется старческий остеопороз в нашей стране, по данным НИИ ревматологии, составляет 79,4 года. Учитывая тот факт, что среди мужчин наиболее частым вариантом остеопороза является старческий (сенильный), маловероятно, что уже в возрасте 50–55 лет распространенность «мужского» остеопороза достигает почти четверти мужской популяции. Совсем другое дело — остеопороз у представительниц женского пола. Здесь возникновение и развитие заболевания связано с климактерическим, постменопаузальным периодом, который как раз и наступает в возрасте вокруг 50 лет. Есть, конечно, и другие варианты заболевания, которые являются не первичными, как постменопаузальный и старческий остеопороз, а вторичными, возникающими как осложнения целого ряда патологических процессов, в том числе со стороны эндокринной, мочевыводящей систем, желудочно-кишечного тракта, кровеносных органов и т. д. Распространенность такого вторичного остеопороза напрямую связана с распространенностью фоновых для него патологий, и здесь трудно говорить об отчетливых гендерных закономерностях.

Существуют варианты остеопороза, развивающегося в детском, молодом возрасте. Но эти заболевания по сравнению с остеопорозом пожилого и старческого возраста встречаются значительно реже.

Классификация остеопороза основана на этиологическом, патогенетическом принципах, очень проста и логична. Остеопороз подразделяется на две основные формы — первичный и вторичный. Первичный остеопороз рассматривается в качестве основного, совершенно самостоятельного заболевания и включает 4 основные патологии: сенильный (старческий) остеопороз; климактерический (постменопаузальный) остеопороз; идиопатический (криптогенный) остеопороз детского возраста (ювенильный); идиопатический (криптогенный) остеопороз среднего возраста. Вторичный остеопороз можно рассматривать в качестве осложнений целого ряда патологических процессов. Обусловлена данная форма остеопороза нарушениями обменных процессов, происходящими в процессе развития «фонового» для остеопороза заболевания. Исходя из этого, вторичный остеопороз подразделяется в свою очередь на значительное количество вариантов в зависимости от того, какие заболевания явились «фоном» для него. Это могут быть патологии эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта, мочевыводи-

тельной системы, болезни крови, онкологические процессы и многие другие. Так как значительное число этих заболеваний является в той или иной степени возрастзависимыми, то этот факт способствует их рассмотрению в качестве объектов внимания врачей-геронтологов наряду со старческим и климактерическим остеопорозом. Вторичный остеопороз может также являться следствием длительного приема некоторых лекарств, например, глюкокортикостероидов. Дискутируется вопрос о недостаточности белков в пище как причины остеопороза.

Многочисленные исследования указывают на весьма определенные коррелятивные взаимоотношения между снижением когнитивных возможностей у пожилых людей и одновременным уменьшением минеральной плотности кости, что особенно выражено среди женщин. Можно предположить, что существуют некоторые общие патогенетические механизмы развития слабоумия, болезни Альцгеймера и остеопороза. Это подтверждается тем, что у пациентов с болезнью Альцгеймера выявлен повышенный метаболизм костной ткани. Об этом свидетельствуют повышенные уровни остеокальцина в сыворотке крови и гидроксипролина в моче при данной психоневрологической патологии [41, 61].

Практикующему врачу следует различать два понятия — **остеопения и остеопороз**. К сожалению, как показала наша многолетняя педагогическая практика, многие специалисты воспринимают эти понятия как синонимы. На самом деле остеопороз — это заболевание, которое всегда сопровождается снижением плотности костной ткани, а остеопения — это как раз и есть упомянутое снижение плотности костной ткани по отношению к неким нормальным значениям. Но остеопения не всегда, особенно при небольшой ее выраженности, сопровождается остеопорозом, хотя может быть неоспоримым фактором риска его возникновения. Отсюда необходимость наиболее раннего выявления остеопении с целью такой же наиболее рано начатой профилактики остеопороза. Рекомендуется поэтому первые денситометрические исследования у женщин с нарушенным менструальным циклом проводить в период 40-45 лет, т. е. в период вероятной пременопаузы.

Полезно знать, что в процессе ремоделирования костной структуры принимают участие в основном три группы клеток: остеобласты, остеокласты и остециты. Остеобласты — это молодые крупные клетки с базофильной зернистостью, создающие костную ткань; остеокласты — гигантские многоядерные клетки, осуществляющие резорбцию кости путем выработки протеолитического фермента, разрушающего и выводящего из костной структуры коллаген; остециты — клетки, опосредованно контролирующие уровень кальция в сыворотке крови, по существу — клетки-датчики,

подающие соответствующим образованиям сигнал о том, достаточно ли в данный момент содержание кальция или же имеет место его дефицит.

В связи с вышеизложенным необходимо знать **основные факторы, контролирующие и регулирующие процессы костного ремоделирования** и разбираться в основных же механизмах этого процесса.

Факторов контроля и регуляции постоянно происходящего в норме костного ремоделирования очень много. Но основные из них все же представлены в виде ряда гормонов — кальцийрегулирующих и системных. К кальцийрегулирующим относятся паратиреоидный гормон (ПТГ), кальцитонин и кальцитриол, являющийся метаболитом витамина D. Другие системные гормоны, принимающие активное участие в процессе костного ремоделирования, — это глюкокортикоиды, инсулин, тиреоидные, половые, соматотропный гормон гипофиза. И как раз пониженное содержание женских половых гормонов — эстрогенов — определяет возможность формирования климактерического, постменопаузального остеопороза, характерного для женской популяции, но практически отсутствующего в мужской. Поэтому если при рассмотрении механизмов костного ремоделирования в целом мы рассматриваем в основном механизмы физиологического действия ПТГ, то по отношению к представителям женского пола столь же важным, если не более, является знание основных механизмов влияния эстрогенов на процесс постоянного обновления костной ткани.

Основные механизмы физиологического действия ПТГ представляются следующими:

- а) гормон стимулирует костную резорбцию путем активации остеокластов;
- б) усиливает реабсорбцию кальция в почечных канальцах;
- в) уменьшает тубулярную реабсорбцию фосфатов в почках;
- г) замедляет и стимулирует синтез коллагена в зависимости от уровня и времени воздействия;
- д) стимулирует гидроксирование витамина D₃ в почках с образованием его активной формы — дигидроокиси D₃.

Основные механизмы физиологического действия эстрогенов:

- а) подавление избыточной активности остеокластов;
- б) активация синтеза кальцитонина;
- в) снижение чувствительности костной ткани к резорбирующему действию кальцитриола.

Как мы видим, эстрогены оказываются очень активными стимуляторами костного ремоделирования. Вполне понятно, что с потерей женским организмом в период постменопаузы значительного количества вырабатываемых эстрогенов неуклонно увеличивается

риск формирования остеопороза. Отсюда особый клинико-патогенетический вариант остеопороза — климактерический или же постменопаузальный.

Но проблемы с процессом костного ремоделирования у женщин начинаются гораздо раньше. По данным многочисленных исследований, уже после 30 лет происходит физиологическое снижение массы костной ткани на 0,7-1,3% в год. В первые 5–10 лет постменопаузы скорость потери составляет уже 2% в год, а общая потеря костной массы может достигать 45-55%. У мужчин отсутствует подобного рода «скачок» плотности кости в среднем возрасте, и процесс костного ремоделирования замедляется очень постепенно, не достигая в большинстве случаев критических значений даже в достаточно почтенном возрасте. Среди факторов риска остеопороза у женщин особенно заметны гормональные факторы, позднее начало первых менструаций, аменорея, бесплодие и ранняя, до 45 лет, менопауза. У мужчин же в качестве факторов риска остеопороза на первый план выступают иные моменты, например, нездоровый образ жизни, дефицит кальция и витамина D в пище, многочисленные хронические заболевания, в особенности не леченные.

Клиническая симптоматика остеопороза может быть представлена весьма широкой палитрой клинических проявлений. Но задача врача любой специальности — хотя бы заподозрить остеопороз на самых ранних стадиях его формирования и развития с тем, чтобы как можно раньше начать целенаправленное обследование пациента и персонализированные профилактику и лечение.

На начальных стадиях болезнь может протекать без симптомов. На начало развития патологии может указать изменившаяся осанка и уменьшающийся рост. Во втором случае нужно просто измерить свой рост и сравнить с тем, каким он был в возрасте 20-25 лет.

По мере развития заболевания появляются следующие симптомы:

- болезненность при компрессионных нагрузках — поднятие тяжестей, падение, резкие повороты туловища; по истечению 4-6 недель боль может ослабевать; если присутствуют множественные микропереломы позвоночника, то болевой синдром обостряется при кашле, чихании, смехе, перемене положения тела;

- существенное снижение роста — до 15 см;

- Уменьшение объема грудной клетки, визуально слишком длинные верхние конечности;

- деформация позвоночника, нарушение осанки, формирование горба;

- болезненность пораженных костей при пальпации;

- судороги в конечностях;

- общие симптомы потери кальция — ухудшение состояния зубов, волос и ногтей;

- боль после длительного стояния или сидения;
- болезненность, слабость, онемение в руках;
- головные боли;
- «Скачки» АД.

Приведенные симптомы в очередной раз свидетельствуют о том, что остеопороз следует рассматривать не только в качестве патологии исключительно костных структур, но патологии организма в целом. Мы видим, что уже на самых начальных этапах заболевания происходит вовлечение в патологический процесс, связанный с остеопорозом, центральной и периферической нервной системы, жевательного аппарата, а следовательно, пищеварительного тракта в целом, сердечно-сосудистой системы и т. д. И это не только и не столько в случаях вторичного остеопороза, а при остеопорозе вообще. В дальнейшем при прогрессировании заболевания деформации скелета только усиливаются, и уже неискушенному созерцателю становятся заметными выраженная сутулость, «горбатость» («вдовый горб») больного остеопорозом человека, искривления голеней — «косолапость», выраженные расстройства осанки, движений. При рентгенологическом исследовании обнаруживается формирование в позвоночнике вначале двояковогнутых, затем клиновидных, так называемых «рыбьих позвонков». Развившаяся деформация грудной клетки приводит к клиническим проявлениям полиорганной недостаточности, в том числе расстройствам в работе желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы. Человек, страдающий остеопорозом, склонен к падениям, а падения часто сопровождаются патологическими переломами, приводящими пациента в травматологический стационар. Длительное лечение у травматолога и продолжительное ограничение двигательной активности еще более усугубляют течение заболевания, что нередко заканчивается весьма плачевно. В связи с этим по степени тяжести остеопороз принято подразделять на остеопороз как таковой и остеопороз тяжелой степени — при наличии указаний на патологические переломы.

Основные «мишени» остеопороза: позвоночник (поясничный и грудной отделы); область шейки бедра; области голеностопного и лучезапястного суставов. Эти области совпадают с преимущественной локализацией патологических переломов, происходящих у лиц, страдающих остеопорозом.

Совершенно обязательно диагноз остеопороза подтверждать результатами денситометрического исследования. Данное исследование представляет по существу компьютерную томографию костных структур с определением содержания кальция в данных структурах. Методика широко доступна, и в результате определяется ряд показателей, основным из которых является так называемый

Т-критерий. Этот показатель представляет собой количество стандартных отклонений выше или ниже среднего показателя для пика костной массы. Сравнение проводится показателями молодых людей соответствующего пола. Т-критерий уменьшается параллельно с постепенным снижением костной массы при увеличении возраста. По рекомендациям ВОЗ, минеральная плотность костной ткани оценивается по Т-критерию в пределах следующих стандартных отклонений: от -1 до -2,5 — остеопения; -2,5 и более — остеопороз. Данные рекомендации ВОЗ подвергаются заслуженной критике на основании двух моментов: 1) нельзя судить о плотности костной ткани только по ее минеральной составляющей, так как огромное значение имеет белковый компонент кости, в частности коллаген; 2) клинические признаки остеопороза могут иметь место даже при незначительном снижении (отклонении от условных нулевых значений) Т-критерия.

Формулировка диагноза остеопороза должна включать следующие моменты (пункты):

- форму остеопороза — остеопороз первичный (постменопаузальный, сенильный, идиопатический, ювенильный); остеопороз вторичный (указывается возможная причина);

- преимущественную локализацию поражения костных структур (отделы позвоночника, бедренной кости и т. д.); наличие или отсутствие переломов;

- снижение плотности костной ткани по Т-критерию; при этом указывается область скелета с наихудшими значениями;

- характер течения заболевания — положительная динамика, стабилизация, прогрессирование; этот пункт отражается в документации только при условии динамического наблюдения пациента, но не при первичной постановке диагноза остеопороза.

В связи с необходимостью наиболее раннего выявления остеопении, остеопороза необходимо иметь представление о факторах риска этой патологии.

Факторы риска остеопороза следующие:

- гормональные — женский пол, позднее (в возрасте старше 15 лет) начало менструаций, аменорея, бесплодие, ранняя (до 45 лет) менопауза;

- генетические — раса (белые, азиаты), пожилой возраст, отягощенная наследственность, низкая масса тела (по данным ВОЗ менее 56 кг);

- зависящие от образа жизни — злоупотребление алкоголем, табаком, кофеином, низкие или же избыточные физические нагрузки, дефицит кальция и витамина D в пище;

- некоторые виды лечения — лучевая терапия, глюкокортикостероиды, гепарины, антиконвульсанты, тиреотропные гормоны;

– многие заболевания (см. вторичный остеопороз) — эндокринные, ревматические, опухоли, гематологические, болезни печени, почек и др.

5.2. Остеоартроз как возраст-ассоциированное заболевание

Остеоартроз, являясь в своей основе возраст-ассоциированным заболеванием, также имеет некоторые особенности в зависимости от пола.

Остеоартроз по аналогии с остеопорозом также имеет **несколько широко встречающихся в литературе определений**. Наиболее распространены следующие:

1) остеоартроз (лат. osteoarthrosis, греч. οστεον — кость, αρθρον — сустав) — это дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов костей, причиной которого является поражение хрящевой ткани и суставных поверхностей;

2) остеоартроз — группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими исходами, при которых в патологический процесс вовлекается не только суставной хрящ, но и весь сустав, включая субхондральную кость, связки, капсулу, синовиальную оболочку и периартикулярные мышцы.

Последнее определение, подчеркивающее включение в патологический процесс при остеоартрозе элементов субхондральной кости, прямо указывает на некую близость, даже единство патогенеза остеопороза и остеоартроза через участие в общем патологическом процессе костной ткани. Это в свою очередь наводит на мысль о такого же рода гендерных различиях в формировании остеоартроза, каковые наблюдается и при формировании остеопороза. Это действительно так, и в соответствующих исследованиях подчеркивается более высокая распространенность остеоартроза среди женщин, чем среди мужчин в возрасте старше 50 лет, и указывается на участие гипоэстрогении климактерического периода в развитии суставной патологии. С другой стороны, существует мнение о том, что повреждение хряща при остеопорозе возникает в связи с несоответствием между способностью части суставного хряща справляться с нагрузкой и действительной нагрузкой, приходящейся на хрящ. Данная ситуация как раз может быть более характерной для представителей мужского пола в силу более значительных, чем у женщин, физических нагрузок, испытываемых мужчинами на работе, в процессе спортивных занятий, в быту. Но когда мы говорим о вторичном, не идиопатическом остеоартрозе, чаши весов вновь могут склониться в сторону женщин, так как именно женщины

чаще страдают заболеваниями эндокринной системы, в том числе сахарным диабетом, снижением секреции эстрогенов в постменопаузальном периоде и метаболическим синдромом. А названные варианты фоновой патологии как раз и выступают в качестве частых причин развития вторичного остеоартроза.

Хондроциты — основной вид клеток хрящевой ткани, обеспечивающий синтез и восстановление матрикса, имеют рецепторы к некоторым гормонам, в том числе половым, что также указывает на возможность гендерных различий в патогенезе остеоартроза.

Протеогликаны, такие как, например, гиалуроновая кислота, кератан сульфат, хондроитин сульфат, дерматан сульфат, гепаран сульфат, принимающие участие в процессе ремоделирования хрящевой ткани, также имеют тесные связи с гормональными процессами, происходящими в организме. При потере протеогликанов уменьшается сопротивление хряща к воздействию нагрузки, снижается способность к его регенерации. Уровень протеогликанов падает при старении, при этом уменьшается гидрофильность суставной ткани, что приводит к гибели хондроцитов, к замене их аморфным веществом, содержащим соли кальция.

Варианты остеоартроза, так же, как и остеопороза, классификационно подразделяются в зависимости от причин и патогенетических факторов патологического процесса. Выделяют первичный, идиопатический остеоартроз, причина которого может быть не установлена, и вторичный остеоартроз, причинами возникновения которого могут быть следующие факторы: травма, метаболический синдром, эндокринные заболевания, исход дегенеративно-некротического процесса (асептический некроз головки бедренной кости / рассекающий остеохондрит типа «суставная мышь» (болезнь Кенига), деформирующий остеоартрит (болезнь Педжета), исход воспалительного процесса (гнойное воспаление сустава, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, туберкулез).

Существует также подразделение остеоартроза в зависимости от локализации поражения: а) локализованная форма заболевания (с поражением одного сустава); б) генерализованная форма. Наиболее распространенные виды остеоартроза — «гонартроз» (греч. genu — колено), «коксартроз» (греч. coxa — бедро).

Распространенность остеоартроза в популяции составляет примерно 20%, среди лиц старше 60 лет — 50%. Эпидемиологические показатели сопоставимы в разных странах и на разных континентах.

Этиологические факторы остеоартроза подразделяются на следующие группы:

– биологические — генетические, эволюционные, морфологические;

- механические — травматические;
- биохимические — метаболические.

Следствиями воздействия указанных факторов принято считать:

- нарушение процессов образования клеток суставного хряща и субхондральной кости, размягчение, разволокнение, изъязвление и уменьшение толщины суставного хряща;
- остеосклероз с резким утолщением и уплотнением кортикального слоя субхондральной кости;
- формирование остеофитов;
- развитие субхондральных кист.

Патогенез остеоартроза последовательно включает целый ряд моментов:

- разрушение хряща преобладает над образованием;
- на ранних стадиях хрящ становится толще, чем в норме;
- при прогрессировании процесса хрящ истончается, становится мягким и рыхлым, сухим, с шероховатой поверхностью, в наиболее нагружаемой части сустава формируются язвы; клинически — утренняя скованность и «стартовая» боль;
- подлежащая кость утолщается и разрастается, формируются остеофиты, клинически возникают ограничение движений и деформация суставов;
- суставная капсула уплотняется, развиваются фиброз и воспаление;
- сустав наполняется воспалительной жидкостью, которая растягивает капсулу и связки сустава, отсюда боль, связанная в основном с воздействием на стенки суставной капсулы, богатой болевыми рецепторами (барорецепторами);
- сочетание боли и деформации приводят к тугоподвижности и контрактурам сустава;
- формируются нарушения состояния мышечного корсета сустава, приводящие, в свою очередь, к нарушению опоры, изменению оси конечности.

Для понимания необходимости тех или иных факторов лечебного воздействия важно понять, что структуры хряща неоднородны, и каждая зона хряща уникальная по своему строению и содержанию различных компонентов, которые и требуют своего возмещения при частичной или даже полной утрате в процессе развития остеоартроза. Выделяют четыре зоны хряща:

1. Поверхностная (тангенциальная) зона (10%) или «блестящая пластинка». Волокна коллагена тонкие. Мало протеогликанов.
2. Средняя (промежуточная) зона (50%) — самая большая. Коллагеновые волокна толстые и располагаются в форме радиальных пучков. Содержит много протеогликанов и воды.
3. Глубокая (радиальная) зона (20%) содержит самое большое количество коллагеновых волокон, много хондроцитов.

4. Зона обызвествления отделяет хрящ от кости, коллагеновые волокна проникают через эту зону и скрепляют хрящ с костью.

Весьма разнообразна **клиническая картина остеоартроза**. При данном заболевании практически всегда присутствует болевой синдром той или иной степени выраженности. Боль в области пораженного сустава возникает, как правило, в конце дня и/или в первой половине ночи, или после нагрузки, уменьшается в покое, отсюда ее название — «механическая» боль. Нарушения функции пораженного сустава (суставов) выражаются в утренней скованности — не более 30 минут, ощущении «напряженности» в суставе, снижении его функциональных возможностей. Затем может сформироваться нестабильность сустава, привычные вывихи, значительное ограничение объема движений (синовиит, блокада «суставной мышью»). Воспалительный процесс проявляется рецидивирующим синовиитом и иными воспалениями в различных тканях сустава. При этом сустав принимает положение покоя или физиологическое положение (обеспечивается максимальное расправление связок и капсулы). Визуально определяются деформация — вальгус, варус, отек — синовиит, киста Бейкера. Пальпаторно — болезненность и плотные утолщения по краю суставной щели, крепитация, узелки Гебердена — дистальные межфаланговые, узелки Бушара — проксимальные межфаланговые.

Клиническое течение остеоартроза можно подразделить на три стадии.

При 1-й стадии отсутствуют выраженные морфологические нарушения тканей сустава. Изменения относятся к функции синовиальной оболочки и биохимическому составу синовиальной жидкости. Только перегрузка сустава сопровождается воспалением и болевым синдромом. Боль возникает периодически, после значительной физической нагрузки, быстро проходит в покое. Мышцы, которые осуществляют движения в суставе, ослаблены, но не изменены.

При 2-й стадии начинается разрушение суставного хряща и менисков. Кость реагирует на нагрузку суставной площадки краевыми разрастаниями — остеофитами. Нарушаются функции мышц. Возникает хроническое воспаление и хронический болевой синдром.

При 3-й стадии формируется выраженная костная деформация опорной площадки сустава, которая изменяет ось конечности. Несостоятельность, укорочение связок сустава приводит к патологической подвижности сустава или в сочетании с жесткостью суставной сумки — к резкому ограничению естественных движений — появлению контрактур, анкилоза. Изменяется амплитуда сокращения мышц, одновременно изменяются нормальные точки прикрепления мышечно-сухожильного комплекса. Характерны

трофические нарушения всех тканей конечности, хронические воспаления и болевой синдром. Боль не исчезает после отдыха и появляется в ночные часы.

Для оценки степени тяжести остеоартроза применяют специальные стандартные тесты. Например, для оценки тяжести нарушения функции нижних конечностей (НФНК) используют интегральный показатель, который вычисляется как среднее арифметическое значение от величины шести экспертных признаков в процентах. Показатель НФНК используется как основной критерий оценки эффективности реабилитационных мероприятий в амбулаторных условиях. НФНК свыше 20% расценивается как тяжелое и соответствует III и более группам инвалидности в соответствии с экспертными оценками МСЭК.

Для оценки болей в суставах и утренней скованности используется десятибалльная визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Для характеристики гонартроза и коксартроза применяют Индекс Лекена.

Нередко пользуются не только клиническими, но и рентгенологическими методами оценки степени тяжести остеоартроза. Были предложены три рентгенологические стадии заболевания [26]: 1) краевые костные разрастания при незначительном сужении суставной щели; 2) суставная щель сужена более отчетливо, возникает субхондральный остеосклероз; 3) резкое сужение суставной щели сопровождается уплощением суставных поверхностей и развитием кистовидных образований.

Очень важно знать **значение некоторых терминов**, используемых в рентгенологической диагностике остеоартроза:

а) сужение суставной щели — щель клиновидная, что свидетельствует о недостаточности связочного аппарата и нестабильности сустава;

б) «эрозивный артроз» — в костной ткани уплощение, расширение и деформация суставных поверхностей, кистевидные образования;

в) нестабильность суставов — подвывихи, искривления оси конечностей;

г) «суставная мышь» — фрагмент хряща, выпавший в полость сустава.

5.3. Вопросы профилактики и лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата

Существуют различные методы лечения и профилактики остеопороза и остеоартроза. При выборе метода профилактики и лечения следует учитывать как возраст, так и пол пациента.

Для лечения **климактерического остеопороза у женщин** до сего времени не утратил своего значения так называемый «золотой стандарт» терапии, который представлен тремя группами лекарственных средств: препараты заместительной гормональной терапии (ЗГТ), кальцитонины, бисфосфонаты. При этом в случаях своевременного назначения ЗГТ и при отчетливо позитивном эффекте от ее применения часто отсутствует необходимость подключения к лечению климактерического остеопороза других групп лекарственных препаратов. У мужчин же лечение сразу начинается, как правило, с использования бисфосфонатов и кальцитонинов.

Средствами выбора при лечении остеопороза у представительей обоего пола могут быть также препараты стронция и генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) [74].

Механизм действия препаратов стронция (Бивалос, Стромос) основан на активизации образования остеобластов и синтеза коллагена в кости, угнетении функции остеокластов, улучшении тем самым структуры кости. Кроме того, препараты стронция стимулируют процессы формирования хрящевого матрикса, угнетая разрушение хряща, поэтому они используются и в лечении остеоартроза. Но при назначении этих лекарственных средств пациентам пожилого возраста следует помнить об основных противопоказаниях: ИБС; артериальная гипертония, плохо поддающаяся лечению; хроническая почечная недостаточность.

Группа ГИБП включает на сегодняшний день многие препараты. В литературе чаще всего упоминается Денозумаб (Иксджева, Пролиа). Дело в том, что эти лекарственные средства используются как с целью лечения остеопороза, так и для лечения мужчин, получающих иммуносупрессоры и гормоны в связи с раком простаты, а также для лечения других злокачественных опухолей, способствующих уменьшению плотности костной структуры. Действующее вещество — моноклональное антитело человека, под воздействием которого нарушается функция остеокластов и уменьшается резорбция кости в целом.

При назначении лекарственных препаратов, предназначенных для лечения остеопороза, в том числе кальцитонинов и бисфосфонатов, следует не забывать о том, что в процессе их использования усиливается выведение кальция из организма, что требует восполнения его дефицита. Поэтому назначение препаратов кальция и витамина D совершенно обязательно. Достаточно удобным является, например, использование уже готовых (в одной упаковке) комбинаций бисфосфоната, соли кальция и витамина D в оптимальных дозировках. Такого рода препаратом является Осталон, уже давно завоевавший популярность на мировых рынках. Бисфосфонаты сегодня вообще являются наиболее популярными средствами лече-

ния остеопороза и могут даже использоваться с профилактической целью, например, у женщин в период менопаузы и/или при наличии факторов риска остеопороза.

В качестве профилактики остеопороза весьма интересен известный **План «10 шагов к успеху»**. План включает следующие составляющие: сбалансировать пищу по кальцию, обеспечить себя витаминами, работать над осанкой, увеличить физическую активность, бросить курить, уменьшить потребление кофе и алкоголя, поддерживать ИМТ около 20-25, посоветоваться с врачом по поводу приема всех своих лекарств, проходить своевременную диспансеризацию, осуществлять профилактический прием бисфосфоната.

Данный План, конечно, рекомендуется строго индивидуально, с учетом всех возможностей пациента, его состояния здоровья, показаний и противопоказаний.

В последние годы появляется множество сообщений о возможности использования в профилактике и лечении остеопороза не только привычный витамин D, точнее D3, но и натуральный витамин K2, усиленный витамином D3. Активное вещество витамина K2 — Менахинон-МК-7. Действие комбинированного препарата основано на его способности направлять кальций в кости, препятствуя его отложению в суставах, почках и сосудах. В итоге препарат способствует нормализации кальциевого обмена, здоровья костей, зубов, сердечно-сосудистой системы, полноценному и безопасному усвоению кальция, укреплению иммунитета, повышению плотности костной ткани и эластичности сосудов. Действующее вещество Менахинон-МК-7 циркулирует в крови около 72 часов и за это время успевает достигнуть всех органов, в том числе костной ткани.

Средства лечения остеоартроза также достаточно многочисленны. Особый упор делается на противовоспалительный и противоболевой эффекты осуществляемой терапии. Отсюда широкое использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) для лечения остеоартроза.

Назначение НПВП наиболее целесообразно при обострении, которое сопровождается усилением воспалительных явлений и выраженной болью. НПВП могут использоваться в форме таблеток, мазей, кремов, гелей, пластырей. Длительность локальной терапии — не менее 2-3 недель при 3-4-кратном нанесении препарата на область больного сустава.

При эрозивном остеоартрозе могут использоваться аминокислоты, например, гидроксихлорохин по 200 мг внутримышечно или же непосредственно в область пораженного сустава. Глюкокортикоиды назначаются только при наличии вторичного синовита — внутрисуставное введение.

Существует ряд **классификаций НПВП**. Одна из них основана на химическом строении препаратов. За основу здесь берутся те или иные кислоты, производными которых является большинство НПВП: арилкарбоновые кислоты; арилалкановые кислоты; эноликовая кислота. Кроме того, выделяются НПВП — некислотные производные и НПВП комбинированные. Данная классификация более полезна для фармакологов, фармтехнологов, но не для врачей, тем более гериатров. Гораздо полезней и удобней для использования в клинической практике классификация НПВП, основанная на действии конкретного препарата на ферменты циклооксигеназы (ЦОГ). Дело в том, что все НПВП в той или иной степени ингибируют (тормозят) активность ЦОГ, поэтому необходимо знать: 1) что такое ЦОГ и какие его формы выделяются; 2) какими свойствами обладает конкретная форма ЦОГ; 3) какие НПВП ингибируют действие какой конкретной формы ЦОГ и к чему это приводит.

Циклооксигеназы (ЦОГ) (англ. Cyclooxygenase, COX) — это целая группа ферментов, участвующих в синтезе простаноидов, таких как простагландины, простаглицлины, тромбоксаны. Ингибирование (торможение) ЦОГ ослабляет симптомы воспаления и боли. ЦОГ содержится в различных тканях, проявляя различный спектр чувствительности к НПВП, что позволило сделать предположение о существовании изоформ фермента. По отношению к фармакологическому действию НПВП имеют значение три формы (изоформы) ЦОГ: ЦОГ-1, ЦОГ-2 и ЦОГ-3.

ЦОГ-1 — это структурный фермент, который постоянно присутствует в тканях. Организм использует его для регуляции гомеостаза и текучести крови, для дифференцировки макрофагов, для цитопротекции, в частности, образований желудочно-кишечного тракта и (ЖКТ) и для реабсорбции мочи. ЦОГ-1 поддерживает воспаление, в связи с чем ингибирование активности данного фермента приводит к подавлению воспаления и связанной с ним боли. Но при этом нужно помнить о тех побочных эффектах данного ингибирования, которые могут выражаться в подавлении цитопротекции желудочно-кишечного тракта, а это, в свою очередь, может привести к некротическим процессам в стенке желудка, например, и образованию язв. Классическим ингибитором ЦОГ-1 является аспирин (ацетилсалициловая кислота), который в достаточно высоких противоболевых и противовоспалительных дозах следует использовать с большой осторожностью, тем более у представителей пожилого и старческого возраста.

ЦОГ-2 рассматривается как одновременно структурный и патологический фермент. Постоянно присутствует в тканях, поддерживая регуляцию многих функций, даже репродуктивной, электролитного баланса, сосудистого тонуса. Патологическая активность

ЦОГ-2 складывается из поддержания процессов воспаления, в частности болевых проявлений и лихорадки. Более того, содержание ЦОГ-2 увеличивается при воспалении. В связи с этим ингибирование активности этого фермента приводит к снижению активности воспаления и уменьшению боли. Кроме того, ЦОГ-2 не принимает столь активного участия в механизмах цитопротекции, как ЦОГ-1, в связи с чем побочные эффекты ингибирования ЦОГ-2 не столь значимы, как при использовании ингибиторов ЦОГ-1. Тем не менее сложно представить себе конкретный НПВП, который бы ингибировал активность исключительно ЦОГ-2, не затрагивая при этом ЦОГ-1. Отсюда подразделение самых распространенных НПВП на несколько подгрупп по отношению к ингибированию как активности ЦОГ-2, так и активности ЦОГ-1.

Подгруппа А — препараты более угнетают активность ЦОГ-1, менее — ЦОГ-2. Сюда относится широко известный Индометацин, который в связи с изложенным следует назначать с осторожностью, помня о его аспириноподобном действии.

Подгруппа Б — препараты данной подгруппы угнетают ЦОГ-1 и ЦОГ-2 приблизительно в равной степени, поэтому считаются более безопасными в плане возможных побочных эффектов. Сюда относятся Лорноксикам (Ксефокам), Диклофенак, Ибупрофен.

Подгруппа В — эти препараты значительно более угнетают активность ЦОГ-2 и менее — активность ЦОГ-1. Сюда относятся Ацеклофенак (Аэргал), Нимесулид (Найз, Нимесил), Мелоксикам (Мовалис), Кетопрофен (Флексен).

Подгруппа Г — специфические ингибиторы ЦОГ-2. Это Целекоксиб (Целебрекс), Рофекоксиб (Виокс) и некоторые другие. Фирмы-производители этих препаратов утверждают, что при их использовании ингибирования активности ЦОГ-1 практически не происходит. Вопрос пока остается открытым.

ЦОГ-3 — структурный фермент, экспрессируется в клетках коры головного мозга, воздействуя на проведение и восприятие болевых стимулов. Периферический противовоспалительный эффект может практически отсутствовать, хотя он все же есть, в особенности при увеличении дозы препаратов, обладающих эффектом ингибирования ЦОГ-3. Данные препараты получили название селективных ингибиторов ЦОГ-3. Это широко известные Парацетамол и Метамизол (анальгин).

Таким образом, ингибция ЦОГ-1 часто приводит к развитию побочных реакций при использовании аспирина, например; ингибция ЦОГ-2 сопровождается хорошей противовоспалительной и анальгетической активностью НПВП; ингибция ЦОГ-3 сопровождается практически только анальгетической активностью НПВП. Все эти моменты следует учитывать при выборе препарата.

Несмотря на различия в возможных побочных эффектах НПВП следует все же знать эти эффекты, как говорится, «в лицо». Данные побочные эффекты подразделяются на:

- желудочно-кишечные (диспепсия, язвы, кровотечение, перфорация);
- печеночные (повреждения на клеточном уровне);
- кардио-ренальные (артериальная гипертензия, периферические отеки);
- почечные (снижение клубочковой фильтрации, интерстициальный нефрит);
- тромбоцитарные (нарушение агрегации форменных элементов крови, повышение риска кровотечения).

Факторы риска побочных эффектов НПВП:

- пожилой возраст;
- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в анамнезе;
- почечная и печеночная недостаточность;
- сердечная недостаточность;
- прием глюкокортикоидов, антикоагулянтов, цитостатиков, бисфосфонатов, ингибиторов обратного захвата серотонина, высоких доз парацетамола.

Особое значение имеет последний пункт в силу того, что в пожилом и старческом возрасте остеоартроз часто сочетается с остеопорозом, и при этом назначение наиболее современных средств лечения остеопороза — бисфосфонатов — становится невозможным при одновременном использовании НПВП. У пациентов с высоким риском тяжелых осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта прием НПВП необходимо сочетать с ингибиторами протонной помпы и Н-блокаторами.

НПВП подразделяются также по продолжительности терапевтического эффекта (действия) препарата. К НПВП короткого действия с периодом полувыведения менее 6 часов относятся Ацеклофенак, Диклофенак, Ибупрофен, Индометацин, Кетопрофен, Лорноксикам, Нимесулид. К «долгоживущим» НПВП с периодом полувыведения свыше 6 часов относятся Мелоксикам, Напроксен, Пироксикам, Целекоксиб. Для пожилых пациентов наиболее целесообразно назначение с коротким периодом полувыведения, которые не кумулируются при нарушениях метаболических процессов. Более всего подходят Лорноксикам (Ксефокам), Диклофенак (Вольтарен), Ацеклофенак (Аэртал).

В лечении остеоартроза достаточно широко используются **внутрисуставные методики лечения**. Это, например, так называемый лаваж, при проведении которого удаляется хрящевой детрит, фрагменты мениска, утолщенной и воспалительной синовиии. При этом достигается временное уменьшение боли и улучшение функции

сустава. Используются также внутрисуставные введения кортикостероидов, гиалуроновой кислоты, анестетиков, ингибиторов медиаторов воспаления — контрикала, трасилола, гордокса. Наконец, в последние десятилетия с большим успехом применяются методы эндопротезирования и хондропротекторы.

Лекарственных препаратов хондропротективного действия много, но особую популярность завоевали лекарства, созданные на основе протеогликанов. Сюда относятся Хондроксид — хондроитин сульфат, мазь; Дона — глюкозамина сульфат; Артра — хондроитин сульфат 500 мг + глюкозамина гидрохлорид 500 мг; Терафлекс — глюкозамин 500 мг + хондроитин сульфат 400 мг. Доказана высокая терапевтическая эффективность этих лекарственных препаратов при их очень продолжительном, в течение 2-х лет и более, использовании. В исследовании принимали участие 1583 пациента в среднем возрасте 58,6 года с гонартрозом [96].

В последние годы привлекают внимание ингибиторы янус-киназ, используемые в основном для лечения ревматоидного артрита [49]. Ингибиторы янус-киназ относятся к группе пероральных таргетных синтетических базисных противовоспалительных препаратов (тсБВП). Они блокируют внутриклеточную сигнальную систему JAK/STAT, которая опосредует действие различных цитокинов, принимающих участие в развитии ревматоидного артрита, псориатического артрита и других иммуно-воспалительных заболеваний. Среди ингибиторов янус-киназ рассматриваются три основных препарата, различающихся по селективности действия: тофацитиниб, барицитиниб и упадацитиниб. В контролируемых клинических исследованиях все они по эффективности достоверно превосходили плацебо, а частота ответа на лечение была сопоставимой. Спектр нежелательных эффектов ингибиторов янус-киназ также был сходным. Среди этих нежелательных побочных эффектов обращают на себя особое внимание возможность развития серьезных инфекций (2,5-6,2%), опоясывающего герпеса (3,6-7,0%) и злокачественных новообразований (0,8-1,4%) [49]. Возможность применения рассматриваемой группы лекарственных средств при остеоартрозах неревматоидной природы продолжает изучаться.

В лечении пациентов, страдающих остеоартрозом, применяются также физиотерапевтические методы, ЛФК, санаторно-курортное лечение (серные, сероводородные, радоновые, грязевые курорты). У больных остеоартрозом физиотерапевтические методы лечения, массаж, ЛФК следует применять с осторожностью и строго индивидуализировано, так как возможны осложнения вплоть до патологических переломов.

Как у врачей, так и у пациентов, страдающих остеоартрозом и остеоартрозом, практически всегда возникают вопросы, связанные

с питанием, соблюдением диеты. На сегодняшний день доказано, что специальная диета при остеопорозе — часть терапии. Она помогает восполнить дефицит необходимых костям веществ, остановить патологический процесс и укрепить скелет совместно с грамотно разработанным медикаментозным планом лечения.

Минеральная основа скелета — это фосфор и кальций. И в большинстве случаев именно нарушение обмена этих веществ приводит как к самому остеопорозу, так и способствует прогрессированию заболевания. Чтобы организм получал достаточно кальция, важна хорошая его всасываемость кишечным трактом. Этот процесс будет проходить правильно при трех условиях [5, 6]:

- диета при остеопорозе должна содержать достаточно кальция;
- организм должен быть обеспечен витамином D;
- желудочно-кишечный тракт должен быть здоров.

Сегодня приняты следующие нормы потребления кальция в сутки:

- для детей от 1 до 3 лет — 500 мг;
- для детей от 4 до 8 лет — 800 мг;
- для подростков от 9 до 18 лет — 1300 мг;
- от 18 до 60 лет — 1000 мг;
- рацион питания для лиц в возрасте старше 60 лет должен содержать не менее 1200 мг кальция.

При этом не следует путать содержание кальция и количество кальция в отдельных его соединениях, например, в солях кальция, которые как раз и используются в качестве лекарственных препаратов с целью обогащения организма кальцием при недостаточности его получения из пищевых продуктов. В связи с этим приводим процентное содержание кальция в его различных солях:

- кальция глюконат — 9%;
- кальция лактат — 13%;
- кальция малеат — 19%;
- кальция глицерофосфат — 19%;
- кальция цитрат — 21%;
- кальция хлорид — 27%;
- кальция карбонат — 40%.

При составлении меню для больных остеопорозом сначала выясняют возможные причины низкой абсорбции кальция в кишечнике. Это может быть:

- почечная недостаточность;
- синдром мальабсорбции, связанный с энтеропатией;
- нарушение гормональной регуляции (питание при остеопорозе у женщин назначается после анализа на эстрогены, а также — и у мужчин в том числе — на гормоны щитовидной железы, инсулин, кальцитонин, ПТГГ);

– слишком много кислот в рационе — щавелевой, аскорбиновой, лимонной.

Нужно выяснить причины, по которым организм стал нуждаться в повышенном потреблении кальция. Это может быть связано со следующими факторами:

- артериальной гипертензией;
- опухолью толстого кишечника;
- повышенным выведением кальция из организма с желчью или мочой;
- гиперпаратиреозом.

Основные направления диетотерапии при остеопорозе:

- включение в рацион продуктов, богатых кальцием;
- минерализация воды;
- стимуляция секреторной функции желудка посредством диеты;
- улучшение усвоения кальция организмом;
- восстановление процесса всасывания кальция кишечником.

При определении того, что есть при остеопорозе конкретному пациенту, учитывают пищевую непереносимость и возможные ферментопатии. К последним относится недостаточность лактозы, например.

При составлении плана правильного питания при остеопорозе следует не допускать также избытка пищевых волокон, щавелевой и фитиновой кислот; дефицита и избытка белков, избытка углеводов, фосфора, натрия в рационе; употребления большого количества алкоголя и кофе; повышенного калоража; недостатка витамина D; дефицита и значительного избытка жиров.

Если еда при остеопорозе содержит адекватное (физиологическое) количество белков, то всасывается примерно 15% кальция. При дефиците белков этот показатель падает до 5%. Исключительно вегетарианская диета вредна. Продуктов, которые употребляет вегетарианец, при остеопорозе недостаточно. Обязательно нужно включать в рацион молочные продукты. Если же включение такой пищи невозможно, то получать кальций вегетарианцы могут из тофу, соевого молока, неочищенного зерна, репы, капусты, орехов, бобовых культур.

Молоко и молочные продукты — лучшие источники кальция. 100 мг этого вещества содержится в следующих порциях:

- 90 г молока, кефира или йогурта;
- 70-80 г творога;
- 110 г сметаны;
- 20-25 г плавленого сыра (настоящего, а не сырного продукта);
- 15 г твердого сыра;
- 75 г натурального сливочного или молочного мороженого.

Высокое содержание кальция также в мелкой рыбе консервированной — 350 мг на 100 г продукта, в вяленой рыбе — 3000 мг на 100 г, в семенах кунжута — 1150 мг на 100 г продукта, в миндальных орехах — 254 мг на 100 г продукта.

Полностью покрыть суточную потребность в кальции у лиц, страдающих остеопорозом, только продуктами питания практически невозможно. Поэтому дополнительно принимают препараты кальция или кальция-Дз. Для восполнения дефицита витамина D чаще всего применяются активные метаболиты D₃ (альфа-кальцидол, кальцитриол). Пищевые источники витамина D — это рыбная икра, жирная рыба, печень, яйца, жирные молочные продукты.

Приводим **образец меню с повышенным содержанием кальция.**

Завтрак:

- один средний апельсин — 65 мг кальция;
- овсяная каша — 170 мг;
- полстакана обезжиренного молока — 75 мг.

Второй завтрак:

- сэндвич с индейкой — 260 мг кальция;
- яблоко — 10 мг;
- цельнозерновой хлеб с 30-ю г швейцарского сыра — 50 мг;
- стакан обезжиренного молока — 300 мг.

Перекус:

- 200 г нежирного йогурта с фруктами и нежирными добавками — 450 мг кальция.

Обед:

- грибной суп на курином бульоне — 30 мг кальция;
- филе камбалы (100 г) — 25 мг;
- зеленый салат с уксусной заправкой — 10 мг;
- отваренный картофель — 20 мг;
- полстакана брокколи — 90 мг.

Ужин:

- 200 г запеченного лосося — 30 мг кальция;
- 150 г приготовленных на пару овощей — зависит от вида овощей;
- стакан кефира на ночь — 240 мг.

Немаловажными вопросами, с которыми нередко сталкиваются врачи при лечении и профилактике остеопороза, являются следующие: наиболее целесообразные методы кулинарной обработки пищевых продуктов, назначение диетических средств, направленных на повышение усвоения в кишечнике дефицитных минеральных веществ, а также рациональные сочетания продуктов и лекарственных средств, исключаяющие их антагонизм.

Пищевые волокна снижают всасывание кальция. Замена белой муки (22 г пищевых волокон в день) мукой из цельной пшеницы (53 г пищевых волокон в день) в обычном рационе служит причиной отрицательного баланса кальция даже при его потреблении, превышающем норму. Аналогично влияют на абсорбцию кальция пищевые волокна фруктов и овощей. Уроновые кислоты прочно связывают кальций в эксперименте. Вероятно, поэтому гемицеллюлоза подавляет всасывание кальция. Пектин не влияет на абсорбцию кальция. Типичная вегетарианская диета содержит достаточное количество уроновых кислот для того, чтобы связать 360 мг кальция, но большинство этих кислот усваиваются в дистальных отделах кишечника, поэтому часть кальция все же абсорбируется. Сбалансированная диета, которая содержит умеренные количества различных волокон, вероятно, не влияет на поглощение кальция.

Фитиновая кислота — также составная часть растений, связывает кальций. Высокое содержание фитинов — в пшеничных отрубях. Добавление кальция к пшеничному тесту уменьшает деградацию фитинов на 50% в течение брожения и выпечки. Пшеничные отруби препятствуют всасыванию кальция в такой степени, что этот эффект использовался в терапии гиперкальциурии.

Темно-зеленые, покрытые листовой овощи зачастую имеют относительно высокое содержание кальция. Но всасыванию кальция из большинства овощей препятствует щавелевая кислота. Ею богаты шпинат, ботва свеклы, ревень. Продукты с низким содержанием щавелевой кислоты (белокочанная капуста, брокколи, репа) — хорошие источники кальция. Например, всасывание из капусты кальция почти так же высоко, как из молока.

Натрий увеличивает экскрецию кальция с мочой, поэтому потребление поваренной соли в рационе должно быть снижено.

Кофеин, присутствующий в кофе, чае, шоколаде, коле и многих продаваемых без рецепта лекарствах, увеличивает количество кальция, теряемого с мочой и фекалиями. Однако разумное потребление кофе является незначительным фактором риска развития остеопороза. До 2-х чашек черного кофе в день может привести к небольшой экскреции кальция с мочой (до 110 мг). Это количество легко перекрывается молоком, которое может использоваться вместе с кофе, или добавками, содержащими кальций.

Никотин табака снижает способность организма использовать кальций. У курящих женщин отмечается тенденция к более низким уровням эстрогена и пониженной костной массе. Вероятно, у курильщиков эстрогены быстрее расщепляются в печени и в результате не могут стимулировать секрецию достаточного количества кальцитонина. Алкоголь может прямо влиять на костную ткань, оказывая непосредственное токсическое влияние на остециты.

Злоупотребление алкоголем может вызвать нарушение абсорбции кальция и витамина D. Умеренное потребление алкоголя не оказывает отрицательного воздействия на кости.

Использование добавки кальция с пищей существенно влияет на всасывание железа. Кальций, вероятно, затрагивает внутриклеточную передачу железа энтероцитом.

Профилактика развития остеопороза с помощью рационального питания и поддержания здорового образа жизни должна проводиться до того момента, как сформировалась полная масса кости, а лечение должно начинаться с того момента, когда впервые выявляется потеря костной массы. Но при этом нужно помнить и о некоторых нежелательных моментах использования препаратов кальция и витамина D.

Среди нежелательных эффектов больших количеств карбоната кальция следует упомянуть метеоризм, тошноту и запор. Чрезмерное применение БАДов, содержащих кальций, может также вызвать избыток соляной кислоты вследствие стимуляции желудочной секреции. Сообщалось о возможности развития камней почек. Карбонат кальция может снизить абсорбцию таких лекарственных средств, как аспирин, тетрациклин, атенолол и сульфат железа, если добавка и указанные лекарства употребляются вместе. Антациды, содержащие как карбонат кальция, так и алюминий, фактически блокируют поглощение кальция.

Цитрат кальция содержит меньше кальция, чем карбонат, и не требует наличия соляной кислоты для его растворения. Это делает цитрат кальция более подходящим для тех, у кого имеется недостаток соляной кислоты, в особенности у представителей пожилого и старческого возраста.

Препараты, которые содержат витамин D, при их неконтролируемом использовании могут вызвать токсическое накопление этого жирорастворимого витамина, если они принимаются в избыточных количествах. Костная мука и доломит содержат кальций и относительно недорогие, но они также содержат и токсины, такие как свинец, и их следует избегать.

Для пациентов, страдающих остеоартрозом, также очень важно здоровое питание, соблюдение некоторых норм и ограничений. При этом следует учитывать, что остеоартроз или остеоартрит — это заболевание, при котором происходит разрушение хрящевой ткани, образование костных отростков, повреждение сухожилий и связок. Возникает заболевание по существу из-за воспаления и повреждения сустава. На развитие и на лечение остеоартроза оказывает значительное влияние избыточная масса тела, на фоне которой пораженные суставы быстро «изнашиваются».

Состав и количество пищевых продуктов оказывают также влияние на качество синовиальной жидкости, которая необходима для обмена веществ в суставах. При дефиците ряда веществ хрящ быстрее разрушается. Поэтому важно поддерживать здоровый метаболизм с помощью физической активности и правильного питания.

Наиболее желательны и необходимы следующие продукты:

1. Рыба — 85-115 грамм 2 раза в неделю. Некоторые ее виды содержат в себе омега-3 жирные кислоты, которые отлично борются с воспалениями, а ежедневный прием от 600 до 1000 мг рыбьего жира снижает жесткость и отек суставов, уменьшает боль. Лучшие источники — лосось, тунец, сардины, сельдь, анчоусы, гребешок и другая холодноводная рыба.

2. Орехи и семена — 30 грамм каждый день. Доказано, что большое количество орехов в рационе снижает риск смерти от воспалительных заболеваний на 51%. Потребление орехов способствует снижению веса. Лучшие источники — грецкие и кедровые орехи, фисташки и миндаль.

3. Фрукты, овощи и ягоды — 1 килограмм в день. Они богаты антиоксидантами, защищающими клетки от разрушения. Антоцианы из красных и пурпурных ягод обладают противовоспалительным действием. Воспаление уменьшают брокколи, шпинат, салат, капуста. В цитрусовых много витамина С, который также помогает поддерживать здоровье суставов. Лучшие источники — яркие фрукты и овощи.

4. Оливковое масло — 2-3 столовые ложки в день. Оливковое масло содержит полезные жиры и олеокантал, обладающий теми же свойствами, что и НПВП. Это вещество подавляет ферменты, ответственные за воспалительные процессы и болевую чувствительность. Лучшие источники — оливковое масло первого холодного отжима.

5. Бобовые — 150 грамм 2 раза в неделю. Фасоль богата клетчаткой и фитонутриентами, которые помогают снизить уровень С-реактивного белка. Фасоль также является хорошим источником растительного белка. Лучшие источники — красная фасоль и фасоль-пинто (крапчатый боб).

6. Цельнозерновые продукты — 85 грамм в день. Содержат много клетчатки, которая помогает поддерживать нормальный вес, а возможно, снизить уровень С-реактивного белка. Лучшие источники — цельнозерновая мука, овсянка, булгур (пшеница, лишенная оболочки, пропаренная, высушенная и раздробленная), коричневый рис и крупа киноа. В этой крупе очень высокое содержание растительного протеина, поэтому специалисты рекомендуют включать ее в рацион при соблюдении различных диет, в том числе безглютеновых. Богатое содержание витаминов и минералов в составе киноа дает организму все необходимые вещества.

Продукты, от которых лучше отказаться больным остеоартрозом:

1. Сахар. Усиливает воспаление, поэтому лучше уменьшить количество сладкого в рационе, а в идеале отказаться от него.

2. Соль. Потребление слишком большого количества натрия заставляет клетки удерживать воду: от этого возникает и усиливается отек и воспаление. Хотя натрий необходим для организма, в рационе его должно быть не очень много.

3. Жареная еда. Продукты с высоким содержанием насыщенных жиров, такие как картофель фри и пончики, могут усилить боль при остеоартрите.

4. Белая мука. Рафинированная пшеница стимулирует воспалительную реакцию организма.

5. Молочные продукты. Исследования показали: исключение молока уменьшает количество симптомов при остеоартрозе. Очень сложно решить этот вопрос у пожилых пациентов при сочетании остеоартроза и остеопороза.

6. Алкоголь. Способствует обострениям. Большинство лекарств, применяемых для лечения суставов, плохо взаимодействуют с алкоголем: эффективность препаратов может снижаться.

Хочется обратить внимание на ряд препаратов, изготовленных в основном из природных компонентов растительного происхождения. Например, удалось добиться уникального сочетания трав и экстрактов, главные из которых гинкго билоба и семена конского каштана, которые позволяют не только снять болевой синдром и воспаление, но и заставить хрящевую ткань регенерировать. Препарат получил название Биотрин, разработан в институте биофизики РАН и широко рекламируется и покупается.

Бывают случаи, когда женщине, страдающей климактерическим остеопорозом, абсолютно противопоказан прием препаратов ЗГТ, или она не хочет принимать гормоны и при этом плохо переносит иные классические варианты терапии остеопороза. Средства выбора в такой ситуации — назначение препаратов преимущественно растительного происхождения в сочетании с психотерапевтической поддержкой. Такими препаратами могут быть, например, следующие:

– менофорсе — самый популярный и наиболее эффективный фитоэстроген на основе шалфея;

– фемикапс — содержит масло примулы вечерней, магния оксид, экстракт плодов витекса священного, экстракт пассифлоры, витамины E, B6.

Таким образом, вопросы диагностики, профилактики и лечения заболеваний костей и суставов очень сложны и многогранны. Разумеется, они более всего входят в компетенцию врача-ревматолога. Но врач-гериатр, скорее всего, также будет обязан наблюдать таких пациентов. Поэтому вопросы гериатрической ревматологии представлены достаточно подробно и с необходимым пояснениями.

Глава 6. ВОЗРАСТЗАВИСИМЫЕ РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЙ

Расстройства двигательных функций для представителей пожилого и старческого возраста — огромная проблема. Трудно встретить стареющего, а тем более уже старого человека, который бы не жаловался на те или иные нарушения двигательных функций. Это могут быть затруднения при выполнении отдельных движений, парезы, полные параличи, неконтролируемые, произвольные движения различных типов, получившие общее название гиперкинезов. Сюда же относятся нарушения мышечного тонуса, не позволяющие выполнить то или иное движение с определенной скоростью и при требуемой в каждом отдельном случае реакции. Это могут быть самые разнообразные расстройства координации движений, в том числе сопровождающиеся падениями, характерными именно для пожилых и престарелых лиц и входящие составной частью в синдром старческой астении. Нередко для обозначения двигательных нарушений используется термин «нервно-мышечные расстройства», обозначающий зависимость расстройств движений от патологических повреждений мышц и их иннервации. Встречается обозначение двигательных расстройств как «не эпилептических пароксизмальных состояний» [35], и здесь подчеркивается непостоянство, приступообразность такого рода нарушений при отсутствии их эпилептической природы, что весьма важно. К двигательным расстройствам можно отнести и следствия патологии суставного аппарата, костных структур. Это очень часто встречается у пожилых людей и, конечно же, ограничивает двигательную активность. Но в представленной главе нам хотелось бы более подробно остановиться на нервно-мышечных расстройствах — дискинезиях, гиперкинезах, которые могут рассматриваться и как целый ряд изолированных нозологий, так и синдромов и симптомов целого многих заболеваний, в том числе не только исключительно неврологического круга. Примером тому могут послужить мышечные дистонии, миоклонии, тремор и иные варианты гиперкинезов, имеющих самую различную, часто недостаточно выясненную, природу своего возникновения, в том числе наследственно-дегенеративную, но клинически нередко манифестирующую уже в пожилом возрасте.

Весьма интересным представляется вопрос о пароксизмальности некоторых нервно-мышечных нарушений. Данное определение отнюдь не является авторским и не впервые используется в приведенном значении. Дело в том, что многие дискинезии действитель-

но не присутствуют в клинической картине страдания абсолютно постоянно, они нередко прекращаются, например, в период сна или даже при изменении вертикального положения тела на горизонтальное и т. д. Поэтому мы считаем вполне возможным и оправданным применение определения пароксизмальности в указанных случаях, хотя осознаем тот факт, что продолжительность пароксизмов может быть самой различной, в ряде случаев превышая продолжительность так называемых светлых промежутков.

Наиболее часто у представителей пожилого и старческого возраста диагностируется паркинсонизм, болезнь Паркинсона. Это по существу классический возраст-ассоциированный вариант нарушения двигательных функций, имеющий целый ряд противоположных по своим характеристикам клинических проявлений — от выраженной ригидности до столь же выраженных преимущественно дрожательных гиперкинезов. Но существует еще множество заболеваний, сопровождающихся нервно-мышечными нарушениями, о которых значительно менее известно и которые не подвергались столь подробнейшему изучению, как паркинсонизм. Не исключено, поэтому, что иногда диагноз болезни Паркинсона, например, ставится ошибочно, а речь идет на самом деле об иных вариантах нервно-мышечной патологии. Но именно у паркинсонизма присутствует традиционная «привязка» у возрасту пациента, хотя давно известно, что клинические проявления этого страдания могут манифестировать в среднем и даже в молодом возрасте, впрочем, так же, как и в случаях с болезнью Альцгеймера. Поэтому здесь мы поговорим о достаточно широкой палитре нервно-мышечных заболеваний, которые в принципе можно подразделить на две основные группы: а) мышечные дистонии; б) миоклонии и некоторые другие гиперкинезы.

Как показала многолетняя практика работы в гериатрическом центре, нервно-мышечные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста являются далеко не редким клиническим явлением и требуют не только своевременной диагностики, но и адекватных лечебных мероприятий. И это касается не только различных вариантов паркинсонизма, хореи Гентингтона, последствий инсультов, лакунарных инфарктов головного мозга, при которых описаны разные виды гиперкинезов. Имеет значение также известная возрастная зависимость возникновения целого ряда нервно-мышечных расстройств, когда их определенные варианты в силу многих причин значительно чаще возникают у лиц пожилого и старческого возраста и именно в этом возрасте протекают наиболее мучительно и труднее всего поддаются лечению. Также у пожилых пациентов нередко либо дебютируют, либо прогрессируют описываемые синдромы. Их появление и утяжеление связывается не только с

возрастными церебральными расстройствами, острыми и хроническими нарушениями мозгового кровообращения, генетическими поломками, но и с фактом длительного применения различных медикаментозных препаратов, используемых для лечения недостаточности кровообращения, некоторых психических расстройств пожилого и старческого возраста, того же паркинсонизма и т. д.

Есть еще один побудительный мотив в изучении пароксизмальных нервно-мышечных расстройств, и он заключается в нередко встречающемся среди врачей достаточно «спокойном» отношении к данной патологии. Действительно, если не ставится диагноз, например, паркинсонизма, хореи, гепатоцеребральной дегенерации и других известных заболеваний, являющихся патогенетической основой многих нервно-мышечных клинических проявлений, врач нередко просто успокаивает пациента, назначает ему седативные средства, иногда антидепрессанты, уповая вместе с больным на то, что «все пройдет». Здесь, вероятно, имеет значение и тот факт, что в течение многих лет при рассмотрении некоторых вариантов мышечных дистоний, тиков, тремора и т. д., акцент делался на функциональной, реактивной природе указанных страданий. И, несмотря на то, что отношение к этому в последние годы изменилось в сторону преобладания органической, нередко генетически обусловленной, природы заболеваний, фактор привычной и даже в чем-то удобной для врача «психогенности», остался. Подобного рода трансформацию клинико-патогенетических представлений проходили многие варианты заболеваний. Вспомним хотя бы эпилепсию, которая уже очень давно перекалфицирована из разряда психогенно обусловленных страданий в разряд исключительно органических болезней, и это только выиграло в принятии решений диагностики и лечения отдельных ее вариантов. Так происходит и с нервно-мышечными пароксизмальными расстройствами, которые все реже и реже рассматриваются в качестве исключительно функциональных страданий.

6.1. Мышечные дистонии

Термин «дистония» был предложен B.S. Oppenheimer в 1911 г., применив его как «*dystonia musculorum deformans*» для определения генерализованной дистонии с дебютом в детском возрасте. Автор использовал его для обозначения «синдрома постоянных мышечных сокращений, часто вызывающих повторяющиеся, «скручивающие» движения либо патологические позы туловища, шеи, рук, ног и спазмы мышц лица». Но до сего времени, спустя практически 100 лет нет полного единства в определении самого понятия мышечной дистонии, и в различных руководствах разными авторами

данный термин приводится в различной степени отличающихся друг от друга интерпретациях. Конечно же, дистония — это гиперкинез, но гиперкинез совершенно особого рода, характеризующийся произвольными медленными (тоническими) или повторяющимися быстрыми (клонико-тоническими) «выкручивающими» движениями конечностей и туловища. Дистонический гиперкинез многообразен и включает в себя кратковременные дистонические спазмы и относительно ритмичный дистонический тремор. Проявляется дистоническими движениями в различных частях тела, обычно во время произвольных действий, а также дистоническими позами. Дистонию можно представить себе как синдром, при котором происходит постоянное либо спазматическое сокращение мышц, затрагивающее как мышцу — агонист, так и противодействующую ей мышцу — антагонист. Эти мышечные спазмы часто непредсказуемы, вызывают нарушение произвольных действий, боль и изменяют нормальное положение тела, что и приводит к так называемым дистоническим позам. Существуют определения дистонии в качестве синдрома двигательных экстрапирамидных нарушений в виде развития патологических поз туловища и конечностей, которые возникают в результате медленных длительных сокращений мышц и приводят к деформации конечностей, туловища, шеи, лица. Достаточно краткое и вместе с тем емкое определение дистонии приводит О.С. Левин [83]: дистония — синдром, характеризующийся медленными (тоническими) или повторяющимися быстрыми (клонико-тоническими) движениями, вызывающими вращение (отсюда термин «торсионная дистония» — от лат. *torsio* — вращение, скручивание), сгибание или разгибание туловища и конечностей с формированием патологических поз.

Дистония занимает третье по частоте место среди всех расстройств движений, и, тем не менее, считается достаточно редким заболеванием. Разброс показателей встречаемости колеблется от 3-4 до 30-40 больных на 100 000 населения, то есть до 0,03%. [13, 102]. Отсутствуют достоверные сведения о распространенности мышечных дистоний среди представителей старших возрастных групп. Возможно, это связано с тем, что почти 90% случаев составляет первичная, идиопатическая дистония, которая проявляется только гиперкинезом и имеет наследственный характер. При более позднем начале, после 21 года дистония чаще представлена спорадическими случаями, первично вовлекает мышцы верхней части тела, а в дальнейшем чаще остается фокальной.

Фокальные формы дистоний встречаются примерно в 10 раз чаще, чем генерализованные. К числу наиболее частых фокальных вариантов относятся краниальная дистония, включающая блефароспазм и оромандибулярную (орофациальную) дистонию, и cervi-

кальная дистония, так называемая спастическая кривошея. Сочетание орофациальной дистонии с гиперкинезом других мышц лица, в том числе с блефароспазмом и дистонией мышц шеи (сегментарная краниоцервикальная дистония), обозначают как синдром Мейжа [35, 83].

Интересны сведения об эпидемиологии некоторых наиболее часто встречающихся вариантов мышечных дистоний. Наиболее распространенная и мучительная форма — спастическая кривошея в странах Европы достигает уровня 5,7 больных на 100 тыс. человек, распространенность блефароспазма — 3,6, писчего спазма — 1,4. Идиопатическая спастическая кривошея составляет 63% от всей спастической кривошеи [22]. Есть основания полагать, что в отношении дистонии имеет место существенная гипо— и ложная диагностика, что связано с отсутствием специфических клинических критериев. Установлено, что соотношение между случаями первичной и вторичной дистонии составляет 7:3 [55].

Вторичная, симптоматическая дистония составляет не более 5–10% случаев. Она возникает после очагового повреждения базальных ганглиев или таламуса (например, при инсульте), развиваясь спустя несколько месяцев, иногда на фоне регресса гемипареза («отставленная» дистония). Дистония конечности изредка возникает на фоне тяжелой рефлекторной симпатической дистрофии, развившейся после периферической травмы. Важнейшей причиной вторичной дистонии служит воздействие лекарственных средств, прежде всего нейролептиков, метоклопрамида, препаратов леводопы.

Классификации дистоний неоднократно пересматривались, вносились все новые и новые коррективы, но в целом классификационные принципы не менялись. В зависимости от распределения гиперкинеза по мышечным группам и степени генерализации выделяют 5 форм дистоний: фокальная, сегментарная, гемидистония, генерализованная, мультифокальная.

Фокальная дистония характеризуется вовлечением мышц какой-либо одной части тела («писчий спазм», «блефароспазм» и др.). Сегментарная дистония проявляется вовлечением двух смежных частей тела (круговой мышцы глаза и круговой мышцы рта; шеи и руки; тазового пояса и ноги и т. д.). Гемидистония характеризуется вовлечением мышц одной половины тела (руки и ноги чаще всего). Подобная дистония зачастую симптоматическая и ориентирует врача на диагностический поиск первичного поражения нервной системы. Генерализованная дистония характеризуется вовлечением мышц всего тела. Мультифокальная дистония поражает две и более несмежные области тела (например, блефароспазм и дистония стопы; кривошея и писчий спазм и т. п.).

Фокальные дистонии встречаются гораздо чаще генерализованных и насчитывают 6 основных относительно самостоятельных форм: блефароспазм, оромандибулярная дистония, спастическая дисфония, спастическая кривошея, писчий спазм, дистония стопы.

Выделяются первичные и вторичные формы дистоний. При первичных формах дистония — это единственное неврологическое проявление. Они могут быть как наследственными, так и спорадическими. Вторичные дистонии проявляются при известных и диагностированных заболеваниях нервной системы и обычно сопровождаются другими неврологическими нарушениями. У пожилых они могут быть результатом инфаркта мозга, опухоли, дегенеративных процессов, применения лекарственных средств, в особенности, блокирующих рецепторы дофамина.

Отдельной подкатегорией дистонии выделяется «дистония-плюс» — синдром. При этом дистония сочетается с другими неврологическими синдромами, но, как и при первичных дистониях, отсутствуют свидетельства нейродегенеративных проявлений. Данная группа заболеваний включает ДОФА-чувствительную дистонию (DYT-14), миоклонус-дистонию и дистонию-паркинсонизм с быстрым началом.

Существует классификация дистонии, основанная на принципе распределения дистонических синдромов в разных регионах тела человека. При этом определяющей характеристикой дистонии является формирование типичных дистонических поз, многие из которых имеют собственные, иногда образные названия, например, «танец живота», «стопа балерины».

При распределении дистоний по отношению к возрасту дебюта оказывается, что при раннем начале (до 20–30 лет) обычно гиперкинез начинается в ноге или руке и прогрессирует с вовлечением другой руки или ноги, при позднем гиперкинез чаще начинается с шеи, мышц глотки, краниальной мускулатуры и одной руки. Далее он имеет тенденцию к локализации с ограниченным прогрессированием на прилежащие мышцы.

Клинически мышечные дистонии представляются динамичными. Их динамичность видится хотя бы в том, что генерализованная форма обычно начинается с фокальных дистонических расстройств, дебют которых часто приходится на детский, подростковый возраст. Чем в более старшем возрасте начинается фокальная дистония, тем менее вероятна ее последующая генерализация. Зависимость и изменчивость дистонии уменьшаются при определенных положениях тела. Как правило, все проявления дистонии уменьшаются или исчезают, когда пациент лежит, и усиливаются, когда стоит. Оказывают свое влияние на выраженность дистонии эмоциональное и функциональное состояние пациента. Например,

уменьшение или исчезновение клинических проявлений отмечается во сне, утром после пробуждения, после приема алкоголя, в состоянии гипноза. Выявлена возможность кратковременного волевого контроля дистонии и, наоборот, усиление гиперкинезов при стрессе, переутомлении. Очень ярко эта особенность проявляется на приеме у врача, когда во время 10-20-минутной беседы могут исчезнуть все проявления дистонии, но лишь только пациент покинул кабинет врача, они возобновляются с новой силой. Эта особенность может вызвать у врача недоверие к больному, даже подозрение в симуляции. Вполне типичны для всех видов дистоний ремиссии. Чаще, чем при других формах, они наблюдаются у больных спастической кривошеей — в 20-30%, когда симптомы спонтанно могут полностью исчезнуть на месяцы и годы даже через несколько лет от начала болезни. При экзацербации болезни иногда наблюдается феномен инверсии ротации — смены направления насильственного поворота головы. Менее характерны ремиссии для писчего спазма и для других фокальных дистоний, однако при писчем спазме также наблюдается феномен инверсии — переход писчего спазма на другую руку. Динамичность дистоний проявляется также в нередко встречающихся случаях сочетания фокальных форм дистонии и перехода одних форм в другие.

Почти облигатные составляющие дистоний — дистонические позы, корригирующие жесты, парадоксальные кинезы. При блефароспазме, например, наблюдается закрывание, зажмуривание глаз либо частое моргание. Для оромандибулярной дистонии характерны дистонические позы в перiorальной области, языке, тризм. Спастическая кривошея проявляется ротацией либо наклоном головы. При писчем спазме поза кисти напоминает «руку акушера».

Корригирующими жестами обозначают специальные приемы, которые пациент использует для кратковременного устранения или уменьшения дистонического гиперкинеза. Как правило, это либо прикосновение рукой к любой точке заинтересованной области, либо имитация каких-то манипуляций в этой области. Больные спастической кривошеей для уменьшения гиперкинеза прикасаются рукой к щеке или любой другой точке на голове либо имитируют поправление очков, прически, галстука; больные с блефароспазмом — потирают переносицу, снимают и надевают очки; при оромандибулярной дистонии на короткое время помогает жевание резинки, сосание конфеты, а также наличие во рту палочки, спички, сигареты или какого-либо иного предмета; при писчем спазме трудности письма можно временно уменьшить, если здоровую руку положить поверх «больной».

Термином **«парадоксальные кинезы»** обозначают кратковременное уменьшение или устранение гиперкинеза путем изменения

характера действия. К примеру, больные писчим спазмом легко пишут мелом на доске, ротация головы у больных спастической кривошеей может уменьшиться или исчезнуть при беге или вождении автомобиля.

У пациентов, страдающих мышечными дистониями, избирательно нарушается выполнение некоторых действий, осуществляемых мышцами, формирующими дистоническую позу, и этот феномен получил название дистонии действия. При блефароспазме страдает действие — удержание глаз открытыми, при спастической кривошее — удержание головы в прямом положении. В то же время другие действия, выполняемые той же группой мышц, совершенно не нарушены. Например, пациент с писчим спазмом может прекрасно пользоваться «больной» рукой при всех бытовых действиях.

Спастическая кривошея — это самая частая фокальная форма дистонии. Сущность дистонического синдрома при ней — нарушение удержания головы в прямом положении, что проявляется ротацией или наклоном головы. Спастическая кривошея обычно начинается в возрасте 30-40 лет, в 1,5 раза чаще наблюдается у женщин, почти никогда не генерализуется, может сочетаться с писчим спазмом, блефароспазмом и другими фокальными дистониями. У 1/3 больных наблюдаются ремиссии. Подразделяется на тоническую, клоническую и клонико-тоническую формы, а в зависимости от направления поворота головы — переднюю, заднюю и боковую формы (антеро-, ретро- и латероколлис). При отсутствии на протяжении ряда лет генерализации дистонии, спастическую кривошею можно считать самостоятельной нозологической формой. Кривошея уменьшается или проходит в положении больного лежа, усиливается при вставании и ходьбе; характерно и значительное облегчение от корригирующих жестов, нередко в весьма вычурной позе. Тоническая форма может сопровождаться болями в шее и надплечье. Кривошея может быть результатом раздражения шейных корешков двигательных спинномозговых нервов патологически извитыми сосудами, арахноидальными спайками. Основными провоцирующими факторами дебюта спастической кривошеи считаются психический стресс и периферические травматические воздействия, в том числе избыточные нагрузки на заинтересованные мышцы. Само начало заболевания, как правило, постепенное, когда незаметно появляется насильственный поворот или наклон головы. Вторичная спастическая кривошея, более характерная для представителей пожилого возраста, выявляется при ряде патологических состояний: гепатолентикулярной дегенерации, болезни Галлервордена-Шпатца, опухоли мозга вентрикулярной и субтенториальной локализации, хорее Гентингтона, сосудистых, токсических поражениях мозгового ствола и др.

Тяжесть заболевания зависит от скорости прогрессирования процесса, выраженности клинической картины, а также от частоты и времени наступления ремиссий. Чаще всего тяжесть спастической кривошеи оценивают по рейтинговым шкалам TWSTRS (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale) и др. [97]. По мере прогрессирования заболевания развивается ряд вторичных изменений в шейном отделе позвоночника: шейный спондилез, унковертебральные артрозы, которые приводят к развитию корешковых болей, компрессионных изменений позвонков, в результате чего болевой синдром стойко нарастает.

Писчий спазм и другие формы профессиональных спазмов возникают чаще в возрасте 20-30 лет, среди больных преобладают люди «пишущих» профессий (врачи, учителя, юристы, журналисты) а также музыканты. Часто писчий спазм и его аналоги (профессиональные дистонии) развиваются на фоне предшествующих травм руки или другой патологии нейромоторного аппарата. Ремиссии при писчем спазме редки и непродолжительны. Иногда писчий спазм определяют как локальную форму безболевого кинезиогенного гиперкинеза [82]. С этим трудно согласиться в силу того, что очень многим больным указанный вариант дистонии причиняет достаточно выраженную боль при нарастании последней в процессе осуществления акта письма. Нередко появление первых признаков писчего спазма при хроническом переутомлении кисти и психоэмоциональном стрессе.

Блефароспазм и оромандибулярная дистония начинаются обычно в возрасте после 45 лет, нередко у пожилых и даже престарелых лиц. Как правило, симптомы оромандибулярной дистонии появляются через несколько лет после появления блефароспазма.

Блефароспазм проявляется тоническим (зажмуривание) или клонико-тоническим гиперкинезом круговой мышцы глаз. Преобладание клонического компонента приближает его по форме к тикку. Может иметь ремитирующее, стационарное или прогрессирующее течение. В ряде случаев выступает в качестве начального проявления генерализованной торсионной дистонии. Может быть проявлением поражения нервной системы при обострении таких аутоиммунных заболеваний, как системная красная волчанка, синдром Шегрена. При хронических глазных заболеваниях блефароспазм развивается как рефлекторная форма гиперкинеза.

Оромандибулярная дистония проявляется сложным, преимущественно хореоатетодным гиперкинезом мимической мускулатуры и языка. Движения напоминают жевательные. Идиопатическим вариантом заболевания страдают люди пожилого возраста, поэтому оно иногда называется «поздней дистонией». Данное заболевание часто путают с поздно развивающейся орофациальной

дистонией у лиц, длительное время получающих психотропные препараты, особенно нейролептики, антипаркинсонические средства, в частности ДОФА-содержащие. Такого рода лекарственная дистония купируется при соблюдении правил назначения, приема и отмены психотропных средств.

Лицевой гемиспазм (судорога Бриссо) проявляется приступообразным клоническим или клонико-тоническим сокращением мышц половины лица. Причиной часто является раздражение или сдавление ствола лицевого нерва спайками или прилежащими сосудами. Фармакотерапия неэффективна, но поставить правильный диагноз и одновременно оказать помощь помогает попытка микрохирургической декомпрессии лицевого нерва.

Лицевой параспазм (двусторонний гемиспазм лица, синдром Мейжа, синдром Брейгеля) — идиопатическая симметричная фокальная дистония мышц лица, при которой сочетаются блефароспазм и орофациальная дистония. Выраженность эпизодов тонического гиперкинеза в течение дня, нескольких дней и т. д. существенно варьирует. Ночью гиперкинез проходит. Провоцирующими факторами могут быть быстрое изменение направления взора, ходьба, психоэмоциональное напряжение. На связь с изменениями психики указывают депрессивный фон настроения, клинически выраженная или скрытая депрессия, маниакально-депрессивный психоз. Проявления гиперкинеза и психических расстройств нередко находятся в обратной связи: гиперкинез проявляется или усиливается во время ремиссии депрессии и наоборот [82, 35].

Торсионная дистония. Синонимы: деформирующая мышечная дистония, *dysbasia lordotica progressiva*. Это хроническое прогрессирующее заболевание, которое характеризуется медленными тоническими гиперкинезами мышц туловища и конечностей и своеобразными изменениями мышечного тонуса; приводящими к появлению патологических поз.

Различают торсионную дистонию как самостоятельное заболевание и торсионно-дистонический синдром, который может быть проявлением различных болезней, в том числе гепатоцеребральной дистрофии, нейроинфекций, артериосклероза. При этом самостоятельное заболевание — наследственное с гетерогенным типом передачи.

Различают генерализованную и локальную формы заболевания. Первая характеризуется наличием выраженных распространенных тонических гиперкинезов, охватывающих мышцы туловища, шеи, конечностей. В результате этих гиперкинезов туловище выгибается в разные стороны, искривляется по типу вращения вокруг продольной оси. Нередко имеют место причудливые искривления по-

звоночника, часто с образованием патологического лордоза. Голова резко запрокидывается назад, наклоняется в стороны или вперед, конечности занимают различные, часто необычные, вычурные позы. Постепенно развиваются деформации и контрактуры в суставах. Гиперкинезы резко усиливаются при произвольных движениях, особенно при ходьбе. Во время сна гиперкинез отсутствует.

Локальная, или ограниченная, форма торсионной дистонии встречается чаще, чем генерализованная, и характеризуется изменением тонуса и гиперкинезами, распространяющимися только на отдельные группы мышц или отдельные конечности. Часто развивается неправильная установка стопы, что приводит к изменениям походки. Торсионно-дистонические изменения в руках могут вызывать развитие синдрома писчего спазма. Одна из частых форм локальной торсионной дистонии — описанная спастическая кривошея.

Первые симптомы заболевания появляются чаще в детском и подростковом возрасте. Появление симптомов локальной торсионной дистонии может относиться к более зрелому возрасту — от 20 до 40 лет, иногда поздней. Заболевание медленно, но неуклонно прогрессирует. Экзогенно обусловленные фенокопии заболевания (последствия родовой травмы, нейроинфекций, интоксикаций, сосудистая патология) отличаются непрогрессирующим характером, выраженной асимметрией патологического процесса, наличием других, кроме экстрапирамидных, симптомов поражения нервной системы.

При дистонии-паркинсонизме с быстрым началом (DYT-12) оба компонента манифестируют внезапно в подростковом и юношеском возрасте и прогрессируют на протяжении от нескольких часов до нескольких недель, после чего симптоматика обычно стабилизируется. Тип наследования — аутосомно-доминантный, патологический белковый продукт — Na⁺/K⁺-АТФаза- $\alpha 3$ — каталитический белок натрий-калиевого насоса [35, 101]. Данную форму патологии следует дифференцировать с классическими вариантами болезни Паркинсона, чем и обусловлен интерес к данной патологии у представителей нейрогериатрического направления.

Атетоз в качестве варианта дистонии клинически представляет собой медленный дистонический гиперкинез. Его «ползущее» распространение в дистальных отделах конечностей придает произвольным движениям «червеобразный», а в проксимальных — «змееобразный» характер. При вовлечении мышц конечностей, туловища и лица атетоз напоминает корчи. Как самостоятельная клиническая форма описана под названием «двойной атетоз», который наступает при поражении головного мозга в перинатальном периоде. Как симптом атетоз наблюдается при наследственных заболева-

ниях с поражением экстрапирамидной нервной системы (торсионная дистония, хорea Гентингтона, гепатоцеребральная дистрофия), а также при поражении базальных узлов самой разной этиологии.

Первым шагом в **диагностике дистонии** является идентификация патологических движений как дистонических. Наиболее отличительной характеристикой дистонических сокращений является их последовательная направленность. Движения стереотипны и повторно вовлекают одни и те же группы мышц, в отличие от расстройств, подобных хорее, при которых невозможно спрогнозировать следующее движение мышц. Как правило, движения вызывают «скручивание» частей тела. Обычно дистонические патологические движения более стабильные, большей продолжительности, чем при других расстройствах, таких, например, как миоклонус. Тем не менее ряд состояний трудно классифицировать на основании вышеизложенных критериев. Например, первичный писчий тремор проявляет черты как дистонии, так и тремора [126], что осложняет дифференциальную диагностику. Необходимо учитывать возможность присутствия не истиной, а так называемой псевдодистонии. Различные расстройства вызывают патологические позы, напоминающие дистонию. Причины подобной псевдодистонии, как неврологические, так и не неврологические, должны быть исключены перед установлением диагноза «дистония». Длительные скручивающие движения могут вызывать тонические судорожныe эпилептические припадки, вестибулопатия, поражение блокового нерва или воздействие объемного процесса задней черепной ямки либо ретрофарингеального пространства. Так называемый «синдром ригидного человека» также может вызывать длительное сокращение мускулатуры туловища или проксимальных отделов конечностей. Подобные проявления в ряде случаев отмечаются при нейромиотонии (синдром Исаакса), миотонических синдромах, воспалительных миопатиях и гликогенозах. Причиной карпопедальных спазмов вследствие тетании могут быть гипокальциемия, гипомagneмизм, алкалоз. Ортопедические или ревматологические заболевания с поражением костей, связок или суставов также могут формировать патологические позы.

Трудно на сегодняшний день говорить о возможностях **специфического лечения дистонии**. Это связано с тем, что нейрохимические нарушения при дистонии неоднозначны, зависят от исходного состояния нейрохимических систем и трансформируются по мере прогрессирования болезни. Исключением в какой-то степени являются симптоматические варианты дистоний, при которых успешное лечение фонового заболевания приводит к определенному успеху и в отношении его клинических проявлений, которыми являются дистонические гиперкинезы. Характерным примером является гепа-

тоцеребральная дистрофия, болезнь Вильсона-Коновалова. Тем не менее так называемая симптоматическая терапия дистонии основана на воздействии не на симптомы заболевания, а именно на его патофизиологические механизмы. Это можно утверждать хотя бы на примере использования наиболее универсальных ГАМК-ергических препаратов, например, клоназепама или баклофена. В данной лекции, предназначенной для обучения в области геронтологии и гериатрии нет необходимости подробно останавливаться на вопросах лечения дистоний. Необходимо понимать только то, что это прерогатива специалистов-неврологов, в отдельных случаях — хирургов, нейрохирургов. Именно на консультации этих специалистов должен направляться пациент любого возраста с подозрением на диагноз мышечной дистонии.

6.2. Миоклонии и некоторые другие гиперкинезы

Известно множество классифицированных гиперкинезов, которые не рассматриваются в качестве дистонических, описанных выше. Тем не менее в ряде случаев полностью противопоставить дистонические и иные формы гиперкинезов не представляется возможным. Это связано с тем, что, во-первых, весьма нередки случаи сочетания тех и других у одного и того же больного, во-вторых, некоторые клинические варианты дистонических и формально не дистонических гиперкинезов феноменологически похожи, в особенности в начальных стадиях заболевания. Тем не менее основой гиперкинезов, которые не относятся к дистониям, хотя в некоторых случаях могут включаться в дистонический симптомокомплекс, являются миоклонические синдромы или просто миоклонии.

Миоклонические синдромы. Термин «миоклония» происходит от понятия «миоклонус». Миоклонус — короткое толчкообразное вздрагивание мышцы, аналогичное ее сокращению в ответ на однократное электрическое раздражение соответствующего нерва. Миоклония может ограничиваться отдельной мышцей, либо захватывать многие мышечные группы вплоть до полной генерализации. Миоклонические вздрагивания, так называемые «джерки» могут быть синхронными или асинхронными, большей частью они ритмичны и могут сопровождаться и не сопровождаться движением в суставе. Выраженность варьирует от едва заметного сокращения до резкого вздрагивания, приводящего к падению. Миоклонии имеют тенденцию повторяться в одних и тех же мышцах. Выделяют спонтанные и рефлекторные миоклонии, провоцируемые сенсорными стимулами. Существуют миоклонии, запускающиеся произвольным движением — акционные и интенционные миоклонии. Известны миоклонии, зависящие и не зависящие от цикла «сон — бодрствование».

При характеристике клинических форм миоклонии выделяют локальные и генерализованные, одно- или двусторонние, синхронные и несинхронные, ритмичные и неритмичные. К наследственным дегенеративным заболеваниям, в клинической картине которых ведущим симптомом являются миоклонии, относятся: семейная миоклония Давиденкова, семейная локализованная миоклония Ткачева, семейная нистагм-миоклония Ленобля–Обино, множественный парамиоклонус Фридрейха. Как особая локальная форма миоклоний описывается ритмическая миоклония (миоритмия), отличающаяся стереотипностью и ритмичностью. Гиперкинез ограничивается вовлечением мягкого неба (велопаlatinная миоклония, велопаlatinный «нистагм»), отдельных мышц лица, языка, шеи, реже конечностей.

Возникновение миоклоний связывают с нарушением функционального взаимодействия в стволово-мозжечковом «треугольнике» (зубчатые ядра мозжечка — красные ядра — оливы продолговатого мозга). Локальные миоклонии часто относят к симптоматическим, которые возникают при нейроинфекциях, травматическом, токсическом, дисметаболическом поражении головного мозга. Так, при нейроинфекциях возникают «электрическая» хорья Дубини, судорожная хорья Морфана, постгипоксическая интенционная миоклония (синдром Ланса–Адамса). Не исключено, что необходимой предпосылкой возникновения симптоматической миоклонии служит наследственная или врожденная недостаточность экстрапирамидной системы в структурах названного «треугольника». Предполагается вовлечение серотониновых механизмов в патогенез миоклоний. Тем не менее среди больных выделяются и те, которые поддаются лечению прямо противоположными средствами, часть пациентов откликается на агонисты, другая — на антагонисты серотонина.

По месту генерации миоклонических разрядов в нервной системе выделяют 4 типа миоклоний: **корковые; стволовые** (субкортикальные, ретикулярные); **спинальные; периферические**. Наибольшее клиническое значение имеют первые две формы (корковые и стволовые), они встречаются чаще остальных. Предложена также классификация миоклоний по этиологическому принципу: физиологические миоклонии; эссенциальные миоклонии; эпилептические миоклонии; симптоматические миоклонии.

Примерами физиологических миоклоний являются миоклонии засыпания и пробуждения, миоклонии испуга, некоторые миоклонии в форме икоты. Они, как правило, не требуют специального лечения. Эссенциальные миоклонии — это семейные, а также спорадические миоклонии, иногда обозначаемые как ночные миоклонии, так как могут проявляться в фазе медленного сна у больных с

хронической инсомнией. Семейные и спорадические миоклонии — редкое заболевание, которое называют эссенциальным миоклонусом или множественным парамиоклонусом Фридрейха. Болезнь дебютирует на первой или второй декаде жизни и не сопровождается другими неврологическими, психическими и электроэнцефалографическими нарушениями. Клинические проявления включают нерегулярные, аритмичные и асинхронные подергивания и вздрагивания с генерализованным распределением миоклоний. Лечение малоэффективно, но при наличии связи с фазами сна иногда поддаются терапии клонозепамом, вальпроатами, миорелаксантами при использовании небольших доз. Эпилептические миоклонии — это миоклонии в картине эпилептического припадка, где они иногда становятся одним из ведущих проявлений. Симптоматические миоклонии, встречающиеся нередко в пожилом и старческом возрасте, наблюдаются при ряде метаболических расстройств, таких как почечная, печеночная или дыхательная недостаточность, алкогольная интоксикация, отмена некоторых препаратов, а также при заболеваниях, протекающих со структурным повреждением мозга (без эпилептических припадков), таких как эпидемический энцефалит, болезнь Крейтцфельда-Якоба, подострый склерозирующий лейкоэнцефалит, постаноксическое повреждение мозга. Список симптоматических миоклоний можно существенно расширить, включив сюда болезни накопления, в том числе болезнь телец Лафора, паранеопластические синдромы, токсические энцефалопатии. При фокальных повреждениях нервной системы (ангиома, ишемический или травматический дефект) также нередки миоклонии. Встречаются миоклонические проявления при болезни Альцгеймера.

Не так уж редко, в том числе у пожилых, наблюдается спинальный (сегментарный) миоклонус. Он ритмичен, от 1-2 в минуту до 10 в секунду, независим от внешних стимулов. Описан в качестве клинического проявления локального повреждения спинного мозга (миелит, опухоль, травма, дегенерация).

Опсоклонус (синдром танцующих глаз) — быстрые толчкообразные хаотичные движения глазных яблок. Усиление гиперкинеза может происходить иногда взрывообразно. Продолжается во время сна и даже усиливается при пробуждении. Опсоклонус часто принимается за нистагм, который всегда отличается наличием двух последовательно наступающих фаз — медленной и быстрой. Опсоклонус указывает на органическое поражение мозжечково-стволовых связей при опухолях ствола мозга и мозжечка, паранеопластических синдромах, кровоизлияниях, тяжелой травме, метаболических и токсических энцефалопатиях в финальной стадии, при рассеянном склерозе и при некоторых других состояниях. У детей и лиц старше 40 лет велика вероятность нейробластомы как причины опсоклонуса.

Миокимия верхней косой мышцы глаза («унилатеральный ротаторный нистагм»). Больные сами ощущают характерные осциллопии («предметы прыгают вверх и вниз», «колыхание глаз» и т. д.) и торсионную диплопию. Течение доброкачественное. Отмечается хороший терапевтический эффект от карбамазепина.

Гиперэкплексия и синдром «прыгающего француза из штата Мэн». Гиперэкплексия — патологически усиленные непроизвольные вздрагивания, приводящие иногда к падению больного, возникающие в ответ на неожиданные тактильные, световые или звуковые стимулы. Иногда это самостоятельное наследственное заболевание, а иногда она вторична, как синдром при болезнях Литтла, Крейтцфельда-Якоба, сосудистых поражениях мозга. При синдроме «прыгающего француза из штата Мэн» частота пароксизмов подпрыгиваний достигает 100-120 раз в сутки. Многие сопровождаются падениями и ушибами, но без потери сознания. В лечении с переменным успехом используется клонозепам.

Икота — миоклонические сокращения диафрагмы и дыхательных мышц. Может быть физиологической (после обильной пищи), симптомом при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, органов грудной клетки, при раздражении диафрагмального нерва, при поражении ствола головного мозга или верхних шейных сегментов спинного мозга. Икота может быть и токсикогенной, и психогенной. Лечение осуществляется нейролептиками, противорвотными, клоназепамом, карбамазепином, психо- и физиотерапией, в особо упорных случаях даже пересечением диафрагмального нерва.

Кроме уже названных средств, в лечении миоклоний применяются препараты вальпроевой кислоты, ноотропы.

Мышечные судороги. Этим термином обозначают возникающие спонтанно или после нагрузки непроизвольные и болезненные мышечные сокращения. Необходимым условием для развития судорог мышц является отсутствие регулирующего противодействия мышц-антагонистов. При напряжении мышц-антагонистов возникает реципрокное блокирование судорог, но такое блокирование возможно и при задействовании кожных эфферентных окончаний. По отчетливости и клинической картине некоторые судороги, как, впрочем, и тремор, в определенной степени занимают промежуточное место между мышечными дистониями и миоклониями, включая в себя нередко элементы тех и других, о чем было уже сказано.

Нередко судороги мышц и фасцикулярные подергивания являются первыми симптомами общих соматических расстройств: аномалий обмена электролитов и нарушений обмена веществ, в том числе эндокринных заболеваний, хронических воспалительных процессов, злокачественных опухолей. Среди эндокринных заболеваний, которые могут протекать с характерными судорогами мышц, следует упомянуть гипотиреоз.

К судорогам мышц могут приводить заболевания периферических нервов и центральной нервной системы. В происхождении судорожных болей значительную роль играет сдавливание мышечных волокон вследствие отека. Боли сразу же исчезают при рассечении мышечной фасции. Аналогичный механизм может иметь место при ишемических судорогах икроножных мышц, преимущественно сидячем образе жизни большинства людей, при котором практически не задействована ни одна мышца. У народов, для которых обычным является сидение «на корточках», когда мышцы испытывают относительно большую нагрузку, судороги ногных и других мышц встречаются редко.

Другими причинами могут быть злоупотребление лекарственными веществами, например, никотином и кофеином, разного рода токсикозы, в том числе медикаментозные. Некоторые медикаменты в состоянии индуцировать судороги мышц или повышать судорожную готовность. Любая попытка выделить определенные группы препаратов, особенно влияющих на обмен веществ в мышцах, воздействующих на электролиты или на функции сарколеммы и тем самым предрасполагающих к развитию мышечных судорог, практически не увенчалась успехом, так как действие медикаментозных препаратов, как правило, очень многогранно.

Гистологически в болезненно сокращающихся мышцах обнаруживается большое количество мышечных волокон, обедненных гликогеном, и единичные миолизы; это показывает, что судороги не проходят бесследно, а оказывают влияние на структуру мышц.

Наиболее часто развивающимися синдромами мышечных судорог, выделенных в особые клинические формы, являются так называемые крампи и болезненный рефлекторный мышечный спазм, хотя провести дифференциальную диагностику между этими двумя формами мышечных спазмов представляется весьма трудным.

Крампи — это болезненные спазмы мышц, прежде всего мышц голени, а также живота, грудной клетки, спины, реже — рук и лица. Чаще речь идет о трехглавой мышце голени. Возникают после физической нагрузки, встречается при разных заболеваниях, в том числе при боковом амиотрофическом склерозе, периферических нейропатиях. Довольно часто крампи возникает у больных поясничным остеохондрозом.

Крампи при остеохондрозе часто встречаются у пожилых людей и возникают ночью, в тепле, в состоянии отдыха, то есть в условиях, которые способствуют быстрому и интенсивному укорочению мышц. Внезапное укорочение мышцы сопровождается увеличением ее диаметра, уплотнением (мышца становится резко очерченной) и сильной болью.

Болезненный рефлекторный мышечный спазм часто развивается при перегрузках, травмах, воспалительных и дегенеративных

заболеваниях опорно-двигательного аппарата и часто сопровождается следующими симптомами: спазм и ригидность мышц, боль, скованность движений, ограничение подвижности.

В происхождении болезненного рефлекторного мышечного спазма определенную роль могут сыграть нарушения осанки и позы, например, при длительной сидячей работе за столом, с компьютером, при вынужденных вычурных позах, принимаемых стоматологами, автомеханиками и представителями других профессий с целью доступа к труднодоступным местам. Характерно возникновение болезненных мышечных спазмов в результате переохлаждения, что может быть очень опасным при длительном нахождении в глубоком водоеме, при несоблюдении гигиенических правил купания в воде. Описаны болезненные мышечные спазмы у лиц, страдающих заболеваниями ревматической природы, ревматоидными полиартритами, артрозами.

Весьма своеобразен патогенез болезненного мышечного спазма, в котором сама боль является ключевым моментом, одновременно приводя к гипоксии тканей и спазму мышц и являясь следствием данной гипоксии и мышечного спазма.

Тики. Существует несколько «редакций» определения тиков, но вкладываемый в данные определения смысл представляется достаточно единым. Например, О.С. Левин [83] определяет тики как повторяющиеся отрывистые неритмичные движения, которые одномоментно вовлекают отдельные мышцы, группу мышц или часть тела. В.Н. Шток и др. [82] представляют данное определение в несколько расширенном виде, называя тиком быстрое, «отрывистое», повторяющееся движение в отдельных группах мышц в результате краткой одновременной активации агонистов и антагонистов.

Тики возникают спонтанно на фоне нормальной двигательной активности и напоминают фрагменты целенаправленных движений. В отличие от многих других гиперкинезов большой может волевым усилием на определенное время (30–60 сек.) подавить тики, но обычно ценой быстро возрастающего внутреннего напряжения, которое неизбежно прорывается, вызывая кратковременную «бурю» тиков. Тикам может предшествовать ощущение непреодолимой потребности совершить движение, создающее иллюзию произвольности тика. Как правило, тики стереотипны и возникают в строго определенных у данного больного частях тела. Каждый больной имеет свой индивидуальный «репертуар» тиков, который меняется во времени. В отличие от других экстрапирамидных гиперкинезов тики сохраняются во сне.

Выделяют моторные, вокальные (фонические) и сенсорные тики, каждый из них, в свою очередь, делится на простые и сложные. К простым моторным тикам относят моргание, зажмуривание,

подергивание головой, пожимание плечами, втягивание живота и др., к сложным — подпрыгивание, биение себя в грудь, эхопраксию (повторение жестов), копропраксию (воспроизведение неприличных жестов) и др. Простые моторные тики могут быть быстрыми, внезапными (клоническими) или более медленными и стойкими (дистоническими). Например, к клоническим тикам относят моргание, а к дистоническим — зажмуривание (блефароспазм), окулогирные кризы, дистонические подергивания в области шеи, плеча, брюшных мышц. Простые вокальные тики включают покашливание, фырканье, похрюкивание, свист, сложные вокальные, эхोलалию (повторение чужих слов); копролалию (произнесение непристойных слов); палилалию (повторение произнесенных самим больным слов или звуков). Сенсорные тики представляют собой кратковременные весьма неприятные ощущения, вынуждающие больного совершить движение. Они могут возникать в определенной части тела (например, в плече, кисти, животе или горле) и вынуждать больного совершать движение именно в этом регионе. По распространенности тики могут быть локальными (чаще в области лица, шеи, плечевого пояса), множественными или генерализованными [35, 83].

Чаще всего тики имеют первичный характер, то есть не связаны с каким-либо иным заболеванием, не сопровождаются другими двигательными синдромами, начинаются в детском и подростковом возрасте и обусловлены нарушением созревания связей между базальными ганглиями, лимбической системой и лобной корой.

Первичные тики условно подразделяют на следующие группы:

- транзиторные моторные и/или вокальные тики, продолжающиеся менее 1 года);
- хронические моторные или вокальные тики, сохраняющиеся без длительных ремиссий более 1 года;
- синдром Туретта, представляющий собой сочетание хронических моторных и вокальных тиков (необязательно в одно и то же время).

Для **синдрома Туретта** характерно волнообразное течение с периодами усиления и ослабления гиперкинеза, иногда с длительными спонтанными ремиссиями. Индивидуальный «репертуар» тиков может со временем меняться. Обычно тики максимально выражены в подростковом периоде, а затем становятся слабее в юношеском и молодом возрасте. С наступлением зрелости примерно в 1/3 случаев тики исчезают, у 1/3 значительно уменьшаются, а у оставшейся 1/3 сохраняются в течение всей жизни, встречаясь в пожилом и даже старческом возрасте.

Более чем у половины больных с синдромом Туретта выявляются сопутствующие психические расстройства (синдром навязчивых

состояний, обсессивно-компульсивный синдром, синдром дефицита внимания с гиперактивностью), роль которых в социальной дезадаптации больного бывает подчас значительно выше, чем роль гиперкинеза.

Синдром Туретта необходимо дифференцировать от самостоятельной нозологии — болезни Туретта (Жиля де ла Туретта), являющейся наследственно обусловленной.

Вторичные тики встречаются реже, чем первичные. Причиной вторичных тиков могут быть следующие факторы: повреждение головного мозга в перинатальном периоде; прием лекарственных препаратов (антиконвульсантов, нейролептиков, психостимуляторов и др.); черепно-мозговая травма; энцефалиты; сосудистые заболевания мозга; отравление угарным газом.

При вторичных тиках гиперкинез обычно бывает менее динамичным, реже меняет локализацию, частоту, интенсивность; в меньшей степени оказываются выражены императивные позывы к движению и способность к подавлению гиперкинеза.

Тиком иногда ошибочно называют доброкачественную миокимию век — преходящие подергивания круговой мышцы глаз, возникающие у вполне здоровых лиц при переутомлении, волнении, повышенном употреблении кофе или курении и не требующие лечения.

Во многих случаях при тиках медикаментозного лечения не требуется и достаточно успокоить больного и его родственников, рассказав о природе заболевания и указав на его доброкачественность. Тем не менее в легких случаях бывает дополнительно показано нефармакологическое воздействие в виде психопедагогической коррекции, обучения методам самоконтроля и саморегуляции. Лекарственные средства используются не часто в соответствии с назначениями невролога, психиатра.

Тремор (дрожательный гиперкинез) представляет собой ритмическое, регулярное, осциллирующее дрожание головы, туловища, конечностей или их частей. Физиологический тремор может проявляться у здорового человека под влиянием эмоций или физической нагрузки. Патологический тремор является клиническим проявлением целого ряда заболеваний — паркинсонизма, цереброваскулярной патологии, рассеянного склероза, гепатолентикулярной дегенерации, хронической алкогольной зависимости и многих других.

Феноменологически варианты патологического тремора могут быть следующими:

- тремор покоя — представлен в дистальных отделах конечностей в покое, обычно уменьшается при произвольных движениях;
- постуральный и статодинамический тремор, наиболее выра-

женный, когда соответственно туловище или конечности принимают и поддерживают определенное положение в пространстве;

– интенционный тремор, появляющийся в конечности при осуществлении движения в определенном направлении и усиливающийся при приближении к цели;

– тремор «взмаха крыльев» — большое по амплитуде дрожание, преимущественно выраженное в проксимальной мускулатуре конечностей.

Тремор покоя считается характерным симптомом болезни Паркинсона. При вторичном паркинсонизме, на фоне сосудистых, травматических, токсических поражений ЦНС тремор покоя может отсутствовать, быть выраженным в незначительной степени или сочетаться со статокINETическим или интенционным тремором. Особенно часто разные варианты тремора наблюдают у больных с разными наследственными и дегенеративными заболеваниями нервной системы, например, при оливопонтocerebellарной атрофии, хорее Гентингтона, гепатocerebellарной дистрофии.

Коррекция усиленного физиологического тремора включает прекращение действия провоцирующего фактора, применение β -блокаторов. При мозжечковом треморе, обычно плохо поддающемся лечению, обычно назначают ГАМК-ергические препараты (клоназепам, вальпроевую кислоту, баклофен, габапентин), карбамазепин, пропранолол, примидон, амантадин. Практикуется также утяжеление конечности с помощью браслета.

Совершенно особый вариант тремора, получивший название эссенциального тремора (идиопатическое наследственное дрожание, болезнь Минора) выделен в самостоятельное заболевание и представляет собой самую частую наследственную патологию экстрапирамидной нервной системы. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу с вариabельной степенью выраженности и неполной пенетрантностью (проявляемостью) мутантного гена. Часто встречается в семьях долгожителей, но может манифестировать в возрасте 20–30 лет. Тремор характеризуется дрожанием при удерживании позы или предметов, то есть носит статодинамический характер. В покое проявляется кивательными («да-да») и отрицательными («нет-нет») движениями головы. Усиливается при волнении и физическом напряжении, при приеме симпатомиметических ионизирующих средств (кофе, табак), иногда уменьшается при действии алкоголя. Заболевание прогрессирует медленно, может наблюдаться продолжительная стабилизация выраженности дрожания или даже уменьшение дрожания на некоторый период. При длительном течении могут присоединиться интенционный тремор и другие экстрапирамидные симптомы.

Распространенность эссенциального тремора колеблется в разных регионах от 0,3% до 12,6%. Наибольшая — в Скандинавских странах, на территории бывшего СССР и в Индии (6-12,6%), самая низкая — в США и Италии (0,3-0,4%). Во всех этнических группах частота эссенциального тремора увеличивается с возрастом и достигает максимальных значений в группе людей старше 65 лет. При этом многие пожилые люди, страдающие данным заболеванием, в особенности на ранних его стадиях, к врачам не обращаются вследствие более мягкого течения болезни по сравнению с паркинсонизмом, например, и также вследствие того, что считают тремор «возрастной нормой». Очень часто эссенциальный тремор рассматривается в качестве болезни Паркинсона или иных вариантов паркинсонизма, в особенности сосудистого, хотя последний встречается среди всех видов паркинсонических расстройств не чаще, чем в 2-3% случаев [35, 39].

Пропорция семейных случаев эссенциального тремора колеблется от 17% до 83%. Широко распространенные спорадические случаи, по-видимому, имеют единую генетическую основу с семейными и, скорее всего, объясняются вариабельной экспрессивностью гена у разных родственников в семье, неполной пенетрантностью до 70-летнего возраста, генетической гетерогенностью и наличием фенкопий. Число больных в одном поколении нередко превышает 50%, но если эссенциальным тремором страдали оба родителя пробаанда, то число больных в следующей генерации может стремиться к 75%. В ряде семей наблюдается феномен антиципации, то есть в последующих поколениях заболевание проявляется в более молодом возрасте и протекает более тяжело.

Характерным для эссенциального тремора является сопровождение дрожанием каждого целенаправленного движения (кинестический тремор), и данное дрожание сохраняется при приближении к цели (терминальный тремор). Некоторое усиление дрожания рук в конце движения, то есть легкий интенционный компонент — симптом, типичный для эссенциального тремора, хотя он гораздо менее выражен, чем при наследственных мозжечковых атаксиях и других мозжечковых синдромах.

Попытка подавить усиливающееся при письме дрожание приводит обычно к напряжению мышц кисти и предплечья. При этом письмо замедляется, рука быстро устает, движения становятся неловкими, особенно при волнении. Прерывистые целенаправленные движения, даже когда они требуют особой точности, хотя и затруднены из-за дрожания (работа с радиодетальями, часовыми механизмами, шитье, вышивание и т. д.), чаще всего долгое время остаются доступными больным благодаря выработанным за время болезни компенсаторным приемам. Поэтому многие в течение ряда лет со-

храняют способность к профессиональной и бытовой деятельности. Тремор рук у большинства больных появляется раньше дрожания другой локализации, и у некоторых остается единственным симптомом заболевания в период от нескольких месяцев до лет.

Тремор мимических мышц наблюдается очень часто, более чем у половины больных. Чаще он выражается в дрожании губ, возникающем при улыбке, разговоре, и особенно легко провоцируется эмоциональным напряжением. Реже мимическое дрожание может быть и более распространенным — в виде мелких, неритмичных, быстрых подергиваний отдельных мышечных пучков.

Легкий тремор языка и век встречается очень часто. Тремор этой локализации не всегда можно рассматривать как диагностически значимый ввиду его слабой выраженности; он часто наблюдается у практически здоровых людей, а у больных неврозами выражен всегда отчетливо.

У 25-30% больных эссенциальным тремором обращает на себя внимание своеобразный дрожащий тембр голоса. Данный феномен чаще встречается у больных пожилого возраста с давностью заболевания более 10 лет.

Предложено несколько клинических классификаций эссенциального тремора. Выделяют три основные клинические формы: классическую (моносимптомную), характеризующуюся только дрожанием и составляющую в русской популяции 59,7%; атипичную экстрапирамидную — 25,9%; атипичную кинетическую — 14,4%.

Дифференциальный диагноз эссенциального тремора достаточно труден в силу того, что основное проявление заболевания — дрожание — частый симптом, наблюдаемый при различных болезнях нервной системы, а также сопровождающий некоторые соматические заболевания и интоксикации. При проведении дифференциальной диагностики с паркинсонизмом следует учитывать, что мышечный тонус у подавляющего большинства больных эссенциальным тремором не изменен и лишь изредка бывает незначительно повышен, но это повышение никогда не достигает степени ригидности, характерной для больных паркинсонизмом. Осанка и походка у больных с эссенциальным тремором также не изменены, отсутствуют акинезия, гипомимия, гиперсаливация, типичные для паркинсонизма. Если для эссенциального тремора типично дрожание напряжения и движения, сопровождающее каждое целенаправленное действие и усиливающееся при приближении к цели, то для паркинсонизма, наоборот, характерно дрожание покоя, а при целенаправленных движениях у больных паркинсонизмом чаще можно наблюдать подавление тремора. Различен и характер изменений почерка: у больных паркинсонизмом чаще можно наблюдать микрографию, а при эссенциальном треморе почерк крупный, дрожащий, угловатый, с отсутствием соединений между буквами.

Нередко приходится дифференцировать эссенциальный тремор с дрожанием, сопровождающим некоторые соматические заболевания, например, тиреотоксикоз, цирроз печени, хроническая алкогольная зависимость.

В лечении эссенциального тремора наиболее широко используются бета-адреноблокаторы общего действия, в частности пропранолол, который почти в половине случаев оказывает хороший и отличный эффект при лечении, почти в 1/3 — удовлетворительный. Препарат рекомендуется применять в дозе от 40 до 100 мг/сутки в 3 приема под контролем артериального давления и частоты пульса. При необходимости суточную дозу пропранолола можно увеличивать до 240 мг/сутки и более, однако это в значительной степени увеличивает вероятность побочных эффектов — артериальной гипотонии, брадикардии, гипогликемии и бронхоспазма. При возникновении последнего необходимо заменять пропранолол бета-адреноблокаторами селективного действия, например, атенололом.

Как и при дистонии, при треморе все более широко используются местные внутримышечные инъекции ботулотоксина, который воздействует на периферические нервные окончания в мышце, блокируя высвобождение ацетилхолина. В тяжелых фармакорезистентных случаях применяется нейрохирургическое лечение — стереотаксическая операция на вентролатеральном ядре зрительного бугра.

Синдром беспокойных ног — неврологическое заболевание, проявляющееся парестезиями в нижних конечностях и их избыточной двигательной активностью преимущественно в покое или во время сна. Может быть первичным (идиопатическим) и вторичным, связанным со следующими патологическими и физиологическими состояниями: дефицит железа, беременность, периферическая нейропатия, радикулопатия, почечная недостаточность, болезнь Паркинсона, травмы спинного мозга, порфирия, постгастрэктомический синдром, ревматоидный артрит.

Данные состояния могут также утяжелять течение идеопатического синдрома беспокойных ног, который часто отмечается у близких родственников и расценивается как наследственное заболевание, однако точный характер наследования еще не определен. Также неясен патогенез данного заболевания, не удалось выявить специфических нарушений нервной системы, приводящих к его развитию.

Заболевание может наблюдаться у 10% всего взрослого населения, а у лиц в возрасте старше 65 лет частота развития указанной патологии достигает 25%.

Неприятные ощущения в ногах, отмечаемые больными с синдромом беспокойных ног, описываются ими как ползание мура-

шек, дрожь, покалывание, жжение, подергивание, действие разряда электрического тока, шевеление под кожей и т. д. Около 30% лиц характеризуют эти ощущения как болевые. Иногда пациенты не могут точно описать характер ощущений, но они всегда бывают крайне неприятными. Локализуются подобные ощущения в бедрах, голенях, стопах и волнообразно возникают каждые 5-30 секунд. Имеются значительные колебания тяжести указанной симптоматики. У некоторых больных симптомы могут возникать только в начале ночи, у других — непрерывно беспокоить в течение всех суток, усиливаясь в состоянии покоя, что является наиболее характерным и необычным проявлением рассматриваемой патологии. Пациенты обычно отмечают ухудшение в положении сидя или лежа и особенно при засыпании. Обычно до возникновения симптоматики проходит от нескольких минут до часа при нахождении в спокойном состоянии; непосредственно при переходе к состоянию покоя проявления синдрома беспокойных ног не возникают, но в значительной степени ослабевают или даже совсем исчезают при движениях. Эта особенность достаточно быстро «улавливается» больными, и они стараются принимать определенные меры в борьбе с недугом. Наилучший эффект чаще всего оказывает простая ходьба. В ряде случаев помогает потягивание, наклоны, упражнения на велотренажере или просто стояние. Вся эта активность находится под произвольным контролем пациента и может быть подавлена в случае необходимости. Однако это подавление или прекращение двигательной активности вновь приводит к значительному усилению болезненных симптомов.

Проявления синдрома беспокойных ног, как правило, значительно усиливаются в вечернее время и в первую половину ночи (между 18 часами вечера и 4 часами утра). Перед рассветом симптомы ослабевают и могут исчезнуть вообще в первую половину дня.

Отмечаются периодические движения конечностей во сне, они чаще бывают произвольными, периодическими и стереотипно короткими (по 0.5-3 сек.), но повторяются через каждые 5-40 секунд. Подобного рода движения во сне выявляются у 70-90% больных. При легких формах болезни эти движения бывают в течение 1-2 часов после засыпания, в тяжелых случаях могут продолжаться всю ночь.

Заболевание часто сопровождается бессонницей. Пациенты жалуются на проблемы с засыпанием и беспокойный ночной сон с частыми пробуждениями. В очень тяжелых случаях пациент может спать только 3-4 часа, а остальное время ходит или непрерывно двигает ногами, что приносит некоторое облегчение. Однако повторные попытки заснуть снова приводят к резкому возникновению симптомов. Хроническая бессонница может приводить к выраженной дневной сонливости.

Диагноз синдрома беспокойных ног может быть поставлен с использованием 4-х критериев данного заболевания. Все 4 критерия, представленные ниже, необходимы и достаточны для диагноза.

1. Необходимость двигать ногами, обычно связанная с неприятными ощущениями (парестезиями).

2. Двигательное беспокойство, включающее один или оба типа: а) сознательные произвольные движения для уменьшения симптомов; б) короткие (0,5-10 секунд) периоды бессознательных, произвольных движений, обычно периодически повторяющихся и возникающих преимущественно во время отдыха или сна.

3. Возникновение или усиление симптомов во время отдыха и значительное их облегчение во время физической активности, особенно ходьбы.

4. Выраженная циркадность симптомов, то есть их зависимость от времени суток; симптомы усиливаются в вечернее и ночное время, максимально между 22 и 02 часами и значительно ослабевают утром.

Не существует лабораторных тестов или исследований, которые могли бы подтвердить наличие синдрома беспокойных ног, специфической неврологической симптоматики также не выявлено. Вне периодов обострений у пациента обычно вообще не обнаруживаются каких-либо нарушений. Достаточно чувствительным тестом является полисомнография. У пациента отмечается удлинение периода засыпания в связи с постоянными произвольными движениями ног, он как бы «не находит себе места». Но даже после засыпания сохраняются непроизвольные периодические стереотипные короткие (по 0,5-3 сек.) движения нижних конечностей через каждые 5-40 сек. Эти движения вызывают микропробуждения мозга, фиксируемые электроэнцефалографически.

Интегральным показателем степени тяжести заболевания является частота движений конечностей в час, зарегистрированная при полисомнографическом исследовании (индекс периодических движений):

- легкая форма — 5-20 в час;
- умеренная форма — 20-60 в час;
- тяжелая форма — свыше 60 в час.

Для выявления вторичного синдрома беспокойных ног требуется диагностика фоновой патологии, которая может вызывать указанный синдром.

Лечебная тактика синдрома беспокойных ног зависит от причин заболевания и тяжести клинических проявлений. Все виды лечения можно условно подразделить на немедикаментозные и медикаментозные, но нередко их приходится использовать в комплексе.

Наилучшим немедикаментозным лечением являются различные виды деятельности, которые могут максимально облегчить симптомы заболевания. Это могут быть простые и умеренные в плане нагрузки физические упражнения, иногда обычные движения ногами. Иногда помогает нагрузка непосредственно перед сном, но при этом следует избегать «взрывной» значительной физической нагрузки, которая может усугубить симптомы после ее прекращения. Часто сами пациенты отмечают, что если они дают физическую нагрузку в самом начале появления симптомов, то это может предотвратить их развитие и последующее возникновение даже в спокойном состоянии. Если же пациенты пытаются отсрочить физическую активность как можно дольше, то симптомы постоянно нарастают и быстро возникают вновь даже после нагрузки.

Определенную помощь оказывают интенсивное растирание ног, очень горячие или очень холодные ножные ванны, интеллектуальная активность, которая требует значительного внимания (видеоигры, рисование, дискуссии, компьютерное программирование и т. д.). Показано применение различных физиотерапевтических процедур (магнитотерапия, лимфопресс, массаж, грязи и т. д.), однако их эффективность индивидуальна.

Большим синдромом беспокойных ног необходимы некоторые ограничения. Кофеин, алкоголь, нейролептики, антидепрессанты могут усиливать симптомы заболевания. Следует избегать приема метоклопрамида (реглан, церукал) и некоторых блокаторов кальциевых каналов, являющихся допаминовыми агонистами. Противорвотные средства, такие как прохлорперазин (компазин), также значительно утяжеляют течение синдрома беспокойных ног. В случае необходимости подавления тошноты и рвоты лучше применять домперидон.

Лечение вторичного синдрома беспокойных ног заключается в терапии дефицитных состояний. Показано, например, что недостаток железа (снижение уровня ферритина ниже 40 мкг/л) может быть причиной вторичного синдрома беспокойных ног, и при этом недостаток железа может не сопровождаться клинически выраженной анемией. Пероральное назначение таблеток сульфата железа по 325 мг 3 раза в день в течение нескольких месяцев может восстановить запасы железа при поддержании уровня ферритина более 50 мкг/л и уменьшить или устранить синдром беспокойных ног. Также может провоцировать синдром беспокойных ног дефицит фолиевой кислоты, что требует соответствующей заместительной терапии.

При возникновении синдрома беспокойных ног на фоне почечной недостаточности лечение может включать устранение анемии, назначение эритропоэтина, клонидина, допаминэргических препаратов и опиатов.

Нередко приходится прибегать и к психотерапевтическим методам лечения синдрома беспокойных ног в силу наступающей и часто нарастающей бессонницы и связанных с заболеванием неврологических и даже субдепрессивных и депрессивных расстройств.

Хореический гиперкинез представляет собой непроизвольные насильственные нерегулярные движения, совершающиеся в быстром темпе. Рисунок хореического гиперкинеза определяется числом участвующих в гиперкинезе мышц лица, туловища, конечностей. В то же время эти, подчас сложные, гиперкинезы никогда не складываются в целенаправленные координированные действия, хотя внешне иногда напоминают умышленные гримасничанье, кривляние, ужимки, даже танцевальные движения (греч. choreia — пляска). В целом, таким образом, хорея характеризуется непрерывным потоком быстрых хаотичных, нерегулярных во времени и по амплитуде мультифокальных движений, а в гиперкинез чаще всего вовлекает дистальные отделы конечностей, мимические мышцы, иногда мышцы глотки, гортани, туловища [35, 83].

Хореические гиперкинезы встречаются в качестве клинических проявлений самостоятельного заболевания — болезни Гентингтона (хореи Гентингтона) и при целом ряде заболеваний, которые могут рассматриваться в качестве нозологического фона для развития так называемой вторичной хореи, которую иногда почему-то обозначают как малую хорею, хотя последняя все же описана при ревматических поражениях центральной нервной системы.

Болезнь Гентингтона представляет собой прогрессирующее наследственное заболевание нервной системы, передающееся от поколения к поколению по аутосомно-доминантному типу. Клинически манифестирует чаще на 4-м или 5-м десятилетии жизни и медленно прогрессирует. Возможно, в силу медленного, очень постепенного развития болезни поначалу она не воспринимается многими больными как тяжелое заболевание, поэтому пик обращаемости за медицинской помощью и диагностики именно болезни Гентингтона приходится на более поздние возрастные периоды, и данное заболевание рассматривается в рамках возрастзависимых гериатрических страданий.

Хорея обычно начинается с дистальных отделов конечностей, затем постепенно генерализуется и нарушает произвольные движения. Больные не могут долго держать высунутым язык или сжимать кисть в кулак, походка становится неустойчивой, «танцующей», иногда замедленной, напряженной. С течением времени произвольные движения все более приобретают дистонический характер, присоединяются гипокинезия и ригидность, оживление рефлексов, грубая постуральная неустойчивость, приводящая к частым падениям. Уже на ранней стадии часто наблюдается выраженная ди-

зартрия с замедленной аритмичной речью; дисфагия появляется на более поздней стадии и бывает причиной аспирации, ведущей к асфиксии или даже пневмонии. Психические расстройства представлены нарастающей деменцией, депрессией с нередкими суицидальными попытками, навязчивыми, фобическими расстройствами, психотическими нарушениями. Деменция часто переходит в дементную эйфорию.

Морфологическим субстратом болезни Гентингтона является атрофия коры лобной и теменной области, базальных узлов, особенно полосатого тела. Биохимический субстрат — снижение уровня ГАМК и синтезирующего ее фермента — глутаматдекарбоксилазы, увеличение содержания дофамина и повышение активности тирозингидроксилазы, а по мере развития болезни — снижение активности холинергических систем. Гибель нейронов стриатума с D2-рецепторами приводит к ослаблению тормозного ГАМК-ергического влияния на латеральный бледный шар. Как следствие, усиливается ГАМК-ергическое торможение нейронов субталамического ядра. Поскольку же глутаматергические волокна субталамического ядра — основной возбуждающий вход сетчатой части черной субстанции и медиального бледного шара, торможение этого ядра приводит к ослаблению тормозных влияний на ядра таламуса. Иначе говоря, запускаемые корой головного мозга движения осуществляются без тормозной обратной связи.

Симптоматические формы хорей, так называемые гемихореи, наблюдаются при разных заболеваниях, сопровождающихся поражением полосатого тела: ревматизме, системной красной волчанке, дисциркуляторной энцефалопатии, черепно-мозговой травме, энцефалитах, интоксикациях центральной нервной системы, при лечении ДОФА-содержащими средствами и нейролептиками. Малая хорей, являющаяся осложнением ревматизма и в прошлом составляющая значительную часть случаев вторичной хорей, в последние годы возникает исключительно редко. В связи с этим при возникновении хорей в детском или юношеском возрасте важно исключать иные причины синдрома, а именно сосудистую хорей, системную красную волчанку, антифосфолипидный синдром и др.

Отдельной нозологией выделяется **сенильная хорей**, которая возникает в пожилом возрасте на почве дисциркуляторной энцефалопатии. Отличием от болезни Гентингтона является отсутствие данных о наследственном характере заболевания и сведений о неуклонном медленно прогрессирующем нарастании как хорей, так и деменции. Кроме того, у пожилых людей хорей нередко бывает вызвана полицитемией, заболеваниями печени, последствиями инсульта.

Для симптоматического лечения хореи применяют бензодиазепины (диазепам, клоназепам), вальпроаты (депакин, конвулекс, конвульсофин), ГАМК-ергические средства (баклофен, пикамилон). Используют также нейролептики, агонисты D₂-рецепторов (бромокриптин), а при акинетико-ригидных формах и выраженном тоническом компоненте хорватетойдного гиперкинеза — малые дозы дофаминовых препаратов. Для коррекции депрессии назначают антидепрессанты, предпочтительней трициклические, и полностью следует воздерживаться от ингибиторов моноаминоксидазы.

При умеренном гиперкинезе с нейролептиками могут конкурировать средства, блокирующие глутаматергические рецепторы (амантадин или мемантин), некоторые антиконвульсанты (например, топирамат), а также симпатолитики, истощающие запасы катехоламинов, в том числе дофамина, в депо пресинаптических терминалей. Имеются данные о том, что длительный прием коэнзима Q₁₀ и мемантина может несколько замедлять прогрессирование болезни Гентингтона. Также важно с помощью нейролептиков и антидепрессантов корректировать сопутствующие психические расстройства, прежде всего депрессию, вспышки агрессии и неконтролируемого поведения. В любом случае лечение назначается и контролируется специалистами — психиатрами и неврологами.

Глава 7. ПАРКИНСОНИЗМ И ПАДЕНИЯ

Объединение вопросов паркинсонизма и падений в одной главе не случайно, так как в процессе подробного анализа возможных причин падений, столь характерных для представителей пожилого и старческого возраста и включенных в понятие синдрома старческой астении [69], мы пришли к выводу о том, что ведущая причина падений — расстройство координации движений. Указанные расстройства, в свою очередь, представляют ведущие клинические проявления болезни Паркинсона и иных вариантов паркинсонизма, обусловленных самыми разными причинами. С учетом этих моментов построена последовательность изложения материала данной главы — от болезни Паркинсона к паркинсонизму, а затем — к падениям, часто сопровождающим эти заболевания.

7.1. Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона — медленно прогрессирующее хроническое нейродегенеративное заболевание, характерное для лиц старшей возрастной группы. Его иногда используемыми синонимами являются два: идиопатический синдром паркинсонизма и дрожательный паралич. Заболевание патогенетически связано с дегенеративным повреждением экстрапирамидной моторной системы, в первую очередь, черной субстанции, и вызвано прогрессирующим разрушением и гибелью нейронов, ответственных за выработку и усвоение нейромедиатора дофамина. Недостаточная выработка дофамина, в свою очередь, приводит к тормозному влиянию базальных ганглиев на кору головного мозга.

Своим названием болезнь Паркинсона обязана французскому неврологу Жану Шарко. Он предложил назвать ее в честь британского врача и автора «Эссе о дрожательном параличе» Джеймса Паркинсона, чей труд, к большому сожалению, не был должным образом оценен при жизни [122].

Ведущими симптомами болезни Паркинсона являются: мышечная ригидность; гипокинезия; тремор; поструральная неустойчивость. Перечисленные симптомы описываются и при целом ряде других заболеваний, в том числе представленных в предыдущей главе. Отсюда нередко используемые термины «паркинсонизм», «паркинсонический синдром», «паркинсоноподобный синдром», которые не следует нозологически рассматривать как аналоги болезни Паркинсона, хотя феноменологически существует значительное сходство этих патологических состояний. Болезнь Паркинсона —

это совершенно самостоятельное, в своей основе идиопатическое заболевание, хотя в последние годы рассматривается наследственно-генетический его вариант.

Надо сказать, что клинические проявления болезни Паркинсона были описаны за несколько тысячелетий до опубликования в 1817 году Джеймсом Паркинсоном «Эссе о дрожательном параличе». Еще в египетском папирусе XII столетия до нашей эры у одного из фараонов отмечались характерные для заболевания симптомы. Люди, страдавшие тремором, мышечной ригидностью, слюнотечением описаны в Библии, в текстах Аюрведы. Древнеримский врач Гален еще во II столетии нашей эры описал подобную болезнь, указав на ее ведущие симптомы, такие как тремор покоя, постуральную неустойчивость и мышечную ригидность [121]. Голландский врач Франциск Сильвий в XVII столетии отметил отличие тремора покоя от других видов дрожания, немец Иероним Гобий выделил симптомы характерной для паркинсонизма походки [119]. Знаменитый шотландский хирург Джон Хантер дал подробное описание большого паркинсонизмом [99].

Долгие годы исследовались патогенетические и биохимические аспекты заболевания. Французский невролог Эдуард Бриссо в конце XIX столетия предположил, что за развитие болезни Паркинсона ответственны субталамическое ядро и ножки мозга. В 1912 году немецкий ученый Фредерик Леви обнаружил специфические клеточные включения в клетках ствола мозга, характерные для болезни Паркинсона, впоследствии названные тельцами Леви [122]. В 1919 году русский невролог К.Н. Третьяков предположил, что основные патологические изменения при заболевании возникают в черной субстанции [123] и в 1948 году это предположение было подтверждено исследованиями немецкого патологоанатома Рольфа Хасслера [133].

Биохимические изменения, характерные для развития болезни Паркинсона, изучались, начиная с середины прошлого века, и за исследования дофамина, играющего важную роль в развитии заболевания, шведский фармаколог Арвид Карлссон получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине [106] в 2000 году.

В эпидемиологическом контексте известно, что болезнь Паркинсона составляет 70-80% случаев синдрома паркинсонизма и является наиболее частым нейродегенеративным заболеванием после болезни Альцгеймера. Заболевание встречается повсеместно, и его распространенность колеблется от 60 до 140 человек на 100 тысяч населения, значительно увеличиваясь среди представителей пожилого и старческого возраста. Удельный вес людей с болезнью Паркинсона в возрасте старше 60 лет составляет 1%, старше 85 лет — от 2,6 до 4%. Чаще всего первые симптомы заболевания появляются в

55-60 лет. Однако в ряде случаев болезнь может развиваться в возрасте до 40 лет или даже до 20 лет (ювенильная форма заболевания). Мужчины болеют несколько чаще, чем женщины. Около 15% людей с болезнью Паркинсона имеют семейный анамнез данного заболевания. Однако гены, ответственные за развитие болезни Паркинсона, окончательно не идентифицированы [87].

Этиологическими факторами риска считаются старение, генетическая предрасположенность, воздействие факторов окружающей среды. Нормальное старение сопровождается уменьшением числа нейронов черной субстанции и наличием в них телец Леви. Старению также сопутствуют нейрохимические изменения в стриатуме, такие как снижение содержания дофамина и фермента тирозингидроксилазы, а также уменьшение числа дофаминовых рецепторов. С помощью позитронно-эмиссионной томографии доказано, что темпы дегенерации нейронов черной субстанции при болезни Паркинсона намного выше, чем при нормальном старении [23, 24, 25, 87].

Риск развития болезни Паркинсона у курильщиков в 3 раза ниже, чем у некурильщиков. Предполагают, что это связано с дофамин-стимулирующим эффектом никотина. Кроме того, это можно объяснить наличием в дыме табака соединений, действие которых почти аналогично ингибиторам моноаминоксидазы (МАО) [93]. От развития болезни Паркинсона защищает также употребление кофеина [98].

Патогенетически в связи со старением рассматривается окислительная гипотеза болезни Паркинсона. Эта гипотеза предполагает, что свободные радикалы, образующиеся при окислительном метаболизме дофамина, играют важную роль в развитии болезни. Дело в том, что содержание веществ, которые могут служить донором электронов, в черном веществе увеличивается, что способствует образованию свободных радикалов [87]. Также при окислении дофамина под действием МАО образуется пероксид водорода. Если данный пероксид не связывается с глутатионом, то происходит накопление реактивных гидроксильных радикалов, которые вступают в реакцию с липидами клеточных мембран, вызывая перекисное окисление липидов и гибель клеток.

При болезни Паркинсона поражается целый ряд структур экстрапирамидной системы — базальные ядра, черная субстанция, голубое пятно и др. Но наиболее выраженные изменения отмечают в передних отделах черной субстанции, и характерные для болезни Паркинсона симптомы возникают при гибели 60-80% нейронов этого образования [100]. В них определяется наличие телец Леви, которые образуются вследствие скопления в цитоплазме белка α -синуклеина [3]. Также, но уже в глиальной части головного моз-

га, происходит гибель астроцитов и активация микроглии. Тельца Леви обнаруживаются и при других нейродегенеративных заболеваниях. В связи с этим они не считаются специфическим маркером болезни Паркинсона. Кроме того, при данном заболевании в черной субстанции и голубом пятне обнаружены «бледные тельца» — внутриклеточные гранулярные включения, которые замещают распадающийся меланин. Весьма интересной представляется гипотеза о том, что в асимптомной стадии болезни Паркинсона тельца Леви появляются в нервных клетках обонятельной луковицы, продолговатого мозга и варолиевого моста. Но по мере прогрессирования заболевания выявляются в нейронах черной субстанции, среднего мозга, базальных ганглиев, и на конечных этапах болезни — в клетках коры головного мозга [100].

В норме экстрапирамидная система посылает импульсы к периферическим двигательным нейронам. Эти сигналы играют важную роль в обеспечении мышечной статики путем готовности мышц к произвольным движениям. От деятельности данного отдела ЦНС зависит способность человека принимать оптимальную для намеренного действия позу, достигается необходимое соотношение тонуса мышц-агонистов и мышц-антагонистов, а также плавность и соразмерность произвольных движений во времени и пространстве. При болезни Паркинсона по существу происходит потеря физиологических связей между отдельными образованиями нервно-мышечной системы, и двигательные функции постепенно становятся разбалансированными, неуправляемыми.

Клинические проявления болезни Паркинсона зависят от того, какая часть стриопаллидарной системы поражена — стриатум или паллидум. Если наиболее выражено чрезмерно тормозящее влияние стриатума, возникает гипокинезия — бедность движений, амимия. Гипофункция стриатума приводит к возникновению избыточных непроизвольных движений — гиперкинезов. Паллидум оказывает тормозящее воздействие на структуры стриатума. Для болезни Паркинсона характерно снижение тормозящего влияния паллидума на стриатум. Повреждение паллидума приводит к «торможению самого торможения» периферических двигательных нейронов.

Симптоматика болезни Паркинсона, как уже указывалось, представлена следующими двигательными расстройствами: тремором, гипокинезиями, мышечная ригидностью, постуральной неустойчивостью. Кроме того, характерны вегетативные и психические расстройства.

Тремор (дрожание) — наиболее очевидный симптом. У больных паркинсонизмом тремор чаще возникает в состоянии покоя, реже возможны и другие типы — постуральный, интенционный тремор.

Частота дрожательных движений 4-6 в секунду. Тремор обычно начинается в дистальном отделе одной руки, при прогрессировании заболевания распространяется на другую руку и на ноги. Разнонаправленные движения пальцев внешне напоминают счет монет или скатывание пиллюль, как описывалось в старых руководствах. Иногда отмечается дрожание головы по типу «да-да» или «нет-нет», дрожание век, языка, нижней челюсти. В редких случаях тремор охватывает все тело. При волнении гиперкинезы усиливаются и стихают во время сна и произвольных движений. Этим паркинсонический тремор отличается от мозжечкового, который, наоборот, появляется и усиливается при движениях. Отчетливо проявляются двигательные расстройства в почерке, и именно на основании позитивной динамики почерка представляется возможным судить об эффективности того или иного метода лечения паркинсонизма [43]. В результате характерного для болезни Паркинсона уменьшения амплитуды движений почерк становится мелким, развивается микрография.

Гипокинезия, брадикинезия. Эти два термина не совсем синонимы по отношению к паркинсонизму. Гипокинезия представляет собой снижение спонтанной двигательной активности, при этом больной может застывать, часами сохраняя неподвижность на фоне общей скованности. А вот брадикинезией чаще обозначают замедление темпа движений, которые на фоне заболевания возникают после некоторого промедления. Больной ходит мелкими шагами, ступни располагаются параллельно друг другу, так называемая «кукольная походка». Амимия с маскообразным лицом тоже относится к категории гипокинезии, взгляд застывший, мигания редкие. улыбка, гримаса плача возникают с запозданием и столь же медленно исчезают. Нередко больного паркинсонизмом сравнивают с манекеном, употребляя выражение «поза манекена». Иногда при описании клинических проявлений паркинсонизма пользуются термином «олигокинези», подразумевающим уменьшение количества движений. В этих случаях мы видим отсутствие физиологических синкинезий — содружественных движений. Например, при ходьбе руки не совершают обычных размашистых движений, они остаются прижатыми к туловищу, при взгляде вверх не отмечается наморщивания лба, сжатие пальцев в кулак не сопровождается разгибанием кисти. Больной не может выполнять несколько целенаправленных движений одновременно. Все действия напоминают автоматические, похожие на движения робота, но не живого человека. Речь больного паркинсонизмом лишена выразительности, монотонна, имеет тенденцию к затуханию.

Мышечная ригидность — равномерное повышение тонуса мышц по пластическому типу. Конечности при сгибании и разги-

бании на какое-то время, и это получило название «пластической восковой гибкости». Часто формируется характерная поза просителя, больной сутулится, голова наклонена вперед, полусогнутые в локтевых суставах руки прижаты к телу, ноги также слегка согнуты в тазобедренных и коленных суставах. При пассивном сгибании-разгибании предплечья, головы, круговых движениях в лучезапястном суставе можно ощутить своеобразную прерывистость, ступенчатость напряжения мышц — «симптом зубчатого колеса». Изменения мышечного тонуса ведут к нарушению возвращения конечности в исходную позицию после совершенного движения. Например, после тыльного сгибания стопы, даже пассивного, она некоторое время сохраняет приданную ей позицию. Это так называемый феномен Вестфаля.

Постуральная неустойчивость развивается на поздних стадиях заболевания. У больного отмечаются затруднения как с преодолением инерции покоя, так и инерции движения. Пациенту сложно начать движение, а начав его, трудно остановиться. Могут быть явления пропульсии (лат. *propulsio* — проталкивание вперед), латеропульсии и ретропульсии. Они выражаются в том, что, начав движение вперед, в сторону или назад, туловище обычно как бы опережает ноги, в результате чего нарушается положение центра тяжести. Человек теряет устойчивость и падает. Вот почему мы сочли целесообразным рассматривать паркинсонизм и падения лиц пожилого и старческого возраста в контексте одной лекции, главы, так как именно паркинсонизм является наиболее частой причиной падений, и именно в связи с падениями пациенты нередко впервые обращаются за медицинской помощью. Иногда у больных определяют «парадоксальные кинезии», когда вследствие эмоциональных переживаний, после сна либо вследствие других факторов человек начинает свободно передвигаться, пропадают характерные для заболевания симптомы. Но вскоре, как правило, через несколько часов симптоматика возвращается. Страдающего болезнью Паркинсона эти «светлые промежутки» психологически могут настраивать на неверие в выставленный им диагноз, способствуют иногда прекращению лечения или самовольному снижению доз назначаемых препаратов.

Вегетативные и психические расстройства. Кроме нарушений двигательной сферы, при болезни Паркинсона отмечаются вегетативные расстройства, а также нарушения обмена веществ. Следствием может быть либо истощение вплоть до кахексии, либо ожирение. Секреторные расстройства проявляются сальностью кожных покровов, особенно лица, повышенным слюноотделением, избыточной потливостью. Особенно заметно обильное выделение слюны при приеме пищи, который оказывается затрудненным еще и в связи с тремором губ, языка.

Психические расстройства при болезни Паркинсона могут быть обусловлены как самим заболеванием, так и фармацевтическими препаратами, которые используются для планового, постоянного лечения. Очень разнообразны сведения о распространенности психических расстройств при болезни Паркинсона. Встречаются утверждения о том, что не менее 90% пациентов заканчивают свою жизнь с этой болезнью расстройствами психики, деменцией. Большинство исследователей считает, что вначале пациенты часто испытывают страх, растерянность, бессонницу, иногда галлюцинации с параноидным компонентом и с нарушением ориентировки. Но подобного рода отклонения в психике отмечают всего 20% амбулаторных больных и 2/3 — с тяжелой формой паркинсонизма. У 47% наблюдаются депрессии. А вот слабоумие выражено слабее, чем, например, при болезни Альцгеймера [18]. Больные нередко безынициативны, вялы, в то же время назойливы, склонны к многократному повторению одних и тех же вопросов. Думается, что нарушения в психической сфере связаны с реакцией на заболевание и ограничения, обусловленные им. Это подтверждается тем, что очень часто при адекватно подобранном и эффективном лечении бывшие ранее психически расстройству нивелируются.

Множество известных людей страдало и страдает болезнью Паркинсона, но практически все они в течение очень продолжительного периода продолжали трудиться, и при этом не фиксировалось тяжелых расстройств психики. Возможно, это связано с высоким когнитивным резервом [42] этих представителей творческих профессий, политиков, ученых.

Болезнь Паркинсона была диагностирована, например, у папы римского Иоанна Павла II в 1993 году, и 12 лет он страдал этим заболеванием. Председатель компартии Китая Мао Цзэдун также страдал паркинсонизмом и даже был вынужден отойти от активной политической деятельности в связи с болезнью. Болезнь Паркинсона имела место у палестинского лидера Ясира Арафата, у испанского диктатора Франсиско Франко, у Адольфа Гитлера в последние годы его жизни.

Среди представителей искусства и науки можно назвать знаменитого художника Сальвадора Дали, математика А.Н. Колмогорова, британского писателя Артура Кестлера, поэта Андрея Вознесенского, британских рок-музыкантов Гленна Типтона и Оззи Осборна. Все эти люди по мере сил продолжали трудиться, достигая значительных успехов. В возрасте 101 года умер от осложнений болезни Паркинсона Жак Фреско, американский производственный инженер, промышленный дизайнер и футуролог. Советский и российский актер Михаил Ульянов страдал заболеванием последние 15 лет жизни. Болезнь Паркинсона была диагностирована у извест-

ных актеров: Деборы Керр, Винсента Прайса, Робина Уильямса. У американско-канадского актера Майкла Джей Фокса болезнь была диагностирована в возрасте 30 лет, и впоследствии он создал общественную организацию «Фонд Майкла Джей Фокса», которая помогает научным исследованиям и пациентам, страдающим данным заболеванием. В 2016 году болезнь Паркинсона была выявлена у знаменитого российского модельера Вячеслава Зайцева.

Клинические формы заболевания классифицированы по преобладающему типу двигательных нарушений: ригидно-брадикинетическая, дрожательно-ригидная и дрожательная.

Ригидно-брадикинетическая форма характеризуется повышением тонуса мышц по пластическому типу, прогрессирующим замедлением активных движений вплоть до обездвиженности. Появляются мышечные контрактуры. Характерна «поза манекена, присителя».

Дрожательно-ригидная форма характеризуется тремором конечностей, преимущественно их дистальных отделов, к которому присоединяется скованность произвольных движений.

Дрожательная форма характеризуется наличием постоянного или почти постоянного среднеамплитудного и крупноамплитудного тремора конечностей, языка, головы, нижней челюсти. Тонус мышц нормальный или несколько повышен. Темп произвольных движений сохранен.

Диагностика болезни Паркинсона обычно не вызывает затруднений, достаточно наличия у пациента гипокинезии и одного из симптомов: тремора покоя, ригидности, постуральных нарушений в сочетании с положительным эффектом от приема противопаркинсонических лекарственных средств. В самом начале заболевания правильной диагностике может помочь выявление постуральных рефлексов, или рефлексов положения. Это выше описанный феномен Вестфала, а также феномен Фуа-Тевенара, который проявляется тем, что максимально согнутая в коленном суставе нога больного, который лежит на животе, опускается медленно и обычно разгибается не полностью. Иногда его называют «феномен голени». Значительно сложнее дифференциальный диагноз с патологиями, феноменологически полностью или частично соответствующими клинической картине болезни Паркинсона. Данные патологические процессы можно рассматривать в качестве синдромов паркинсонизма, и их достаточно много.

7.2. Синдромы паркинсонизма

В процессе дифференциальной диагностики болезни Паркинсона, конечно же, следует исключить те состояния и процессы, при которых имеются схожие с болезнью Паркинсона симптомы. При

этом надо учитывать тот факт, что паркинсонический, паркинсоноподобный синдром характерен для значительного числа заболеваний. Дифференциальный диагноз болезни Паркинсона с другими патологиями проходит в два этапа. Первый этап выявляет патогномоничные для болезни Паркинсона симптомы, во втором этапе проводится сравнение общей клинической картины, особенностей течения заболевания, рассматриваются наиболее вероятные нозологии, феноменологическое и динамическое сходство и различия, профессиональный анамнез, эффективность ранее назначенного лечения и многое другое.

Наиболее характерные для болезни Паркинсона симптомы нередко наблюдаются при следующих расстройствах [23, 35, 87]: а) общая психомоторная заторможенность — наблюдается при депрессии, кататоническом ступоре, истерии, гиперсомнии; б) мышечный гипертонус — имеет место при многих нервно-мышечных расстройствах, например, при нейромиотонии, синдроме «ригидного человека» и др.; в) апраксия ходьбы и некоторых иных форм движений — при нормотензивной гидроцефалии, опухолях головного мозга, цереброваскулярной патологии и др.; г) тремор — характерен для поражений мозжечка, часто паркинсонизм путают с эссенциальным тремором и иными миоклониями.

Поражения nigrostriарной системы головного мозга самыми различными факторами будут провоцировать возникновение и развитие токсического, лекарственного, постэнцефалитического, сосудистого, посттравматического и многих других вариантов паркинсонизма. В данной ситуации важно определить тот этиологический фактор, на основе которого сформировались симптомы, характерные для болезни Паркинсона. Это необходимо для назначения адекватной этиопатогенетической терапии, при которой классические противопаркинсонические средства, возможно, даже не потребуются. В наших наблюдениях [19, 43] очень эффективным методом лечения сосудистого паркинсонизма, например, оказался лекарственный препарат Вазобрал, на фоне применения которого у многих пациентов попросту отпала необходимость в использовании противопаркинсонических средств.

Для обозначения группы заболеваний, при которых развивается синдром паркинсонизма в сочетании с симптомами поражения других отделов центральной нервной системы, традиционно используют термин «паркинсон-плюс» или «паркинсонизм плюс». Это может быть паркинсонизм, связанный с нарушениями в функционировании щитовидной железы, точнее с гипотиреозом, с гепатоцеребральной дегенерацией — болезнью Вильсона-Коновалова, с опухолью мозга, гидроцефалией, сирингомиелией. «Паркинсонизм-плюс» может быть проявлением мультисистемной

дегенерации, прогрессирующего супрануклеарного паралича (синдром Стила-Ричардсона), синдрома Шая-Драйжера, стриато-нигральной дегенерации. Комплексы паркинсонизм-деменция или паркинсонизм-деменция-боковой амиотрофической склероз могут определяться при кортико-базальной дегенерации, при болезнях диффузных телец Леви, Галлервордена-Шпатца, при оливо-пonto-церебральной дегенерации [35, 43].

Существует **классификация паркинсонизма по этиологическому признаку**, в которой паркинсонизм подразделяется на четыре группы:

- 1) идиопатический паркинсонизм;
- 2) генетические формы паркинсонизма, семейный синдром паркинсонизма;
- 3) паркинсонизм в рамках других нейродегенеративных заболеваний — «синдром паркинсонизм плюс»;
- 4) симптоматический паркинсонизм, например, как следствие использования некоторых медикаментов, наркотических и токсических средств, травм, эндокринных нарушений, воспалительно-инфекционных заболеваний.

В 1992 году были предложены **критерии диагностики болезни Паркинсона**, позволяющие установить диагноз с точностью до 93% (по данным аутопсий) [115]:

- наличие гипокинезии и как минимум одного из следующих симптомов: ригидность, тремор покоя 4-6 Гц, постуральные нарушения;
- асимметричный дебют заболевания;
- прогрессирующее течение;
- отсутствие этиологических факторов вторичного паркинсонизма;
- отсутствие следующих симптомов: а) на всех стадиях заболевания отчетливой мозжечковой и/или пирамидной симптоматики, надъядерного паралича взора, окулогирных кризов; б) на ранних стадиях заболевания грубых постуральных расстройств, грубой прогрессирующей вегетативной недостаточности, грубой деменции.

Для предварительного диагноза достаточно выполнение лишь первых двух пунктов.

Стадии паркинсонизма наиболее четко определяются по классификации М.М. Hoehn, M.D. Yahr [114]. За прошедшие годы классификация была несколько модифицирована, но ее основа сохранилась:

- стадия 0 — нет признаков заболевания;
- стадия 1 — симптомы проявляются в одной из конечностей;
- стадия 1,5 — симптоматика проявляется в одной из конечностей и в области туловища;

- стадия 2 — двусторонние проявления без постуральной неустойчивости;
- стадия 2,5 — двусторонние проявления с постуральной неустойчивостью, но больной способен преодолевать инерцию движения, вызванную толчком;
- стадия 3 — двусторонние проявления, постуральная неустойчивость, больной способен к самообслуживанию;
- стадия 4 — обездвиженность, потребность в посторонней помощи, но больной все же способен ходить и/или стоять без поддержки;
- стадия 5 — больной прикован к креслу или кровати, тяжелая степень инвалидизации.

Невозможно в пределах представленной лекции, как и в пределах настоящего издания в целом осветить подробнейшим образом все те патологические процессы, которые в той или той степени проявляют феноменологическое сходство с болезнью Паркинсона. Многие из этих состояний более подробно описаны, в том числе, в наших трудах [35, 43], с которыми мы настоятельно рекомендуем ознакомиться.

7.3. Вопросы лечения паркинсонизма, лекарственных дискинезии

Лечение паркинсонизма — это, в своей основе, прерогатива специалиста — невролога. Но, с другой стороны, исходя из многообразия симптоматических, вторичных форм данного страдания, в процессе лечения могут и должны принимать участие представители других врачебных специальностей — терапевты, эндокринологи, нефрологи, гематологи, генетики и др. Велика также роль физиотерапевтов, реабилитологов, нейрохирургов, психиатров и клинических психологов. Особое место в принятии решений по назначению тех или иных видов терапии, на наш взгляд, отводится врачам-гериатрам. Именно они должны учитывать все, даже самые, казалось бы, незначительные побочные эффекты некоторых лекарственных препаратов и иных лечебных методик. Именно гериатр в силу широкой компетентности профессиональных знаний сможет скорректировать терапию так, чтобы при высокой ее результативности не оказаться в ситуации преобладания побочных воздействий того или иного терапевтического метода над прямыми, а то и в ситуации полипрагмазии. Поэтому нашей задачей является не подробнейшее ознакомление специалистов в области геронтологии и гериатрии с многочисленными методами лечения паркинсонизма, это относится более к неврологии, а не к гериатрии, а выделение столь же многочисленных и возможных побочных эффектов такого

лечения. Тем не менее мы считаем необходимым остановиться на основных принципах лечения и на описании механизмов действия тех или иных лекарственных препаратов.

Лечение болезни Паркинсона предусматривает применение следующих мероприятий:

- лекарственной терапии, которая, в свою очередь, подразделяется на симптоматическую и нейропротективную;
- немедикаментозного лечения;
- медико-социальную реабилитацию;
- нейрохирургические методики.

Современная концепция разработки методов лечения болезни Паркинсона предполагает два стратегических подхода: поиск средств, способных замедлить или остановить прогрессирование заболевания и создание новых, более эффективных препаратов симптоматической терапии.

Тактика лечения существенно различается по отношению к стадии заболевания — на ранних и поздних его этапах, и впервые поставленный диагноз болезни Паркинсона не обязательно подразумевает немедленное начало лекарственной терапии. При решении данного вопроса учитываются: тяжесть заболевания, его длительность и темп прогрессирования, возраст больного, сопутствующие заболевания, а также «личные факторы», такие как характер профессиональной деятельности, семейное положение, особенности отношения пациента к симптомам заболевания, лечению, особенности личности и психики в целом и многое другое. Другими словами, необходимо получить ответы на два главных вопроса: «Какова степень функциональных нарушений у данного больного?» и «Влияет ли болезнь, а если влияет, то в какой степени на его социальную адаптацию, профессиональную активность?» Все вопросы лечения необходимо обсуждать с пациентом.

Так или иначе терапия болезни Паркинсона предусматривает использование лекарственных средств, которые увеличивают синтез дофамина в мозге, стимулируют выброс дофамина из пресинаптической терминали и блокируют его обратное поглощение пресинаптическими структурами, угнетают распад дофамина, стимулируют постсинаптические дофаминовые рецепторы, препятствуют прогрессирующей гибели нейронов и замедляют прогрессирование заболевания.

Цель терапии заключается в восстановлении нарушенных функций с помощью минимальных эффективных доз. Но при этом восстановление может быть как полным, так и не полным, и это необходимо разъяснить пациенту.

К лекарственным препаратам, традиционно применяемым в начальных стадиях болезни Паркинсона, относятся амантадин,

селективные ингибиторы МАО, например, селегилин, и агонисты дофаминовых рецепторов — прамипексол, пирибедил и др. В ряде исследований подтверждена эффективность на ранних стадиях заболевания ингибиторов катехол-О-метилтрансферазы в комбинации с леводопой.

При сравнении указанных препаратов друг с другом их терапевтическая активность кардинально не различается, хотя большинство агонистов дофаминовых рецепторов несколько более эффективны, чем амантадин и ингибиторы МАО, и дольше сохраняют свою антипаркинсоническую активность. Более того, агонисты дофаминовых рецепторов в ранних стадиях болезни Паркинсона способны отсрочить назначение леводопы, а в поздних стадиях уменьшить ее дозу. К недостаткам агонистов дофаминовых рецепторов относят большое количество побочных эффектов, таких как психические нарушения, ортостатическая гипотензия, образование язвы желудка, сосудистые спазмы, эритромелалгия, проблемы с органами дыхания, ретроперитонеальный фиброз и др. Все это необходимо учитывать у лиц пожилого и старческого возраста с их множественностью проблем со здоровьем. Существует множество препаратов этой группы: бромкриптин, каберголин, прамипексол, пирибедил и др. Их терапевтическая активность если и различается, то в незначительной степени.

При малой выраженности симптомов с минимальным снижением функциональных возможностей агонисты дофаминовых рецепторов можно не назначать, а ограничиться назначением амантадина, селегилина, обладающего еще и нейропротективным действием. Тем не менее монотерапия агонистами дофаминовых рецепторов в ранних стадиях болезни Паркинсона реже приводит к моторным осложнениям (феномен «истощения дозы», дискинезии, быстрые флюктуации «on-off») по сравнению с леводопой. При нарастании тяжести симптоматики рекомендуют увеличить дозу препарата. Но при дальнейшем прогрессировании с присоединением постуральных расстройств необходимо рассмотреть вопрос, о назначении препаратов леводопы. Четких критериев, указывающих на оптимальное время начала лечения леводопой, не существует. Важно учитывать возраст пациента. По возможности не следует начинать лечение леводопой лиц моложе 60-70 лет. Напротив, у пожилых пациентов препаратом выбора даже в начальных стадиях заболевания могут быть препараты леводопы, такие как мадопар, наком, которые при необходимости комбинируют с агонистами дофаминовых рецепторов, ингибиторами МАО и др.

При подборе дозы леводопы ориентируются на так называемую «откликаемость» пациента, улучшение показателей профессиональной и бытовой деятельности, переносимость. Главный и

достаточный повод для увеличения дозы леводопы — ухудшение адаптированности больного. Препараты леводопы пролонгированного действия на ранних стадиях заболевания не имеют преимуществ перед стандартными. По мере прогрессирования заболевания спектр используемых лекарств, как правило, расширяется, в большинстве случаев используют комбинацию нескольких препаратов, потенцирующих эффект друг друга. Важно учитывать доминирующий в клинической картине симптом, причиняющий максимальные неудобства (табл. 1).

Таблица 1
Сравнительная эффективность антипаркинсонических препаратов

Симптом	Эффективность лекарственных препаратов
Акинезия	Леводопа > агонисты дофаминовых рецепторов > амантадин > холинолитики > селегилин
Ригидность	Леводопа > агонисты дофаминовых рецепторов > холинолитики > амантадин > селегилин
Тремор покоя	Леводопа > холинолитики > агонисты дофаминовых рецепторов > амантадин > селегилин

В сравнении с тремором покоя по отношению к тремору действия (постуральному, кинетическому) более эффективен пропранолол, который обычно сочетают с антипаркинсоническими средствами. В целом все антипаркинсонические препараты менее эффективны по отношению к тремору, чем к акинетико-ригидному синдрому.

У пожилых пациентов или при наличии когнитивных нарушений предпочтительно применение леводопы. При артериальной гипотензии применение агонистов дофаминовых рецепторов может быть противопоказанным и нецелесообразным. Холинолитики сейчас применяют редко из-за большого количества побочных эффектов: тахикардия, нарушение аккомодации, задержка мочеиспускания, запор, сухость во рту, галлюцинации, повышение внутриглазного давления и др. и относительно невысокой эффективности. Не рекомендуется назначать их вообще лицам старше 50 лет, то есть подавляющему большинству пациентов. Фактически холинолитики допустимо использовать только у пациентов

Лечение в поздних стадиях заболевания имеет свои особенности в силу того, что в процессе его прогрессирования и лечения обязательно наступает этап постепенной трансформации клинической картины. Нарастает не только выраженность уже существующей симптоматики, но появляются и новые симптомы, многие из которых оказывают чрезвычайно сильное стрессорное воздействие

на пациента и трудно поддаются терапии. С течением времени изменяется привычный эффект леводопы, а среди нарастающих клинических проявлений более заметными становятся так называемые недофаминергические симптомы.

Изменение реакции на препараты леводопы проявляется в двух направлениях: 1) постепенно сокращается время действия каждой отдельной дозы леводопы, что лежит в основе известного феномена флюктуации симптомов и падения эффективности терапии; 2) появляются и нарастают лекарственные дискинезии, в основе которых лежит формирование гиперчувствительности дофаминовых рецепторов.

Таким образом, прогрессирование болезни Паркинсона сопровождается неятрогенными и ятрогенными осложнениями, что требует корректировки лечения в каждом конкретном случае.

К неятрогенным осложнениям относятся: аксиальные постуральные нарушения, расстройства сфинктеров, дизартрия, когнитивные и аффективные расстройства, периферическая вегетативная недостаточность.

Ятрогенные осложнения представлены падением эффективности дофаминергической терапии, снижением порога появления побочных эффектов лечения, флюктуацией немоторных симптомов, психическими нарушениями.

При снижении эффективности терапии больному «не хватает» длительности действия препарата: перед каждым следующим приемом он ощущает резкое ухудшение самочувствия, во время которого возвращаются симптомы паркинсонизма. Эффект препаратов становится флюктуирующим и фрагментарным. Формируется феномен «включения-выключения» — «on-off». Больной рано или поздно начинает сокращать интервалы между приемами препарата. Это вынуждает его повышать суточную дозу лекарства, что запускает порочный круг, порождающий новые проблемы, многие из которых становятся трудно преодолимыми. Реальная помощь заключается в назначении дополнительной дозы леводопы, что позволяет сократить интервалы между приемами препарата. Другой способ — добавление в схему лечения ингибитора катехол-О-метилтрансферазы или, например, перевод пациента на терапию препаратом Сталево. Назначение пролонгированных форм леводопы, агонистов дофаминовых рецепторов или ингибиторов МАО менее эффективно.

Снижение клинических эффектов леводопы объясняется не только изменениями реактивности рецепторов, но и изменениями в кинетике доставляемого к рецепторам дофамина. Предполагают также, что длительное введение леводопы может обуславливать образование 6-гидроксидофамина в мозге, который оказывает токсич-

ческое влияние на дофаминергические и норадренергические нейроны. Сочетаясь с нигростриарной дегенерацией, вызванной самим паркинсонизмом, этот процесс ускоряет прогрессирование заболевания и снижает эффективность лечения.

Другие побочные эффекты терапии паркинсонизма достаточно многочисленны. Попробуем кратко остановиться на основных.

Тенденция к появлению оральных гиперкинезов на фоне симптомов гипокинезии. В клинической картине заболевания при этом парадоксально сочетаются симптомы дефицита дофамина (гипокинезия) и его относительной избыточности (оральные гиперкинезы), и все это связано с развитием гиперчувствительности рецепторов. Складывается тупиковая ситуация, т.к. для лечения гипокинезии и гиперкинезов необходимы средства противоположного взаимоисключающего действия.

В сложившейся ситуации снижение дозы леводопы приводит только к временному устранению гиперкинеза. При необходимости же повышения дозы эта локальная дискинезия может превратиться в генерализованный хореический гиперкинез, который начинает замещать типичные проявления паркинсонизма.

Ортостатическая артериальная гипотензия чаще возникает на ранних этапах болезни, а также при увеличении дозы леводопы или дополнительном назначении агонистов дофаминовых рецепторов. Артериальное давление довольно остро снижается вскоре после приема препарата леводопы. Липотимии и обмороки возникают при переходе из горизонтального или сидячего положения в вертикальное. Пациентами пожилого и старческого возраста, страдающими сердечно-сосудистыми заболеваниями, описанные состояния переносятся крайне тяжело и могут даже представлять определенную опасность для жизни.

В первую очередь нужно выяснить, какой именно препарат обусловил развитие этого осложнения. Для этого последовательно отменяют каждый из препаратов. Обычно сам пациент без труда замечает, какой именно препарат вызывает головокружение, липотимию. Нередко для устранения ортостатической гипотензии достаточно уменьшить разовую дозу. При необходимости можно дополнительно назначить α -адреномиметик, ингибиторы МАО и другие вазотонические препараты. Можно также посоветовать больному после каждого приема противопаркинсонического препарата пребывать в положении лежа в течение 1—2 часов. Иногда приходится прибегать к тугому бинтованию нижних конечностей и тазового пояса.

Психические нарушения

В качестве осложнений противопаркинсонической терапии психические нарушения могут проявляться выраженной тревогой, агитацией, депрессией, апатией, галлюцинациями, чаще зритель-

ными, спутанностью сознания, бредом, разнообразными поведенческими, психотическими расстройствами. Вообще большинство грубых психических нарушений, кроме деменции, при болезни Паркинсона являются ятрогенными.

Вызывать психические нарушения способны все антипаркинсонические препараты, но особенно активны в этом отношении дофаминомиметики, в том числе практически все агонисты дофаминовых рецепторов, и холинолитики. Дофаминомиметики усиливают дофаминергическую трансмиссию не только в нигростриарной системе, но и во всем мозге, в том числе в лимбических и некоторых корковых структурах. Избыточная стимуляция дофаминовых рецепторов способна спровоцировать грубые психотические расстройства. Первым признаком такой дофаминергической гиперстимуляции часто становится тревожный аффект. Зрительные галлюцинации в типичных случаях сначала возникают по ночам, точнее, во время спонтанных ночных пробуждений. Они возникают только в момент перехода от сна к бодрствованию и бывают весьма кратковременными. При их появлении увеличивается вероятность развития психотических эпизодов в состоянии бодрствования. Не менее типично появление ярких, запоминающихся сновидений. Со временем присоединяются психические нарушения в состоянии бодрствования, что является неблагоприятным прогностическим признаком, особенно когда они сопровождаются деменцией. Такие больные вообще плохо поддаются лечению. Терапию указанных психических расстройств следует про водить совместно с психиатром. При этом следует помнить, что механизм действия классических антипсихотических препаратов (нейролептиков) связан с блокадой дофаминовых рецепторов, что, в свою очередь, усугубляет проявления паркинсонизма. Поэтому, если без назначения антипсихотических препаратов обойтись невозможно, то следует использовать нейролептики с минимально выраженными экстрапирамидными побочными эффектами. Это может быть, например, хлорпротиксен, а также атипичные нейролептики: тиаприд, клозапин, оланзапин и др. Но все-таки желательно купирование возникших психических расстройств, особенно у пожилых пациентов, начинать с последовательной отмены всех препаратов, потенциально способных вызвать психические нарушения. После выяснения причины возникновения психических нарушений не обязательно полностью отменять соответствующее лекарственное средство, можно ограничиться снижением его дозы. Иногда бывает достаточным устранить тревогу и страх, провоцирующие психические нарушения. Но здесь лучше использовать психотерапевтические методы, а не назначение транквилизаторов и антидепрессантов.

Лекарственные дискинезии и флюктуации двигательного дефицита представляют довольно сложную терапевтическую проблему. Флюктуации двигательного дефицита и дискинезии часто сосуществуют у одного и того же больного и даже совпадают во времени. Лекарственные дискинезии могут совпадать с началом действия препарата либо проявляться на высоте его действия или даже в конце лечебного эффекта, когда концентрация препарата в крови уже снижается.

Насильственные движения могут быть представлены многими гиперкинезами — хореическими, дистоническими, баллистическими, миоклоническими, смешанными, а также стереотипиями. Непроизвольные движения при длительной терапии леводопой возникают у 30-80% больных. Нередко они становятся настолько выраженными, что дезадаптируют больного в большей степени, чем проявления самого паркинсонизма.

Существует несколько классификаций лекарственных дискинезий при паркинсонизме, построенных на разных принципах. С клинической точки зрения удобна классификация, предусматривающая три основных варианта: «дискинезии пика дозы», «двухфазные дискинезии» и «дискинезии периода выключения».

Дискинезии пика дозы (дискинезии периода включения, оп-периода) появляются в тот период, когда влияние отдельной дозы леводопы на симптомы паркинсонизма становится максимальным. Это самый типичный дискинезий. Она уменьшается в состоянии покоя и нарастает в ситуации стресса или при произвольных движениях.

Двухфазная дискинезия проявляется хореическими, дистоническими или баллистическими движениями, а также смешанными гиперкинезами, возникающими в начале и в конце клинического эффекта леводопы. Они выражены минимально или отсутствуют, когда состояние моторных функций у пациента наилучшее. Дискинезия иногда сопровождается вегетативными расстройствами, вплоть до сердечной аритмии и даже смертельного исхода.

Дистония периода выключения, off-периода проявляется статичными дистоническими позами, формирующимися, как правило, в ногах, реже в мышцах туловища и рук. Возникает при уменьшении эффекта отдельной дозы леводопы или при полном прекращении ее действия, что часто наблюдают ночью и рано утром, когда больной либо еще в постели, либо проснулся, но не успел принять первую дозу препарата. Такая дистония проявляется только в ногах, легко провоцируется ходьбой и, как правило, сопровождается болью.

Флюктуации двигательного дефекта при длительной заместительной терапии паркинсонизма нередко приобретают гипоки-

нетический характер. К этой группе симптомов относят акинезию раннего утра, двухфазную акинезию, акинезию пика дозы, а также нарастание гипокинезии при ослаблении лечебного эффекта отдельной дозы леводопы — **феномен изнашивания**. Клинические проявления гипокинезии могут затрагивать любые двигательные функции, включая разнообразное движение в процессе самообслуживания, ходьбу, речь, письмо.

Перечисленные выше флюктуации двигательного дефекта относят к так называемым **предсказуемым побочным явлениям**, так как они связаны со временем введения препарата и поэтому могут быть скорректированы путем изменения этого времени. У некоторых больных развиваются и так называемые **непредсказуемые колебания**, не связанные со временем введения препарата, которые невозможно прогнозировать. К таким двигательным симптомам относят классический, при котором внезапно наступают и повторяются в случайном порядке состояния акинеза, резко сменяющиеся дискинезиями, а также феномен «jo-jo-ing». В последнем случае у больного появляются эпизоды ярко выраженного генерализованного гиперкинеза, напоминающего движения «чертика на ниточке».

Кроме двигательных колебаний описывают и другие, «немоторные» флюктуации. Они могут развиваться как следующие варианты нарушений:

- сенсорные: боли, парестезии, гипестезии);
- вегетативные: сердечно-сосудистые, терморегуляционные, зрачковые, дыхательные, мочепузырные, желудочно-кишечные и др.;
- эмоционально-когнитивные: галлюцинации, тревога, паника, страх, депрессия, маниакальное состояние, гиперсексуальность и др.

Выраженность этих расстройств обычно нарастает, когда ослабевает действие отдельной дозы препарата, и уменьшается или исчезает после введения очередной дозы.

Особо следует выделить состояние, названное острой акинезией. Клинически оно похоже на нейролептический злокачественный синдром и обычно развивается при внезапной отмене препаратов леводопы. Лечение острой акинезии включает инъекции амантадина, апоморфина, купирование коморбидных расстройств и осложнений.

Нередко дробный прием малых доз леводопы является одним из простых способов предотвращения флюктуаций и дискинезий. Для купирования дискинезий на пике дозы также применяют ГАМК-ергические препараты (клоназепам, баклофен, вальпроаты). Реже применяют метилдопу, а также пиридоксин. Больному рекомендуют не принимать леводопу натощак.

Синдромы периода выключения могут быть купированы пролонгированием лечебного эффекта препарата. Для этого применя-

ют агонисты дофаминовых рецепторов, селективные ингибиторы МАО-В (селегилин) и пролонгированные препараты леводопы, например, леводопа+бенсеразид. В качестве вспомогательных препаратов можно использовать холинолитики, бензодиазепины и другие, применяемые для лечения различных форм дискинезий.

Двухфазные дискинезии устранить полностью удается редко. Чаще используют пролонгированные препараты леводопы, ботулотоксин, хирургическое лечение.

Дистония раннего утра, крайний вариант дистонии периода выключения, труднее поддается коррекции. Для ее устранения назначают дополнительную (вечернюю или ночную) дозу или перераспределяют прежнюю суточную дозу таким образом, чтобы последний прием препарата был максимально приближен к ночному времени.

Иногда отсутствует эффект от принятой дозы леводопы, который получил название «несостоятельность дозы». Есть еще феномен «отсроченной дозы» — увеличение интервала времени до начала действия введенной дозы. Оба феномена часто связаны с плохим опорожнением желудка и могут быть устранены введением растворимой формы леводопы. Реакцию организма на леводопу можно в какой-то мере контролировать, меняя время приема препарата по отношению к пище. Леводопа адсорбируется только из тонкой кишки, и ее всасывание зависит от скорости прохождения лекарства через желудок. Прием леводопы после приема пищи вызывает отсроченную и более слабую реакцию по сравнению с приемом препарата за 20 мин. до еды. В настоящее время применяется сталево — трехкомпонентный препарат, содержащий энтакapon, карбидопу и леводопу. Наилучшие результаты при использовании сталево отмечены у пациентов с легкой и средней степенью тяжести заболевания и феноменом истощения дозы. В поздних стадиях заболевания сталево, как и все другие препараты леводопы, становится менее эффективным.

В большинстве случаев более выраженное дезадаптирующее действие на пациента оказывает обездвиженность, а не дискинезии. И здесь теоретически применение дофаминомиметиков должно оказывать только положительный эффект. Но оказалось, что их длительное введение снижает чувствительность рецепторов не только в пораженном, но и в интактном полушарии при гемипаркинсонизме, например, что совершенно нежелательно.

Такие симптомы, как феномен включения-выключения, дискинезии, болезненные спазмы стопы, имеют совершенно другой генез, а именно относительную избыточность дофамина (гиперчувствительность дофаминовых рецепторов), препятствовать которой очень трудно.

Приступы застывания, пропульсии и падения нередко выходят в клинической картине болезни на первый план и почти не поддаются терапии. Эти симптомы, согласно современным представлениям, находятся не под дофаминергическим контролем (изменение доз дофаминомиметиков не влияет на их выраженность), а под контролем норадренергических механизмов мозга, адекватная лекарственная коррекция которых в настоящее время почти невозможна.

Нейропротективная терапия актуальна в ранних стадиях заболевания. Нейропротективным действием обладают препараты, улучшающие функции митохондрий: коэнзим Q, разагилин и другие ингибиторы MAO-B, антагонисты NMDA-рецепторов, некоторые агонисты дофаминовых рецепторов.

Симптоматическая терапия назначается при сопутствующих двигательным и иным расстройствам проявлениях, таких как депрессия, симптомы периферической вегетативной недостаточности, дизартрия, расстройства поведения, связанные с быстрым сном, сialорей, пароксизмы профузного гипергидроза, тремор действия, инсомния, болевой синдром, запор, постуральные нарушения и падения, синдром беспокойных ног. В каждом отдельном случае решение о назначении того или иного варианта симптоматической терапии принимает соответствующий специалист: невролог, психиатр, терапевт, кардиолог и др.

Немедикаментозные методы лечения.

В настоящее время разработаны и апробированы разнообразные нелекарственные подходы к лечению и реабилитации больных в ранних стадиях, на этапе прогрессирующего паркинсонизма и в поздних стадиях болезни Паркинсона. Используют следующие методы: модификация диеты, фототерапия, депривация сна, электросудорожная терапия, транскраниальная магнитная стимуляция, физическая активность, психотерапия, «модификация окружающей среды» и др. Отдельно рассматривается хирургическое лечение. В последнее время пристальное внимание уделяется методам световой стимуляции, в том числе с помощью аппарата «Нейродоктор». Воздействие на клетки мозга происходит за счет «высокочастотных» световых импульсов, у которых есть определенная частота, поляризованность и последовательность. Мозг воспринимает этот специфический поток энергии и направляет его к органам с развивающейся патологией. Положительное влияние распространяется не только на мозговые центры, но и на другие органы, где есть нарушения или заболевания. И это позиционируется как дополнительный плюс данной технологии.

На ранних стадиях заболевания применяют физические нагрузки, уровень которых может быть весьма высоким и предполагает преодоление внешних препятствий — ходьбу через дверной

проем, танцы, игры с мячом, передвижение по пересеченной местности, «мягкая» аэробика.

На более поздних этапах болезни физическая нагрузка должна быть строго дозированной и менее интенсивной. Это обычная ходьба, ходьба на месте, занятия на тренажерах, упражнения для стоп и подъем по ступенькам, плавание.

На конечных стадиях паркинсонизма крайне необходим комплекс реабилитационных мероприятий, направленных на то, чтобы обеспечить максимально удобные условия для повседневной бытовой деятельности больного. Важное место отводят психологической и социальной поддержке.

В терминальной стадии болезни Паркинсона основные сложности связаны с кахексией, утратой способности самостоятельно стоять и ходить, необходимостью постоянного постороннего ухода.

Вопрос о **хирургическом лечении болезни Паркинсона** обычно становится актуальным в поздних стадиях, когда фармакотерапия теряет свою эффективность. Тем не менее при дрожательных формах болезни Паркинсона и низкой эффективности лекарственной терапии целесообразно проведение нейрохирургического лечения в ранних стадиях, до появления соматических противопоказаний к операции. Применяют стереотаксическую деструкцию вентrolateralного ядра таламуса или субталамического ядра, а также глубокую стимуляцию мозга. При выраженном акинетико-ригидном синдроме более показана паллидотомия, а также глубокая стимуляция бледного шара или субталамического ядра. На экспериментальном уровне изучается возможность использования мезэнцефальных дофаминсодержащих клеток для лечения болезни Паркинсона и терапия стволовыми клетками.

Таким образом, к диагностике и лечению болезни Паркинсона и паркинсонических синдромов привлекается целый ряд специалистов, а не только неврологи, как это традиционно понимается. Именно поэтому мы достаточно подробно и наиболее популярным, доступным языком остановились на этой в целом гериатрической проблеме.

7.4. Падения как гериатрическая проблема

В современной гериатрии падения входят составной частью в синдром старческой астении. Причин падений может быть очень много, и они могут быть бытовыми, производственными, спортивными и т. д. Но в медицинском, гериатрическом аспекте рассматриваются падения, являющиеся следствием конкретных патологических процессов, заболеваний, и не всех заболеваний, а опять же конкретного возраст-ассоциированного уровня. В связи с этим

падения, причиной которых являются, например, последствия родовой травмы или патологии беременности матери и которые проявляются уже вскоре после рождения ребенка, не рассматриваются в гериатрии, это проблема педиатров. Тем не менее целый ряд таких людей доживает до пожилого и даже старческого возраста, и тогда данная проблема может перейти уже в уровень компетенции гериатра, хотя возраст-ассоциированной изначально не являлась. В принципе точно также гериатрической проблемой может оказаться и болезнь Паркинсона, и болезнь Альцгеймера, например, если эти заболевания клинически манифестировали в возрасте до 50-60 лет, но затем продолжались и прогрессировали уже в пожилом и старческом возрасте. Вероятно, исходя из такого рода рассуждений, авторы известных клинических рекомендаций «Старческая астения» [69] рекомендуют при падениях выполнять исследования, направленные на выявление целого комплекса заболеваний, большинство из которых не являются строго возрастзависимыми. Среди возможных причин падений называются: транзиторная гипоперфузия головного мозга вследствие гемодинамически значимых стенозов сонных артерий, аортального клапана; гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма и проводимости; остеопороз и другая патология костно-мышечной системы, патологические процессы в ЦНС и периферической нервной системе.

В этих же клинических рекомендациях [69] указывается, что развитие старческой астении сопровождается снижением физической и функциональной активности, адаптационного и восстановительного резерва организма. При этом повышается риск развития неблагоприятных исходов: госпитализаций — в 1,2–1,8 раза, функциональных дефицитов — в 1,6–2,0 раза, смерти — в 1,8–2,3 раза, физических ограничений — в 1,5–2,6 раз, а падений и переломов — в 1,2–2,8 раза [141]. Таким образом, падения сами по себе могут быть прямым следствием старческой астении, и это правильно хотя бы исходя из того, что старческая астения — это комплекс многих нозологий, а падения при этом полиэтиологичны. Более того, падения относятся к наиболее значимым признакам старческой астении наряду с непреднамеренным снижением веса на 4,5 кг и более за прошедший год, недержанием мочи, развитием делирия, деменции, зависимостью от посторонней помощи, значительным ограничением мобильности [71].

Для определения степени вероятности падений пожилых и престарелых лиц используют ряд шкал, тестов. Особенно «популярны» в клинической геронтологии тест «Встань и иди» и шкала Морсе. Результаты теста «Встань и иди» коррелируют со скоростью ходьбы, способностью поддерживать равновесие, уровнем функциональной активности, возможностью выходить из дома, а также позволя-

ет оценивать изменения с течением времени. В норме здоровые пожилые люди обычно выполняют тест «Встань и иди» за 10 и менее секунд. У пациента с тяжелым синдромом старческой астении время выполнения теста может составить 2 минуты и более; результат теста «Встань и иди» более 14 секунд у проживающих дома пациентов пожилого и старческого возраста с синдромом старческой астении свидетельствует о наличии риска падений. При исследовании по шкале Морсе низкий риск падений соответствует 25-50 баллам этой шкалы, высокий — 51 и более баллам. Подробнейшим образом данные методики исследований описаны в названных клинических рекомендациях «Старческая астения» [69].

Остается открытым вопрос о распространенности того или иного заболевания, кроме, конечно же, старческой астении, в качестве непосредственной причины падений у лиц пожилого и старческого возраста. Чтобы этот вопрос рассмотреть детально, потребуется огромнейшая работа представителей многих медицинских, научных специальностей. Но при этом итог, как нам кажется, будет примерно таким: для предотвращения падений нужно, в первую очередь, направить все внимание на лечение и профилактику прогрессирования той или иной фоновой для падения патологии. В подобных ситуациях научное любопытство в значительной степени уступает практическому выходу, но стоимость удовлетворения такого любопытства, пусть и научного, очень высокая. Отсюда и различные мнения, высказываемые представителями той или иной врачебной специальности. Кардиолог может гиперболизировать значение кардиоваскулярных расстройств, невролог настаивать на первостепенном значении постуральных нарушений, травматолог и ревматолог выдвигать на первый план среди причин падений патологию костно-суставного аппарата, психиатр — проявления деменции и т. д. И в любом случае это не будет ошибкой. Именно поэтому в нашей клинике, в которой делается акцент на изучение проблем нейрогеронтологии, синдром падений позиционируется в качестве одного из проявлений постуральных расстройств при паркинсонизме, хорее Гентингтона и других гиперкинезах, а также как следствие сенсорных нарушений.

На наш взгляд, следует также различать падения, сопровождающиеся потерей или же помрачением сознания и без таковых, падения, связанные с преодолением боли и спонтанные, безболевые. Тогда сразу же из разряда падений в структуре старческой астении могут быть исключены эпилептические, обморочные, стрессорные и др. В принципе останутся падения, связанные, действительно с постуральными нарушениями, с сосудистыми, цереброваскулярными расстройствами и с патологией опорно-двигательного аппарата. Вероятно, именно такие группы падений и следовало бы

рассматривать в качестве гериатрической, возрастзависимой проблемы, на которую и должны быть направлены усилия исследователей и представителей практического звена медицины. И тогда станет более понятным, лечение и профилактика каких состояний будет способствовать снижению риска падений или же полному избавлению от этого жизненно опасного явления.

Глава 8.

СТАРЧЕСКАЯ АСТЕНИЯ И КОМПЛЕКСНАЯ ГЕРИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Описания синдрома старческой астении и проведения комплексной гериатрической оценки (КГО) в известных клинических рекомендациях [69] совмещены, и это не представляется чем-то необычным. Дело в том, что синдром старческой астении, иногда позиционируемый в качестве некоего самостоятельного заболевания, что является объектом критики [80], очень многогранен и многолик и включает в себя множество гериатрических синдромов. Это как раз и требует комплексной оценки состояния пациента. Эта оценка включает решение вопросов медицинской, психологической, социальной направленности. Отсюда ее обозначение в качестве КГО, требующей привлечения многих специалистов.

8.1. Старческая астения

Существует несколько определений синдрома старческой астении, которые принципиально не различаются между собой, а являются только несколько более или менее широкими по содержанию. Наиболее употребляемо следующее определение синдрома старческой астении.

Старческая астения — гериатрический синдром, характеризующийся возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем организма, приводящий к повышенной уязвимости организм пожилого человека к воздействию эндо— и экзогенных факторов и высокому риску развития неблагоприятных исходов для здоровья, потери автономности и смерти. Синдром старческой астении тесно связан с другими гериатрическими синдромами и с полиморбидностью в целом. Он оказывает влияние на тактику ведения пациента пожилого и старческого возраста при многих заболеваниях, гериатрических синдромах.

Существуют **две модели, описывающие старческую астению:**

а) **фенотипическая**, включающая пять критериев — непреднамеренная потеря веса, низкая сила пожатия руки, повышенная утомляемость, снижение скорости ходьбы и низкий уровень физической активности;

б) модель **накопления дефицитов**, подразумевающая оценку от 40 до 70 дефицитов и расчет индекса старческой астении.

Российская ассоциация геронтологов и гериатров в 2018 г. подготовила первые национальные клинические рекомендации «Стар-

ческая астения» (КР 613/1). Эти клинические рекомендации не были предназначены исключительно для врачей-гериатров. Их целевая аудитория — врачи всех специальностей, оказывающих медицинскую помощь пациентам пожилого и старческого возраста. Для самого широкого ознакомления эти клинические рекомендации были опубликованы в Российском журнале гериатрической медицины, № 1 за 2020 г. [69]. Вместе с этим в этой же публикации очень подробно представлены вопросы комплексной гериатрической оценки (КГО), без знания основ которой попросту невозможно представить тактику ведения пациентов, уже страдающих старческой астенией или же с подозрением на данный синдром. Поэтому в представленной главе мы будем ориентироваться на материалы названной статьи при представлении своих комментариев там, где мы это считаем необходимым и опираясь на собственный многолетний опыт работы с пожилыми и престарелыми лицами.

Как уже описывалось ранее, в предыдущих разделах настоящего издания, сам термин «старческая астения» вызывает много нареканий, которые в своей основе опираются на само понимание термина «астения», относящегося к разряду психиатрической, психоневрологической патологии. Действительно в МКБ 10 кодирование данной патологии обозначено R54 и буквально звучит, как «старческий возраст без упоминания о психозе, старость без упоминания о психозе, старческая: астения, слабость». Но при диагностике этого патологического состояния мы не используем категорию какого-либо отдельного, самостоятельного заболевания. Используется категория «синдром». А это уже совсем другое дело, и категория синдрома вполне может включать в себя многочисленные клинические проявления, встречающиеся при самых разных заболеваниях и других синдромах, в том числе астению в ее привычном для многих врачей психоневрологическом аспекте. В связи с этим следовало бы старческую астению всегда позиционировать в качестве синдрома, постоянно используя эту приставку.

Этиология и патогенез синдрома старческой астении представляются весьма многогранными и в значительной степени непривычными, т.к. включают в себя позиции, являющиеся этиологическими, патогенетическими моментами и факторами риска многих заболеваний, описанных, в том числе, в предыдущих разделах.

Концепция синдрома старческой астении предложена в начале XXI века для характеристики состояния истощения внутренних резервов организма и позволяла прогнозировать высокий риск смерти и других неблагоприятных исходов у людей пожилого и старческого возраста. Основа концепции — понимание неоднородности популяции людей пожилого и старческого возраста и утверждение о том, что не только возраст и сопутствующие процессу старения

заболевания определяют прогноз для жизни и здоровья того или иного человека. Огромное значение имеет еще и стратегия, и тактика организации и проведения медицинской, социальной, психологической помощи таким лицам.

К факторам риска развития синдрома старческой астении помимо возраста относятся: низкий уровень физической активности, плохое питание, депрессия, полипрагмазия, социальные факторы — низкий уровень дохода, одинокое проживание, низкий уровень образования. Наибольшая часть пациентов с синдромом старческой астении имеют несколько хронических заболеваний. Выявлены ассоциации старческой астении с сердечно-сосудистыми заболеваниями, с сахарным диабетом, хронической болезнью почек, заболеваниями суставов и нижних отделов дыхательных путей, онкологическими заболеваниями и, конечно же, с заболеваниями нервно-психической сферы.

Наиболее характерно постепенное формирование и развитие синдрома старческой астении, однако снижение уровня функциональной активности у пациента может произойти и достаточно быстро, например, в стрессовой ситуации, особенно при хроническом стрессе [44, 45]. Это могут быть длительная госпитализация, инфекционный процесс при отчетливых и плохо поддающихся восстановительному лечению патологических проявлениях, остаточные явления цереброваскулярных катастроф и др. Развитию синдрома старческой астении предшествует преастения, характеризующаяся наличием отдельных признаков старческой астении, но количественно не достаточных для установления диагноза уже состоявшегося синдрома. Как правило, синдром старческой астении прогрессирует по степени выраженности отдельных его клинических проявлений; отчетливый регресс — достаточно редкое явление и зависит, возможно, не столько от самого синдрома старческой астении, сколько от психологического отношения к его проявлениям и моральному климата в семье, обществе.

Синдром старческой астении не является неотъемлемой частью процесса старения, а тем более облигатным признаком старения. Это неблагоприятный вариант старения, при котором само старение ускоряется. В результате значительно повышается уязвимость пожилых людей к действию неблагоприятных факторов, в качестве которых могут выступить, например, острое заболевание или травма, смена схемы лечения или хирургическое вмешательство.

Вопросы эпидемиологии. Изучение распространенности синдрома старческой астении имеет большое значение хотя бы потому, что данный эпидемиологический показатель, рассчитываемый по отношению к всему населению того или иного региона, напрямую зависит от количества представителей пожилого и старческого воз-

раста, проживающих в этом регионе и оказывает прямое влияние на расчет необходимого количества врачей-гериатров, гериатрических кабинетов поликлиник, гериатрических отделений стационарного типа, на количество мест в домах престарелых, на процесс подготовки медицинских и социальных работников и т. д. По данным зарубежных исследований, распространенность синдрома старческой астении среди проживающих дома людей 65 лет и старше в среднем составляет около 10,7%, преастении — 41,6%. Распространенность синдрома старческой астении среди лиц 85 лет и старше 26,1%, достигая уровня распространенности деменции. Синдром старческой астении, как и деменция, достоверно чаще диагностируется у женщин, чем у мужчин. В домах престарелых распространенность синдрома старческой астении достигает 52,3%.

В Российской Федерации диагностику синдрома старческой астении начали проводить позднее, чем в зарубежных странах. Поэтому разброс параметров распространенности этой патологии весьма велик и в значительной степени зависит от подходов к ее диагностике. Например, среди жителей Санкт-Петербурга в возрасте 65 лет и старше распространенность синдрома старческой астении составляет от 21,1 до 43,9%, среди пациентов Москве — от 4,2 до 8,9%. Все это еще требует своего объяснения и уточнения.

Классификация синдрома старческой астении. В зависимости от выраженности снижения функциональной активности различают синдром старческой астении легкой, умеренной и тяжелой степени. Эволюция синдрома старческой астении у пожилых пациентов и ее градация по степеням тяжести наглядно проиллюстрированы Клинической шкалой старческой астении [69]. Шкала подразделяет состояние здоровья лиц пожилого и старческого возраста на 9 категорий: 1) отличное состояние здоровья; 2) хорошее состояние здоровья; 3) удовлетворительное состояние здоровья; 4) преастения; 5) легкая старческая астения; 6) умеренная старческая астения; 7) тяжелая старческая астения; 8) очень тяжелая старческая астения; 9) терминальное состояние.

Для каждой категории описывается комплекс клинических проявлений, внешний вид пациента, функциональные возможности, гериатрические синдромы и отдельно — наличие и степень выраженности деменции.

Клиническая картина синдрома старческой астении зависит от тех многочисленных патологических процессов со своей симптоматикой и синдромологией, которые представлены в синдроме старческой астении. В связи с этим синдром старческой астении может иметь ряд неспецифических признаков и симптомов и относительно специфических, более присущих именно синдрому старческой астении и способствующих диагностике этого патологиче-

ского состояния. В свою очередь, неспецифические признаки могут указывать как на наличие синдрома старческой астении, так и на повышенный риск его формирования.

Наиболее значимыми признаками старческой астении являются непреднамеренное снижение веса на 4,5 кг и более за прошедший год, падения, недержание мочи, развитие делирия, деменция, зависимость от посторонней помощи, значительное ограничение мобильности.

Симптомы, присущие синдрому старческой астении, могут быть проявлениями не только гериатрических синдромов, но и многих хронических заболеваний. Непреднамеренная потеря веса, снижение мышечной силы и мобильности, снижение физической активности и повышенная утомляемость могут встречаться при онкологической, ревматологической, эндокринной патологии, при сердечной и почечной недостаточности, при некоторых неврологических заболеваниях. Поэтому выявление у пациента синдрома старческой астении не должно приводить к отказу от диагностического поиска в отношении других, потенциально корригируемых заболеваний и синдромов, которые могут вносить свой вклад в существующую клиническую картину и функциональное состояние пациента пожилого и старческого возраста.

Диагностика синдрома старческой астении состоит из двух этапов:

- 1) скрининг старческой астении;
- 2) комплексная гериатрическая оценка.

Скрининг синдрома старческой астении выполняется любым медицинским работником, в первую очередь врачом общей практики, участковым терапевтом и др. специалистами, если они видят какие-либо признаки данной патологии.

Комплексная гериатрическая оценка, в отличие от скрининга, выполняется врачом-гериатром и другими участниками мультидисциплинарной команды.

Скрининг синдрома старческой астении. Предположение о наличии синдрома старческой астении возникает тогда, когда пожилые пациенты предъявляют жалобы на повышенную утомляемость, снижение активности, нарастание затруднений при ходьбе, изменение походки, а также жалобы, обусловленные наличием хронических заболеваний, гериатрических синдромов. Поэтому врач любой специальности должен знать список патологических состояний, относящихся к гериатрическим синдромам. Нередко сами пожилые пациенты не предъявляют жалобы, считая слабость и медлительность закономерными проявлениями старения, старости. Пациенты с когнитивными нарушениями или с депрессией могут не предъявлять жалоб или предъявлять их в минимальном количе-

стве. За помощью к врачу могут обращаться родственники пожилых и престарелых лиц в связи с изменениями, происходящими с этими лицами.

Для синдрома старческой астении наиболее характерно постепенное прогрессирование симптоматики. Достаточно быстрое, за 1-2 недели, снижение функциональной активности пациента требует исключения других причин: декомпенсация хронических заболеваний, возникновение новой, острой патологии, осложнений медикаментозной терапии и т. д.

Рекомендуется проводить скрининг синдрома старческой астении у пожилых пациентов с использованием опросника «Возраст не помеха» (табл. 2), представленного в Клинических рекомендациях [69].

Таблица 2

Опросник «Возраст не помеха»

Задаваемый пациенту вопрос	Возможный ответ
Похудели ли Вы непреднамеренно на 5 кг и более за последние 6 месяцев?	Да / нет
Испытываете ли Вы какие-либо ограничения в повседневной жизни из-за снижения зрения или слуха?	Да / нет
Были ли у Вас в течение последнего года травмы, связанные с падением, или падения без травм?	Да / нет
Чувствуете ли Вы себя подавленным, грустным или встревоженным на протяжении последних недель?	Да / нет
Есть ли у Вас проблемы с памятью, пониманием, ориентацией или способностью планировать свои действия?	Да / нет
Страдаете ли Вы недержанием мочи?	Да / нет
Испытываете ли Вы трудности в перемещении по дому или на улице, например, при ходьбе на 100 метров или подъеме на 1 лестничный пролет?	Да / нет

За каждый положительный ответ начисляется 1 балл. Пациентов с результатом 5 баллов и более по скрининговому опроснику «Возраст не помеха» рекомендовано направлять в гериатрический кабинет для выполнения комплексной гериатрической оценки и разработки индивидуального плана ведения. При отсутствии возможности проведения комплексной гериатрической оценки рекомендовано, чтобы ведение пациента с синдромом старческой астении врачом-терапевтом участковым, семейным врачом и врачами-специалистами было основано на целостном подходе к оценке его потребностей при взаимодействии с врачом-гериатром.

Пациентов с результатом 3–4 балла по скрининговому опроснику «Возраст не помеха» рекомендовано направлять в гериатрический кабинет для выполнения Краткой батареи тестов физического функционирования и/или динамометрии и нейропсихологического теста Мини-ког с целью уточнения гериатрического статуса и определения показаний для выполнения комплексной гериатрической оценки.

При выявлении гериатрических синдромов, например, нарушения зрения и/или слуха, недержание мочи и т. д., у пациента с результатом 1–2 балла по шкале «Возраст не помеха» врачу, наблюдающему пациента, рекомендовано разрабатывать план диагностических мероприятий и проводить коррекцию выявленных гериатрических синдромов с целью профилактики развития синдрома старческой астении. Комплексной гериатрической оценки при этом может не проводиться, вопрос о направлении на консультацию к врачу-гериатру решается в индивидуальном порядке. При необходимости пациент направляется на консультации к врачам-специалистам — офтальмологу, сурдологу, неврологу, ортопеду, урологу, гинекологу и т. д.

Осуществление скрининга синдрома старческой астении на уровне первичного звена здравоохранения доказало свою эффективность для предотвращения снижения функционального статуса пациентов пожилого и старческого возраста.

8.2. Комплексная гериатрическая оценка

Комплексная гериатрическая оценка, обозначаемая нередко аббревиатурой КГО — это многомерный междисциплинарный диагностический процесс, включающий оценку физического, психоэмоционального статуса, функциональных возможностей и социальных проблем пожилого человека с целью разработки плана его лечения и наблюдения, направленного на восстановление или поддержание уровня функциональной активности.

Основные задачи комплексной гериатрической оценки:

- 1) определение основных проблем, ухудшающих функциональный статус и качество жизни пациента;
- 2) определение степени тяжести синдрома старческой астении;
- 3) разработка плана мероприятий, направленных на разрешение или устранение имеющихся у пожилого человека проблем медицинского, психологического, социального характера.

Комплексная гериатрическая оценка может проводиться амбулаторно в гериатрическом кабинете, стационарно в гериатрическом отделении, на дому у пациента. В проведении комплексной гериатрической оценки участвует мультидисциплинарная команда, в со-

став которой обязательно входят врач-гериатр, медицинская сестра. Другие специалисты могут привлекаться по мере необходимости.

При проведении комплексной гериатрической оценки очень важен так называемый **лекарственный анамнез**. Проводится тщательный анализ используемых пациентом лекарственных препаратов, выявляются признаки полипрагмазии. Полиморбидность, часто имеющая место у пациентов пожилого и старческого возраста, наблюдение у разных специалистов очень часто приводит к полипрагмазии, которая ассоциирована с повышением риска неблагоприятных исходов, таких как прогрессирование синдрома старческой астении, когнитивных нарушений, падения, зависимость от посторонней помощи, даже смерть. В связи с этим в процессе комплексной гериатрической оценки необходимо выяснить перечень реально принимаемых лекарственных препаратов, включая препараты безрецептурного отпуска, средства на основе трав и биологически активные добавки. Желательно попросить пациента или его родственников, опекунов показать принимаемые лекарственные препараты. При этом необходимо обязательно оценить возможность пациента самостоятельно принимать лекарственные препараты, уделяя внимание состоянию когнитивных функций, сохранности функций кисти, остроты зрения и мотивации.

Измерение веса и роста пациента, расчет индекса массы тела — важная часть проведения комплексной гериатрической оценки. Эти измерения должны выполняться во время каждого визита пациента.

Непреднамеренное снижение массы тела является важным признаком синдрома старческой астении, синдрома мальнутриции. Снижение роста может рассматриваться как признак остеопороза и/или компрессионных переломов тел позвонков. Клинические признаки остеопороза:

- уменьшение роста на 2 см и более за 1–3 года, или на 4 см и более по сравнению с возрастом в 25 лет;
- выраженный грудной кифоз;
- уменьшение расстояния между нижними ребрами и крылом подвздошной кости до ширины 2-х пальцев и менее.

При снижении роста на 2 см и более за 1–3 года, или на 4 см и более за жизнь можно заподозрить компрессионные переломы тела позвонков.

Рекомендован тщательный **осмотр кожных покровов**. Могут быть признаки ксероза, микоза, опрелостей, пролежней, злокачественных образований кожи. Наличие гематом может свидетельствовать о падениях или жестоком обращении с пожилым человеком.

Необходим **осмотр ротовой полости**. Проблемы ротовой полости могут быть потенциально устранимыми причинами синдромов мальнутриции и снижения массы тела. Необходимо оценивать на-

личие и отсутствие зубов, признаки ксеростомии, парадонтоза, злокачественных образований полости рта. Если пациент носит протезы, рекомендуется провести осмотр ротовой полости без протезов и уточнить, есть ли неприятные ощущения при их использовании, болезненность, неполное прилегание, трудности при пережевывании пищи. При необходимости — направление к врачу-стоматологу.

Обследование сердечно-сосудистой системы должно включать:

- аускультацию сонных артерий и сердца; обращать внимание на наличие систолического шума над сонными артериями (признак стеноза сонных артерий) и над аортальным клапаном (признак стеноза аортального клапана);

- измерение АД на обеих руках для выявления различий, в дальнейшем использовать руку с более высоким уровнем систолического АД;

- измерение АД не менее трех раз в положении лежа и расчет среднего значения двух последних измерений;

- проведение ортостатической пробы для выявления ортостатической гипотонии. После не менее 7-минутного отдыха в горизонтальном положении измерить АД 3 раза с интервалом 1 минута и частоту сердечных сокращений (ЧСС). Затем попросить пациента перейти в вертикальное, при невозможности в сидячее положение и измерить АД и ЧСС через 1, 2 и 3 минуты. Отметить при этом наличие симптомов. Ортостатическая гипотония — снижение систолического АД на 20 мм рт. ст. и более и/или диастолического АД на 10 мм рт. ст. и более при переходе из горизонтального в вертикальное положение;

- измерение ЧСС, обращая внимание на наличие брадикардии и нарушений ритма сердца;

- оценка пульсации артерий нижних конечностей.

Патология сердечно-сосудистой системы может быть как причиной других гериатрических синдромов, таких, например, как падения, когнитивные нарушения, так и проявлением хронических заболеваний, влияющих на функциональный статус пациента и прогрессирование синдрома старческой астении. Ортостатическая гипотония — признак неблагоприятного прогноза.

Физическое исследование суставов с оценкой объема движения, болезненности и крепитации при движении, наличия деформации. Особое внимание рекомендовано обращать на состояние и функционирование кисти. Патология суставов может быть причиной хронического болевого синдрома, приводить к снижению мобильности и повышению риска падений. Функциональность кисти значительно влияет на возможности пациента в самообслуживании. Помимо осмотра и оценки объема движений кисти следует уточнять, может ли пациент мыть и сушить волосы, вставить ключ

в замочную скважину и повернуть, надеть свитер, резать ножом продукты и т. д.

В процессе комплексной гериатрической оценки необходимо оценивать **10-летний риск остеопоротических переломов**. Для этого в Клинических рекомендациях [69] рекомендовано использовать инструмент FRAX[®], разработанный ВОЗ для оценки 10-летнего риска остеопоротических переломов. Инструмент основан на индивидуальной для каждого человека модели, включающей клинические факторы риска и минеральную плотность костной ткани в шейке бедра. Инструмент FRAX[®] компьютеризирован и представлен на сайте www.sheffield.ac.uk в версиях, адаптированных для каждой страны. Для Российской Федерации: URL: <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=rs>.

Обязательно оценивать **состояние зрения и слуха** с целью выявления сенсорных дефицитов. Сенсорные нарушения затрудняют выполнение повседневных задач, повышают риск когнитивных расстройств, депрессии, падений, социальной изоляции, ухудшают прогноз для жизни пожилых людей. При выявлении снижения слуха пациента рекомендуется направить на аудиометрию.

Оценка состояния нервной системы особенно важна при подозрении на синдром старческой астении. Рекомендовано обращать внимание на наличие атаксии, постуральной неустойчивости, тремора, ригидности мышц, которые могут указывать на наличие заболеваний нервной системы. Выявляемые изменения могут быть причиной гериатрических синдромов (падения, когнитивные нарушения), способствующих формированию, развитию и прогрессированию старческой астении.

Рекомендовано оценивать **статус питания** по краткой шкале оценки питания. Также рекомендовано оценивать **функциональный статус** пациента на основании оценки базовой и инструментальной функциональной активности, мобильности пациента. Для этого используются известные шкалы Бартела, Лоутона. Исследование мобильности и мышечной силы пациента целесообразно проводить с использованием краткой батареи тестов физического функционирования, теста «Встань и иди», кистевой динамометрии.

Формирование зависимости от посторонней помощи является более сильным предиктором негативного прогноза, смертности и имеет большее значение для оценки прогноза для жизни и здоровья пациента, чем даже наличие конкретных заболеваний. Зависимость от посторонней помощи в повседневной жизни требует организации ухода за пациентом. Снижение мобильности является предиктором зависимости, инвалидизации, когнитивного снижения, падений, госпитализаций, а также общей смертности. Мышечная слабость является одним из ключевых компонентов синдрома старческой астении.

Риск падений рекомендовано оценивать по уже упоминавшейся шкале Морсе или на основании результатов краткой батареи тестов физического функционирования и теста «Встань и иди»,

При проведении комплексной гериатрической оценки рекомендовано оценивать **влияние существующих заболеваний** на общее состояние и функциональную активность пациента с целью выявления приоритетных целей лечения для сохранения автономности пациента.

Когнитивные функции пациента рекомендуется оценивать с использованием Краткой шкалы оценки психического статуса, теста рисования часов, Монреальской шкалы оценки когнитивных функций, батареи лобных тестов. Оценка когнитивных функций может значительно варьировать от простых скрининговых тестов, которые могут быть выполнены предварительно медицинской сестрой, до подробного нейропсихологического тестирования, проводимого врачами-специалистами или психологами.

Исследование эмоционального статуса представляется очень важным этапом комплексной гериатрической оценки. В первую очередь необходимо выполнять скрининг депрессии с использованием гериатрической шкалы депрессии и шкалы оценки здоровья. Эти шкалы очень легко найти в Интернете. Для выявления депрессии у пациентов с умеренной или тяжелой деменцией рекомендовано использовать Корнельскую шкалу депрессии.

При выявлении признаков депрессии у пациентов пожилого и старческого возраста следует выяснить наличие суицидальных мыслей и планов. Ведение пациентов с явной депрессией, особенно при наличии суицидальных мыслей, осуществляется совместно с врачом-психиатром.

Определение социального статуса пациента крайне необходимо. Рекомендуется оценивать жилищные условия, определять потребность в социально-бытовой помощи и долговременном уходе. При отчетливой потребности в социально-бытовой помощи и долговременном уходе информацию о пациенте следует передать в социальную службу. Здесь, вероятно, не стоит придерживаться балльной системы оценки, приводимой в ряде шкал, а в каждом конкретном случае действовать индивидуально. Дело в том, что наиболее часто рекомендуемая «Шкала оценки потребности и объема социально-бытовой помощи и ухода» состоит из нескольких разделов, весьма громоздка, субъективна и вряд ли широко применима в практической деятельности врача.

Итог комплексной гериатрической оценки — индивидуальный план ведения пациента. Это по существу планирование долговременной помощи и ухода за пациентом с синдромом старческой астении при тесном взаимодействии медицинских и соци-

альных служб. Социальный статус пациента частично оценивают все участники гериатрической команды, но наиболее полную оценку проводит специалист по социальной работе. При проведении комплексной гериатрической оценки уточняют данные об уровне образования, профессии, семейном статусе пациента, с кем проживает пациент, к кому обращается за помощью в случае необходимости, оценивают безопасность быта, выявляют признаки пренебрежения, в том числе самопренебрежения, и жестокого обращения с пожилым человеком.

В опубликованных Клинических рекомендациях «Старческая астения» [69] очень подробно, даже слишком подробно, на наш взгляд, описаны **комплексы лабораторных и инструментальных исследований**, проводимых пациентам пожилого и старческого возраста с подозрением на синдром старческой астении или же при выявлении указанного синдрома. Ниже мы приводим основные составляющие этих исследований в несколько сокращенной форме, т.к. детальное рассмотрение и оценка полученных данных, как и выбор метода проведения исследования — это скорее прерогатива врача-специалиста по лабораторной или инструментальной диагностике, но не врача-гериатра. Хотя, с другой стороны, врач-гериатр, как и врач-терапевт, могут рекомендовать, согласовывать проведение того или иного метода исследования и совместно с врачом функциональной или же лабораторной диагностики, например, оценивать его результаты.

Цель лабораторных и инструментальных исследований в гериатрии, в том числе в процессе проведения комплексной гериатрической оценки, — диагностика состояний, потенциально влияющих на течение старческой астении и/или имеющих сходные клинические проявления. Это могут быть анемия, сердечная недостаточность, сахарный диабет, хроническая болезнь почек, синдром мальнутриции, нарушение функции печени и щитовидной железы, электролитные нарушения и ряд других. Перечисленные состояния ассоциированы с высоким риском развития и прогрессирования синдрома старческой астении и других гериатрических синдромов, и их коррекция потенциально может улучшить течение этих патологических процессов. При этом выполнение части обследований еще до направления пациента на консультацию к врачу-гериатру позволит сократить количество визитов ослабленного пациента в медицинское учреждение и будет способствовать более быстрому и качественному выполнению комплексной гериатрической оценки и разработке индивидуального плана ведения.

Таким образом, всем пациентам пожилого и старческого возраста, особенно с высоковероятной старческой астенией, рекомендовано определение креатинина сыворотки крови с расчетом скоро-

сти клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКДЕPI, расчет по которой дает более точные результаты, в том числе и при сохранной функциональной способности почек. Показатели рассчитываются отдельно для мужчин и женщин разного возраста, что очень удобно именно в гериатрии. Эти показатели необходимы для оценки функционального состояния почек и выбора режима дозирования лекарственных средств. Кроме расчета СКФ по формуле СКДЕPI целесообразно рассчитывать клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Голта, поскольку в инструкциях по использованию многих лекарственных средств этот показатель используется для коррекции дозы. Даже если лаборатория не определяет эти показатели, то любой специалист может их очень легко и быстро рассчитать (1-2 минуты), используя представленные в Интернете онлайн-калькуляторы.

Рекомендуется оценивать наличие анемии по уровню гемоглобина. Анемия является очень частым патологическим состоянием у пациентов с синдромом старческой астении и весьма значима для прогноза, способствует прогрессированию синдрома старческой астении.

Рекомендовано оценивать функцию щитовидной железы путем определения концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови. Распространенность дисфункции щитовидной железы у пациентов с синдромом старческой астении очень высока, при этом возможно развитие и других гериатрических синдромов, в частности деменции.

При проведении комплексной гериатрической оценки рекомендовано оценивать уровень общего белка и альбумина сыворотки с целью выявления мальнутриции. Снижение концентрации общего белка и альбумина сыворотки у пациентов с синдромом старческой астении является признаком белково-энергетической недостаточности и мальнутриции. Низкий уровень общего белка и альбумина сыворотки тесно связаны с прогнозом.

Рекомендовано также исследование уровня витамина D3 сыворотки крови. Уровень витамина D является сильным независимым прогностическим маркером течения и исходов синдрома старческой астении.

В процессе комплексной гериатрической оценки и построения плана ведения больного необходимо **использование средств и методов, адаптирующих окружающую среду к функциональным возможностям пациента** или, наоборот, функциональные возможности пациента к окружающей среде. К средствам относятся средства передвижения — трость, ходунки, протезы, очки, слуховой аппарат и др. Методы включают организацию безопасного быта, создание условий для проведения реабилитационных мероприятий,

определение уровня потребности в социально-бытовой помощи и долговременном уходе, в медицинском патронаже и паллиативной помощи.

Желательно проводить обсуждение индивидуального плана ведения с пациентом и/или родственниками / опекунами для обеспечения соответствия плана целям и приоритетам пациента и обеспечения участия семьи / опекунов в его реализации. При этом рекомендуется индивидуальный план ведения пациента с синдромом старческой астении передать врачу, непосредственно наблюдающему пациента — участковому-терапевту, врачу общей практики, семейному врачу с целью обеспечения совместного преемственного долгосрочного наблюдения.

Таким образом, индивидуальный план ведения пациента с синдромом старческой астении выполняется врачом, непосредственно наблюдающим пациента, совместно с врачом-гериатром. План ведения пациента может быть пересмотрен по результатам мониторинга функционального статуса пациента. Плановое повторное проведение комплексной гериатрической оценки пациента со старческой астенией рекомендовано не реже 1 раза в 12 месяцев. Внеплановое повторное проведение комплексной гериатрической оценки рекомендовано при возникновении ситуаций, значимо влияющих на функциональное состояние пациента (например, переломы, острое нарушение мозгового кровообращения, онкологическое заболевание, острое заболевание с длительным периодом реконвалесценции (пневмония), хирургическое лечение).

Рекомендовано выполнение комплексной гериатрической оценки перед выполнением плановых хирургических вмешательств с целью определения возможных изменений функционального статуса пациента и его потребностей в посторонней помощи и уходе, а также планирования объема реабилитационных мероприятий.

В индивидуальный план ведения пациента с синдромом старческой астении рекомендуется включение рекомендаций по следующим позициям:

- физическая активность;
- питание;
- когнитивный тренинг;
- необходимые дополнительные лабораторные и инструментальные обследования, консультации специалистов;
- коррекция имеющихся гериатрических синдромов и лечение хронических возраст-ассоциированных заболеваний.
- оптимизация лекарственной терапии с учетом STOPP/START-критериев с консультацией, при необходимости, клинического фармаколога, а также помощи в приеме, приобретении лекарств и непосредственном контроле за их использованием,

В процессе повседневной работы с пациентами, страдающими синдромом старческой астении необходимо постоянно быть готовым к проведению дополнительных исследований и консультаций, направленных на выявление других гериатрических синдромов и факторов, потенциально влияющих на формирование и прогрессирование синдрома старческой астении. Рекомендуются проводить оценку состояния ранее диагностированных хронических заболеваний, а также дифференциальную диагностику между синдромом старческой астении и заболеваниями со сходными клиническими проявлениями, определять объем обследования с учетом результатов комплексной гериатрической оценки, клинического суждения врача, ожидаемой продолжительности жизни пациента и персонализированных целей его лечения.

При принятии решения о проведении дополнительного обследования в связи с хроническим заболеванием следует учитывать возможный вклад данного заболевания в прогрессирование синдрома старческой астении, принимать во внимание переносимость и потенциальные риски, связанные с выполнением обследования, и влияние результатов обследования на дальнейшую тактику ведения пациента. Объем диагностических мероприятий у пациентов с синдромом старческой астении в ряде случаев может быть неполным относительно клинических рекомендаций по данному состоянию.

При выявлении падений необходимы исследования, направленные на выявление причин падений. При этом целесообразно привлечение профильных специалистов — неврологов, психиатров, кардиологов, ЛОР и т. д. При выявлении когнитивных нарушений в любом случае требуются консультации врача-невролога и врача-психиатра с проведением необходимых нейровизуализационных обследований и нейропсихологических тестирований. Также целесообразно и даже необходимо при этом исследование в сыворотке крови уровня витамина В12. При выявлении депрессии рекомендована консультация специалистов — психиатра, психолога и психотерапевта с целью уточнения диагноза и подбора терапии. При выявлении синдрома недержания мочи рекомендовано обследование у специалиста-уролога, а для женщин - акушера-гинеколога.

Очень **широкий комплекс обследований** рекомендован при выявлении мальнутриции, он включает:

- тщательную оценку состояния ротовой полости с направлением на консультацию и лечение к врачу-стоматологу;
- проведение обследования с целью исключения заболеваний пищевода, желудка, 12-перстной кишки, при необходимости используются щадящие методики, хотя это не всегда целесообразно [41, 42] вследствие повышенной вероятности гиподиагностики,

особенно в отсутствие болевых синдромов, что нередко бывает в пожилом и старческом возрасте;

– при необходимости — консультация врача-диетолога, организация социальной помощи (покупка продуктов, приготовление пищи, кормление).

При выявлении хронического болевого синдрома рекомендовано:

– оценивать интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ);

– оценивать вариант болевого синдрома; для этого наиболее целесообразно обследование у врача-невролога;

– для выявления боли и оценки ее интенсивности у пациентов с деменцией рекомендуется использовать известную шкалу PAINAD; шкала достаточно простая и может быть использована не только врачом-специалистом, но и медицинской сестрой.

Формирование костно-мышечных и суставных болей может быть следствием остеоартроза, ревматоидного артрита, спондилоартроза, ревматической полимиалгии, микрокристаллических артропатий, подагры, паранеопластических процессов. При этом в любом случае необходимы консультации соответствующих специалистов.

При развитии делириозного состояния или хотя бы при подозрении на таковое рекомендуется провести тщательный анализ клинической ситуации и возможных причин возникновения делирия (боль, запор, острая задержка мочи, кровотечение, острое инфекционное заболевание, острое почечное повреждение, острое нарушение мозгового кровообращения и т. д.). Обязательным является направление к специалисту-психиатру.

В пожилом и старческом возрасте возможен и целый ряд других острых и подострых патологических состояний, требующих проведения неотложных медицинских мероприятий, в том числе реанимационных. В такого рода случаях при малейшей возможности пациента требуется направлять в самые кратчайшие сроки в специализированные учреждения для оказания неотложной высокотехнологичной помощи. Возраст пациента и имеющийся у него синдром старческой астении не должны этому препятствовать.

В заключение хотелось бы сказать **о спорных моментах, относящихся как к синдрому старческой астении**, так и к предлагаемой практике комплексной гериатрической оценки.

Авторы клинических рекомендаций «Старческая астения» [69], казалось бы, логично пользуются так называемым уровнем убедительности рекомендаций, определяющим степень уверенности в достоверности эффекта вмешательства и в том, что следование рекомендациям принесет больше пользы, чем вреда в конкретной ситуации (англ. good practice point, GPP). Но уровень GPP не во-

шел в требования к клиническим рекомендациям. Сотрудниками отдела медицинского обеспечения стандартизации ФГБУ «ЦЭК-КМП» Минздрава России был проведен опрос ведущих экспертов России в области доказательной медицины с целью формирования подходов по уточнению места уровня GPP в единой методологии по оценке уровня достоверности доказательств (УДД) и уровня убедительности рекомендаций (УУР). В опросе приняли участие 27 респондентов, большинство из которых считают, что уровень GPP можно сохранить и использовать в случаях, когда нельзя привести доказательства для обоснования тезиса-рекомендации выше, чем «мнение эксперта» при условии, что будут указаны цели назначения вмешательства и исходы. При этом значительная часть экспертов полагает, что от уровня GPP следует отказаться, а другая значительная часть экспертов — что методологию уровня GPP следует сохранить в текущем виде. По результатам опроса выявлены сильная неоднородность мнений и отсутствие единой среди экспертного сообщества позиции по определению GPP для вмешательств, для которых отсутствуют доказательства выше уровня «мнение эксперта». В связи с этим представляется целесообразным рассмотрение возможности исключения уровня GPP из методологии оценки УДД и УУР. С другой стороны, уровень GPP в клинических рекомендациях, может быть присвоен путем достижения консенсуса членами рабочей группы по разработке клинических рекомендаций в следующих случаях:

– если не найдено доказательств иных уровней для тезисов-рекомендаций, относящихся к сбору жалоб и анамнеза пациента, физикальному осмотру пациента, а также характеризующих организацию медицинской помощи в случае, если следование данному тезису-рекомендации не приводит к существенному увеличению затрат за законченный случай оказания медицинской помощи;

– если для оценки эффективности и/или безопасности медицинских вмешательств в силу этических причин невозможно выполнение клинических исследований более высокого дизайна, чем не сравнимые ни с чем описания клинических случаев или серии случаев.

Тем не менее в 2009 году Шотландская межколлегияльная организация по разработке клинических рекомендаций (Sign (scottish intercollegiate guidelines network — SIGN) приняла решение отказаться от уровня GPP и перейти на систему GRADE. В России сложилось неоднозначное отношение к GPP. Многие разработчики опасаются отказа практикующих медицинских работников от следования тезисам-рекомендациям с уровнем «мнение эксперта», которым не может быть присвоен уровень GPP в соответствии с разработанной методологией, несмотря на то, что механизм определения

и уровня «мнение эксперта», и уровня GPP основан на достижении консенсуса при отсутствии научных доказательств. В связи с этим в настоящее время внедрение уровня GPP в методологию оценки доказательств при разработке клинических рекомендаций, требования к их структуре, составу и научной обоснованности, утвержденные приказом Минздрава России от 28 февраля 2019 г. № 103 н, не представляется целесообразным.

В плане практической целесообразности использования некоторых аспектов обсуждаемых клинических рекомендаций известный специалист-гериатр Л.П. Хорошина [80] говорит о том, что для того, чтобы определить наличие или отсутствие так называемой «старческой астении» рекомендуется использовать тесты, на выполнение которых необходимо затратить примерно 75 минут. При этом необходимо, чтобы старый человек сохранил свои когнитивные способности и был в состоянии правильно, с первого раза понимать обращенный к нему вопрос. Если учесть, что на прием одного пациента участковому врачу полагается 12 минут, то диагностика старческой астении, по мнению автора, является профанацией. Более того, ничего это определение не дает ни врачу-гериатру на амбулаторном приеме, ни врачу в стационаре, ни пациенту с таким диагнозом. Автор статьи указывает также на то, что в свое время Э.С. Пушкина — инициатор и организатор гериатрической службы Санкт-Петербурга, да и в целом России, ознакомившись с опытом работы гериатров за рубежом, предложила короткий алгоритм сниженной способности к самообслуживанию гериатрического пациента. Этот алгоритм, в отличие от предлагаемых громоздких схем, состоит из небольшого числа вопросов и не требует больших временных затрат.

Автор в своей работе не только критикует вновь предложенную концепцию старческой астении и комплексного гериатрического обследования, но и предлагает ряд реформаторских идей. Привлекают внимание следующие: а) возвращение к концепции оказания гериатрической помощи пожилым и старым людям, имеющим два и более хронических заболевания в стадии суб— или декомпенсации, как это было сказано в Приказе Министерства здравоохранения РФ от 28 июля 1999 г. за № 297; б) исключение из гериатрической практики термина «старческая астения», как не соответствующего привычному понятию «астения» — прогрессирующего психопатологического расстройства у лиц любого возраста и наблюдаемого при более, чем 200 заболеваниях; в) исключение из гериатрической практики понятия «преастения», которого классификационно не существует вообще.

Вероятно, при дальнейшем совершенствовании гериатрической службы и при разработке новых нормативных документов, кли-

нических рекомендаций следовало бы прислушиваться к мнению ведущих специалистов в области геронтологии и гериатрии. Но сама по себе гериатрия — новое явление и новая врачебная специальность в нашей стране. Поэтому, конечно же, не прекращаются споры, высказываются многие идеи, утрачивают свое значение прежние основы, появляются новые. К этому процессу нужно относиться с пониманием и с доброй критикой. Тогда все получится.

Глава 9.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ГЕРОПРОТЕКЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ ВОЗРАСТ-АССОЦИИРОВАННОЙ ПАТОЛОГИИ

С учетом того, что старение очень часто сопровождается нарушениями когнитивных функций, формированием атеросклеротических поражений сосудистого русла, нарушениями опорно-двигательного аппарата современные тенденции в поисках наиболее перспективных методов воздействия на тот или иной вариант старения можно подразделить на 4 основных направления:

- разработка средств и способов геропротекции и геропротекции с целью снижения биологического возраста организма и уменьшения возрастных влияний на возникновение и развитие патологических процессов, связанных со старением;

- поиск новых путей воздействия на ЦНС, когнитивную сферу через активацию поддерживающих ее нормальное функционирование биологически активных компонентов организма и, наоборот, снижение вероятности образования патологических субстанций, таких, например, как β -амилоид ($A\beta$), тау-белок и др.;

- получение новых лекарственных препаратов и иных средств воздействия непосредственно на сердечно-сосудистую систему с целью профилактики атеросклероза, артериальной гипертензии, нормализации микроциркуляторного русла головного мозга, свертывающей и противосвертывающей систем крови, а также для повышения восстановительного потенциала организма после перенесенных сосудистых катастроф;

- изучение потенциальных возможностей терапевтических и хирургических методов воздействия на стареющий опорно-двигательный аппарат с целью поддержания высокой двигательной активности, достижения противоболевого эффекта, снижения вероятности таких осложнений, как падения, патологические переломы, привычные вывихи и т. д.

Разумеется, можно выделить еще ряд направлений геропротекции, связанной с физиологическим, патологическим, преждевременным, ускороленным старением и с возраст-ассоциированными заболеваниями. Это могут быть разработки противоопухолевых, противодиабетических средств, методов поддержки защитных свойств организма в пожилом и старческом возрасте и т. д. Но это уже будут отчетливо **специфические меры геропротекции**, направленные на предотвращение возможного возникновения

того или иного заболевания, вероятность которого возрастает с увеличением возраста и с позиций наследственной, генетической предрасположенности. В рамках данной главы мы считаем необходимым более подробно остановиться на уже используемых или разрабатываемых методах **неспецифической геропрофилактики**, хотя некоторые из них применяются в лечении многих конкретных заболеваний, в том числе связанных с возрастом.

9.1. Методы неспецифической геропрофилактики

Перед началом использования средств и методов неспецифической геропрофилактики целесообразно убедиться в том, что в данном случае мы имеем дело именно с патологическим старением и, более того, ускоренным, преждевременным старением. Это представляется достаточно сложным, так как позиционируемые признаки преждевременного старения, такие как опережение показателей биологического возраста на 5-6 лет, раннее формирование метаболического синдрома, все же весьма спорны. В течение ряда лет мы используем для целей диагностики ускоренного старения собственную методику, основанную на изменении некоторых значений биохимических показателей у лиц молодого и среднего возраста (табл. 3).

Таблица 3
Средние нормальные значения биохимических показателей и их изменения при ускоренном старении

Показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ)	Изменения
Среднемолекулярные пептиды (отн. ед.); m=0,275-0,295	Повышается в 1,5-2 раза
Общий белок (г/л); m=64-85	Тенденция к снижению
Общие липиды (отн. ед.); m=0,460-0,530	Зависят от возраста, интенсивности бывших стрессовых воздействий, ПТСР, сопутствующих заболеваний
Каталаза (мкКат/г/Нб); m=1,5-3,5	-
Пероксидаза (мкКат/г/Нб); m=20-35	Снижаются в 2-3 раза
Перекисная резистентность эритроцитов (% гемолиза); m=0,5-9,13	-
Осмотическая резистентность эритроцитов (% гемолиза); m=0,5-9,13	Тенденция к снижению
Диеновая конъюгация (отн. ед.); m=1,5-3	Тенденция к увеличению
Светосумма хемилюминесценции (отн. ед.); m=6582-7376	Увеличение в 1,5-2 раза

Вопрос о профилактике так называемого физиологического старения представляется достаточно спорным в силу целого ряда причин. Во-первых, подавляющее большинство людей стареет как раз патологическим, ускоренным образом в силу того, что на процесс физиологического старения оказывают влияние заболевания, нездоровый образ жизни, экологические факторы и многое другое. Во-вторых, как показала практика, отчетливое снижение показателей биологического возраста достигается как раз в тех случаях, когда этот биологический возраст повышен по отношению к календарному, должному для паспортного. И в таких случаях снижение показателей биологического возраста достигается не только за счет использования неспецифических геропротективных технологий, но и за счет лечения заболеваний, сопровождающих процесс старения. Тогда это уже методы специфической геропрофилактики.

Методы неспецифической геропрофилактики могут быть рекомендованы представителям обоего пола — практически здоровым или с субклиническими (латентными) формами патологии, либо даже при наличии связанных с процессом старения заболеваний, но в стадии стойкой ремиссии. При этом желательно, чтобы календарный возраст лиц, которым планируется проведение геропрофилактических мероприятий, находился в диапазоне от 30 до 75 лет. В качестве критерия эффективности проведенной терапии рекомендуются какие-либо объективные показатели, например, исследование биологического возраста на основании комплекса функциональных и психологических показателей до и после лечения [8, 9, 41]. Нежелательно присутствие в ближайшем анамнезе (6 месяцев) острых, подострых состояний при любых нозологиях, травм, массивных хирургических вмешательств, использования наркоза, установленных диагнозов тяжелых стадий хронической патологии, злокачественных опухолей, выраженной функциональной недостаточности органов и систем [7, 86]. При несоблюдении этих ограничений будет невозможен объективный контроль качества лечения. Список противопоказаний для большинства геропрофилактических средств и методов, о которых пойдет речь далее, минимален, они доступны для широкого применения, однако определенные ограничения имеют место. Возможно, в дальнейшем, при разработке новых и усовершенствовании существующих методов геропротекции названные условия их проведения будут пересмотрены, а показания расширятся.

Нами были во многом вскрыты и описаны основные механизмы как лечебного геропрофилактического, так и иного действия предлагаемых для использования в медицинской практике средств и методов, что крайне важно для индивидуализации выбора тех или иных лечебных схем или процедур [86]. С учетом полученного нами

многолетнего опыта в качестве основных методов неспецифической геропротекции рекомендуются следующие лечебно-профилактические воздействия в минимальных или средних терапевтических режимах, или дозировках.

Сеансы гипербарической оксигенации (ГБО) ежедневно или через день по 40 минут 1,3-1,8 АТА (абсолютных атмосфер) — всего от 6 до 10 сеансов.

Воздействие курса ГБО на организм пациентов среднего возраста приводит к существенному и заметному замедлению темпа старения вследствие подавления процессов свободно-радикального окисления липидов в периферической крови, что связывают с изменением липидного состава крови и организма и гиполипидемическим эффектом оксигенотерапии. Аналогичное же газовое воздействие (и даже в ослабленном варианте) на организм пациентов пожилого и старческого возраста также приводит к снижению биологического возраста, но крайне несущественному и не у всех пациентов. Этот недостаток мы связываем с обнаруженной нами активацией в периферической крови процессов свободнорадикального окисления липидов, снижением осмотической и перекисной резистентности эритроцитов (ОРЭ и ПРЭ), активацией эритропоэза, повышением антиокислительной активности при улучшении оксигенации периферической крови. Эти эффекты отчасти способствуют устранению явлений эндогенной интоксикации [10]. Поэтому использование ГБО в качестве геропротективного средства в старшей возрастной группе весьма проблематично, разве что у врача-клинициста, в том числе и гериатра, может возникнуть интерес к описанным выше другим, негеропротекторным эффектам. При этом необходимо помнить о мониторинге указанных показателей в динамике лечения после 1-го, 3-го и последнего сеансов ГБО.

Сухие углекислые ванны (СУВ) транскутально по 40 минут в день в течение 8 дней с воздействием на туловище и конечности обнаженного пациента газовой смесью с 40% содержанием углекислого газа при влажности воздуха в камере 98%, температуре 35° Цельсия и при нормальном атмосферном давлении. Воздействие СУВ, по нашим данным, подавляет процессы свободнорадикального окисления липидов в периферической крови и замедляет темп старения у пациентов пожилого и старческого возраста. Это связано с обнаруженными в наших исследованиях антигипоксическим, антитоксическим и антиоксидантным эффектами и с активацией эритропоэза. У лиц среднего возраста СУВ также достаточно эффективно снижают показатели биологического возраста, хотя менее выражено, чем у представителей старших возрастных групп. Это позволяет считать ГБО геропротективным методом выбора для пациентов среднего возраста, а СУВ — также методом выбора

для пациентов пожилого и старческого возраста. Наши многолетние наблюдения показали несравненно более высокую приверженность пациентов старшего возраста к лечению курсами СУВ, по сравнению с лечением ГБО [10, 86]. При этом использование СУВ имеет минимальное число противопоказаний.

Чередующиеся воздействия ГБО и СУВ. Имеющиеся противоречия в направленности воздействия ГБО и СУВ на организм пациентов разного возраста натолкнули нас на мысль об объединении этих двух методов геропротективной профилактики в единый комплекс. Цель — усиление основного лечебного механизма и взаимная коррекция побочных явлений, таких как активация ПОЛ, снижение резистентности эритроцитов в старшем возрасте при лечении ГБО. Объединение двух методик в единый геропротективный комплекс в конечном итоге привело к расширению границ показаний к проведению лечения для представителей разного возраста.

Режим чередования СУВ и ГБО через день с сохранением прежних физических параметров в связи с обнаруженной способностью существенно снижать уровень показателей свободнорадикального окисления липидов периферической крови и активизировать процессы адаптации, является наиболее эффективным способом замедления процессов старения у пациентов как среднего, так пожилого и старческого возраста. Также мощно стимулируются процессы детоксикации, оксигенации и умеренно — эритропоэза [10, 86].

Гипокситерапия, т. е. дыхание гипоксической газовой смесью, содержащей 10% кислорода (ГГС-10) в условиях нормобарии (при нормальном атмосферном давлении), 10-12 процедур длительностью по 30-40 минут ежедневно или через день, проводимых в циклично-фракционированном режиме.

Данное воздействие, моделирующее гипоксию в организме, следуя формальной логике, являющееся явным антиподом ГБО, насыщающим организм кислородом, должно приводить к противоположным ГБО эффектам. Это во многом именно так. Действительно, у 95% пациентов первые 1-3 сеанса сопровождаются незначительным ухудшением общего состояния, жалобами на ощущение недостатка кислорода. Имеют место единичные случаи отказа от процедур. Но далее на эти, казалось бы, неблагоприятные эффекты накладывается результат тренировки к гипоксии, и уже после 4-го сеанса он начинает преобладать над минимальными реакциями повреждения. Это напоминает реакции на прививку от инфекционных заболеваний в первые 2-3 дня после вакцинации. В конечном итоге, ближе к концу курса лечения механизмы компенсации гипоксии начинают преобладать над реакциями раздражения, постепенно выходят на первый план, и в конце курса определяют всю позитивную ситуацию. Результаты объективных лабораторных, инструментальных

методов исследования и опросника субъективного состояния здоровья свидетельствуют об однозначном улучшении всех показателей. Таким образом, задача первых 3-х сеансов — растормозить реакции адаптации к гипоксической гипоксии. А задача последующих сеансов — от 4-го до 7-го или даже 10-го — развить и закрепить метаболически, функционально и даже морфологически достигнутые новые возможности кислородного режима, который становится более схожим с таковым в молодом организме. Проведенные нами исследования показали, что по окончании воздействия курса сеансов ГГС-10 у пациентов среднего возраста с полиморбидной патологией происходило снижение как уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) в периферической крови, так и показателей биологического возраста, в то время как кислород-зависимые показатели эритропоза существенно не изменялись. У пациентов же пожилого и старческого возраста с полиорганной патологией аналогичный режим воздействия сопровождается повышением уровня ПОЛ в периферической крови и отчетливой кислород-зависимой активацией эритропоза, оказывает достоверно заметное, но при этом менее существенное влияние на биологический возраст. Таким образом, воздействие гипокситерапии у пациентов среднего, пожилого и старческого возраста, приводя к сходным благоприятным результатам лечения, реализуется через разные механизмы, что обязательно нужно проецировать на исходный статус данного конкретного пациента до назначения им этой процедуры. Пациентам старших возрастных групп с исходно значительно повышенным уровнем ПОЛ в периферической крови и эритроцитозами любого генеза процедура противопоказана. Остальные противопоказания к ГГС-10 — общие для всех [10, 86]. В последние годы промышленность всех стран, включая Россию, выпускает портативные гипоксикаторы и гипоксикаторы-гиперкапникаторы, доступные по цене и рекомендуемые, в том числе, для домашнего использования.

Систематические, повторяемые 2-3 раза в год курсы газового воздействия ГБО, СУВ и СУВ+ГБО, ГГС-10 оказывают устойчивый геропротективный эффект, который потенцируется при повторных курсах. Правда, феномен суммации эффекта выражен весьма отчетливо только в группе пациентов среднего возраста, что, несомненно, позволяет формулировать оптимистичный прогноз продолжительности и качества жизни пациентам в возрасте до 60 лет. Газовая терапия в данном исполнении является самым дорогостоящим геропротективным методом из всех обсуждаемых, однако в госбюджетном исполнении (по линии ТФОМС) для пациента совсем не будет затратной. Оборудование гериатрических отделений или специализированных отделений и кабинетов газовой терапии, особенно ГБО, в несколько меньшей степени СУВ,

безусловно, является во всех отношениях сложнейшей организационной, инженерной, финансовой, медицинской задачей и требует строжайшего соблюдения требований охраны труда и техники безопасности.

Озонотерапия с помощью внутривенного капельного вливания в течение 20–30 минут предварительно свежеезонированного в течение 15 минут физиологического раствора, всего 6 сеансов 1 раз в 48 часов.

Указанный метод геропротекции отличается от предыдущих тем, что является инвазивным, проводится, как правило, в специально оборудованном процедурном кабинете и имеет большее количество противопоказаний, чем предыдущие методики. Использование нами этого метода привело в разных возрастных группах пациентов с полиморбидностью к уже обсужденным результатам изменения биологического возраста, которые оказались аналогичными таковым при использовании ГБО. В возраст-зависимых механизмах действия была обнаружена также идентичность таковым при применении ГГС-10.

Подкожное введение интерлейкина-2 (ронколейкин-2, ООО «Биотех», Санкт-Петербург) по 0,5 мг (500 000 МЕ) 1 раз через сутки, всего 5 инъекций.

Описываемый метод геропротекции с учетом особенностей препарата и способа его введения в организм (парентеральный), как правило, используется сравнительно ограниченно. Методика наиболее актуальна для пациентов с ускоренным, преждевременным старением и с иммунодефицитными и (или) воспалительными заболеваниями. Проводится под контролем не только показателей динамики биологического возраста, но и иммунограммы. Активное вещество ИЛ-2 — фармпрепарат Ронколейкин обладает, по нашим данным, геропротекторным и геропротективным эффектами. При воздействии препарата на организм происходит усиление биосинтеза белков в печени, активизация синтеза иммуноглобулинов в крови и стимуляция ЦНС. Препарат — единственный из исследованных нами увеличивал в эксперименте продолжительность жизни лабораторных животных в условиях хронической кровопотери. Воздействие препарата на организм человека безусловно снижает темп старения по показателям биологического возраста вне зависимости от паспортного [41, 86].

Биологически активные добавки (БАДы), такие как «Комплексное питание Doctor's food — ad libitum: семена-проростки-зелень»; «Комплексное питание Doctor's food: семена-проростки-грибы»; «Комплексное питание Doctor's food: семена-проростки-овощи»; «Комплексное питание doctor's food: семена-проростки-пряности»; «Комплексное питание doctor's food: семена-проростки-ягоды» (ad

libitum). Все эти БАДы производятся ООО «КоролевФарм» Россия, применяются в течение 4 недель 2 раза в день, замещая обычные приемы пищи, либо дополняя их.

Использование нами БАДов «Комплексное питание Doctor's food» привело к снижению биологического возраста на 6 лет только в группе лиц в возрасте 50-59 лет. Достоинством метода является вполне физиологичный характер его применения — вместе или вместо пищи и в домашних условиях, недостатком — невозможность контроля медицинским персоналом процесса его применения, проблематичность в дозировании. Некоторые пациенты отмечали не приемлемые для них органолептические качества отдельных компонентов продукта (в частности, «семена-проростки-грибы») [41, 86]. Стоимость БАДов довольно высокая, срок хранения небольшой, при хранении занимает значительный объем, т.к. собственно является пищевым веществом.

БАД «Пинеалон» и/или БАД «Везуген» (ООО «ХБО» при РАН, «Фирма Вита») принимается перорально по 1 капсуле, содержащей 20 мкг действующего вещества, 2 раза в сутки в течение 20 дней;

С помощью комплекса биохимических, электрофизиологических, морфологических методов под контролем исследования биологического возраста показано, что препараты «Пинеалон» и «Везуген» обладают значительным геропротективным и анаболическим эффектами. Они улучшают деятельность ЦНС и других жизненно важных органов, что приводит к замедлению темпа старения по показателям биологического возраста, более выраженному у Везугена. В то же время, у них обнаружена некоторая прооксидантная активность по показателю хемилюминесценции и признаки торможения гемопоэза, судя по снижению содержания в крови маркеров CD34+ положительных гемопоэтических полипотентных клеток, которые, по-видимому, не включаются в данные адаптивные реакции, но должны учитываться индивидуально для конкретного пациента как возможные противопоказания. Имеется ввиду наличие анемий, синдрома липидной перекисидации, например. Наибольшую, рекордную для данного раздела, эффективность по степени снижения биологического возраста как показателя проявления процессов старения проявляют Пинеалон и Везуген при их совместном применении в указанных дозировках в течение 20 дней. Снижение биологического возраста происходит очень интенсивно, достигая 12 лет. Везуген и Пинеалон могут быть особенно рекомендованы в качестве геропротекторов анаболического, нейропротективного, не антиоксидантного типа для замедления темпов старения у пациентов с психическими расстройствами сосудистого и/или травматического генеза вне зависимости от паспортного возраста. Это обусловлено также тем, что Пинеалон является таргетирован-

ным веществом для нервных клеток, а Везуген — для сосудов мозга [28, 46, 77, 78]. Особенностью данного геропротективного воздействия является минимальная химическая нагрузка на организм по дозе при высочайшей эффективности в снижении биологического возраста. Вещества являются естественными метаболитами организма человека; единственный недостаток — относительно высокая стоимость препаратов.

БАД Вазотон (L-аргинин, ЗАО «Алтайвитамины», г. Бийск) принимается перорально в течение 14 дней по 1 капсуле (500 мг) 2 раза в сутки.

Аргинин — геропротективное средство с гендерно-зависимой эффективностью. Его курсовое применение приводит к более значительному и статистически достоверному снижению биологического возраста у женщин, чем у мужчин. При этом именно у женщин наиболее достоверно происходит повышение содержания альбуминов, эритроциты в периферической крови, снижение содержания общего холестерина и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), хотя последние снижаются и у мужчин. У женщин к негативным эффектам действия вещества можно отнести значительное повышение уровня триглицеридов в сыворотке крови, повышение неоднородности эритроцитов и снижение жизненной емкости легких. Назначение лечения аргинином следует соотносить с этими явлениями, которые, скорее всего, не лежат в основе механизма геропротективного действия данного вещества, а являются сопутствующими. Указанные, в общем-то, негативные изменения не могут быть заранее охарактеризованы и спрогнозированы лечащим врачом как благоприятные или же неблагоприятные в общем виде, и даже как специфические для мужчин или женщин среднего, пожилого, старческого возраста, как это было представлено в отношении иных методов геропротекции. Особенности воздействия аргинина должны учитываться и оцениваться лечащим врачом строго индивидуально в зависимости от имеющегося у пациента спектра патологии [41]. Надо сказать также, что аргинин не обладает мощным геропротективным эффектом, однако из всех обсуждаемых средств он является самым доступным по ценовым характеристикам.

Следует подчеркнуть, что в период проведения геропротективных мероприятий в течение 2-4 недель повторяющимися курсами 2-3 раза в год совершенно обязательно продолжение лечения ведущих заболеваний и синдромов с учетом лекарственной совместимости.

Проведенные нами измерения биологического возраста в группах практически здоровых и/или имеющих какие-либо заболевания при условии их незначительной степени тяжести, вне обострения позволили обнаружить достаточную эффективность

всех упомянутых методов геропротекции. Все рекомендуемые методы обладали достаточной способностью достоверно снижать биологический возраст пациентов, что свидетельствует об их геропротективной активности. Степень геропротективной эффективности различалась в основном в зависимости от метода воздействия и календарного возраста испытуемых. Так сочетанное применение пинеалона и везугена приводило к снижению биологического возраста на 12,8 лет в группе лиц пожилого возраста и на 3,9 года у представителей среднего возраста. Использование везугена или ронколейкина снижало биологический возраст на 7 лет вне зависимости от календарного возраста. Применение комплексного питания «Doctor's food» уменьшало средние показатели биологического возраста от 2,6 до 6 лет, но только в группе лиц 40-59 лет. Полный курс СУВ снижал биологический возраст на 5,5 лет у представителей всех возрастных категорий, гипокситерапии — на 4,8 лет, но только у лиц среднего возраста. Сочетанное, чередующееся воздействие СУВ и ГБО на организм приводило к снижению биологического возраста пациента на 4,6 года вне зависимости от календарного возраста, использование только ГБО — на 4 года у лиц среднего возраста и незначительно — пожилого. Проведение курсов озонотерапии уменьшало показатели биологического возраста на 2,6 года только у лиц среднего возраста, а применение вазотона — на 1,3 года у женщин.

Половые различия, конечно же, в целом имели место, но их достоверность оказалась по всей массе геропротективных мероприятий весьма сомнительной [7, 42, 86].

Таким образом, использование разных методов геропротективных воздействий приводило к снижению биологического возраста в диапазоне от 12,8 до 1,3 лет (рис. 3).

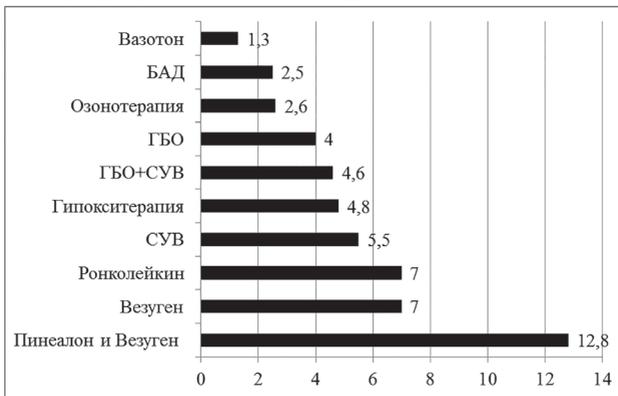


Рис. 3. Эффективность разных вариантов геропротекции: количество лет (средние значения) снижения биологического возраста

С учетом степени достоверности полученных результатов средние показатели снижения биологического возраста в разных группах лиц представлялись следующими:

- сочетание пиналона и везугена — на 12,8 года ($p < 0,01$) в группе лиц пожилого возраста, среднего возраста — на 3,9 года;
- Везуген — на 7 лет ($p < 0,01$ вне зависимости от возраста);
- ронколейкин — на 7 лет ($p < 0,001$ вне зависимости от возраста);
- СУВ — на 5,5 года ($p < 0,001$ вне зависимости от возраста);
- гипокситерапия — на 4,8 года ($p < 0,001$) только у лиц среднего возраста;
- БАД «Комплексное питание Doctor's food» — на 4 года ($p < 0,01$) в группе лиц в возрасте 50-59 лет, на 2,5 года — у всех;
- ГБО — на 4 года ($p < 0,001$);
- озонотерапия — на 2,6 года ($p < 0,05$) только у лиц среднего возраста;
- вазотон — на 1,3 года ($p < 0,05$).

Таким образом, наибольшую эффективность показало совместное применение пептидных биорегуляторов пинеалона и везугена у пациентов в возрасте 35-74 лет. Наименьшая эффективность зарегистрирована при использовании вазотона, гипокситерапии и ГБО в пожилом возрасте. При назначении средств геропротективной профилактики следует учитывать индивидуальные показания и противопоказания, календарный возраст пациента, доступность метода, его ценовые характеристики, индивидуальную переносимость и др. Необходимо также учитывать календарный возраст пациента. Механизмы лечебного воздействия тех или иных методов геропротективной профилактики уже в течение многих лет активно обсуждаются в научной литературе.

9.2. Методы воздействия на когнитивную сферу

Эти методы включают использование лекарственных препаратов и нелекарственные методы профилактики когнитивного дефицита, связанного с возрастом и возраст-ассоциированными церебральными патологическими процессами.

Из средств медикаментозного воздействия широко известны так называемые предшественники ацетилхолина, ингибиторы ацетилхолинэстеразы и препараты, непосредственно воздействующие на NMDA-рецепторы. Именно эти группы лекарственных средств на сегодняшний день наиболее широко используются для лечения и профилактики нарастания когнитивного дефицита. Многими фармацевтическими компаниями активно позиционируется еще целый ряд средств нейропротективной направленности, таких как, например, церебролизин, кортексин, кавинтон, вазобрал и многие другие,

не получившие пока широкого распространения как средства лечения и профилактики когнитивных нарушений, деменции.

Вместе с тем в последние годы обозначились некоторые направления, которые привлекают пристальное внимание исследователей и представителей практической медицины. Одним из этих направлений является **использование пробиотиков для воздействия на когнитивную сферу** [42].

После многолетних споров в 2002 году рабочая группа ФАО/ВОЗ смогла принять определение пробиотиков (Probiotics). Согласно данному определению, пробиотики — это живые микроорганизмы, которые при применении в адекватных количествах вызывают улучшение здоровья организма — хозяина. Другие встречающиеся понятия пробиотиков по существу перефразируют классическое определение, обозначая, например, пробиотики как «непатогенные для человека микроорганизмы, которые способны восстанавливать нормальную микрофлору органов, а также губительно воздействовать на патогенные и условно-патогенные бактерии», или как «микроорганизмы, использующиеся в терапевтических целях при лечении заболеваний человека и животных» и т. д. Строго говоря, к пробиотикам относятся следующие микроорганизмы: лактобактерии; бифидобактерии; непатогенные разновидности *Escherichia Coli*, *Bacillus (B. subtilis)*, *Enterococcus (Enterococci faecium, E. salivarius)*; молочнокислый стрептококк (*Str. thermophilus*); дрожжевые грибки *Saccharomyces boulardii*. По отношению к содержащимся в них штаммам микроорганизмов пробиотики могут быть моно- или поликомпонентными, бифидо-, лакто-, колисодержащими и т. д. В терапевтической практике предпочтение отдается поликомпонентным пробиотикам с содержанием более одного вида флоры в одном препарате: бификол, бифацид, ацилакт, бифилонг, линекс, ортобактер, омнифлора. Отдельно выделяются самоэлиминирующиеся антагонисты, содержащие так называемую неестественную флору, такую как *Bacillus subtilis*, *B.licheniformis*, *Saccharomyces boulardii*. Это, например, такие достаточно известные препараты, как споробактерин, бактиспорин, биоспорин, А-бактерин, бактисубтил, энтерол. Существуют комбинированные препараты, так называемые синбиотики, содержащие в своем составе как пробиотики, так и пребиотики — стабилизаторы среды обитания и стимуляторы роста нормальной микрофлоры (лактоулоза, глюкоза, лактоза, протеины, камедь, аминокислоты, витамины, минералы, пищевые волокна, каолин, дрожжи). Эти средства лечения и профилактики многих заболеваний считаются наиболее эффективными, так как включают не только сами микроорганизмы, но и факторы их роста, размножения, питания. Сюда относятся, например, аципол, кипацид, биофлор, бифиформ и др.

История создания пробиотиков по существу сводится к развитию идеи И.И. Мечникова по целенаправленному изменению состава микрофлоры желудочно-кишечного тракта путем энтерального введения культур молочно-кислых бактерий в качестве антагонистов гнилостных микробов. Данная идея основывалась на теории о том, что в кишечнике обитает комплекс микроорганизмов, оказывающих «аутоинтоксикационный эффект». В 1954 г. Фердинанд Виржин впервые предложил термин «пробиотик». В последующие десятилетия также предлагался целый ряд обоснований термина «пробиотик» — от средств «для переустановления и поддержания идеальной ситуации в кишечнике» до «живой микробной кормовой добавки» и «промотора жизни».

Высокая антагонистическая активность в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, продукция биологически активных веществ, наряду с полной безвредностью, обусловила перспективность использования этих бактерий в качестве основы для разработки лечебно-профилактических препаратов.

С появлением в последние десятилетия множества исследований, посвященных в частности взаимоотношениям кишечной микробиоты человека и структурно-функционального состояния ЦНС, в значительной степени возрос интерес к возможностям применения пробиотиков в терапии и профилактике церебральной патологии. Основным механизмом такого воздействия видится нормализация микробной палитры кишечника и пищеварительного тракта в целом при сохранении и/или активации синтеза и высвобождения целого ряда нейромодуляторов и нейротрансмиттеров — глутамата, короткоцепочных жирных кислот — Short-chain fatty acids (SCFA), биогенных аминов, серотонина, дофамина, гистамина и некоторых метаболитов аминокислот, таких как гомоцистеин, ГАМК, триптофан. Все эти биологически активные вещества, попадая через лимфатическую и сосудистую системы в головной мозг и преодолевая при этом гематоэнцефалический барьер, в конечном счете, контролируют активность центральных нейронов, принимая самое активное участие в процессах формирования и организации структуры и функции ЦНС. Оказалось также, что кишечные бактерии чувствительны к информации, передаваемой головным мозгом через нейротрансмиттеры, то есть имеется определенная обратная связь ЦНС и микробиоты кишечника.

Первые научно обоснованные попытки использования пробиотиков для лечения многих заболеваний ЦНС предпринял американский ученый Джон Харви Келлог (1852–1943 гг.), который приобрел свою известность в основном как автор способа производства кукурузных хлопьев и непримиримый борец с детской, подростковой мастурбацией. Но этот специалист с неоднозначно оцениваемой

репутацией являлся и автором множества «странных» с точки зрения современного медика изобретений в области лечения таких заболеваний, как мигрень, ревматизм, подагра, эпилепсия, истерия и другие. В списке его разработок, апробированных в возглавляемом им санатории «Батл-Крик», упоминается применение йогурта, вводимого с помощью клизм в прямую кишку, для лечения заболеваний ЦНС. Мотивацией к этому виду лечения послужило убеждение Д.Х. Келлога в том, что причиной множества патологических процессов в ЦНС являются токсины, вырабатываемые патогенной микрофлорой кишечника, а ряд заболеваний головного мозга это, по существу, нейротоксические процессы. Опыт оказался довольно удачным, и внимание научной, медицинской общественности не заставило себя ждать. При этом эксперименты Д.Х. Келлога послужили в определенной степени триггерным механизмом в развитии нового направления в патофизиологии и терапии нервно-психической патологии. Но, как это часто бывает, вначале появилось множество исследований, направленных на изучение патологических воздействий на ЦНС меняющейся в связи с разного рода патологическими процессами и старением кишечной микробиоты. И уже затем, в том числе в связи с развитием производства продуктов, содержащих пробиотики, внимание уже современных исследователей вновь привлекли терапевтические опыты Д.Х. Келлога.

Приоритетными в отношении использования пробиотиков для лечения и профилактики заболеваний ЦНС являются исследования, направленные на такие патологии, как расстройства настроения, тревога и депрессия, аутизм, когнитивные нарушения, паркинсонизм и др. Отдельно рассматриваются вопросы созревания и активации тканевых макрофагов ЦНС и микроглии в гомеостатических условиях. В эксперименте на животных наблюдался значительный вклад микробиоты хозяина в гомеостаз микроглии. Но при этом временная эрадикация микробиоты резко изменяла свойства микроглии, а ограниченная сложность микробиоты приводила к ее дефектности. И наоборот, реколонизация сложной микробиоты частично восстанавливала особенности микроглии. С другой стороны, имеются данные о том, что ряд нарушений микроглии может быть в некоторой степени устранен как раз сложной микробиотой. Этот вопрос может быть напрямую связан с возможной сравнительной эффективностью при расстройствах ЦНС моно- или же поликомпонентных пробиотиков и требует дальнейшего изучения.

На основании тщательного анализа 350 англоязычных статей были получены неоспоримые свидетельства того, что микробиота кишечника влияет на развитие и функционирование ЦНС и что дисбактериоз кишечника связан со значительными неврологическими и психическими проблемами. Однако наибольшая часть этих

данных была собрана на экспериментальных животных и не может быть абсолютно аналогичной для человека. Пока не установлено окончательно, зависят ли неврологические заболевания от общей модификации микробиоты кишечника или же отдельный бактериальный тип или вид играет специфическую роль для какого-либо отдельного патологического состояния.

Показано, что пробиотики ослабляют тревожное и депрессивное поведение, и эти результаты подтверждены клиническими исследованиями. В то же время оказалось, что психологические и физические стрессоры могут влиять на состав и метаболическую активность микробиоты кишечника, а экспериментальные изменения микробиоты — на эмоциональное поведение и связанные с ним системы мозга. Полученные данные привели к гипотезе о том, что изменения микробиоты могут играть патофизиологическую роль при заболеваниях головного мозга, включая тревогу депрессию, хроническую боль. Это может в перспективе послужить отправной точкой для изучения возможностей пробиотиков в профилактике и лечении последствий стресса, таких как посттравматическое стрессовое расстройство и иные стресс-индуцированные состояния, сопровождающиеся расстройствами эмоций и поведения. В целом же микробиом-опосредованная терапия может быть безопасным и эффективным методом лечения ряда патологических состояний психоневрологического круга. Сегодня проводятся успешные исследования использования пробиотиков в комплексном лечении болезни Паркинсона и паркинсонизма в целом, обсуждаются возможные молекулярные механизмы данной терапии.

Изучаются возможности терапии когнитивных расстройств с помощью воздействия на микробиоту, меняющую свои свойства в процессе старения и на фоне множества возраст-ассоциированных заболеваний. Когнитивный дефицит определяется очень многими факторами, и даже такой распространенный вариант формирующегося слабоумия, как болезнь Альцгеймера, представляет собой сложный, многофакторный процесс с вовлечением различных систем головного мозга и организма в целом. Это, в свою очередь, подразумевает, что успешная терапия должна быть направлена сразу против нескольких нейропатологических мишеней, в том числе сосудистого происхождения. В 2013 г. Национальный институт психического здоровья США представил программу исследования механизмов взаимодействия микробиоты и головного мозга с целью создания новых средств лечения психических расстройств. В 2016 г. был опубликован список проектов направленного воздействия на микробиоту человека с целью увеличения продолжительности жизни при сохранении психического и физического здоровья и международных компаний, осуществляющих эти проекты.

Исследования японских авторов определили терапевтический потенциал *Bifidobacterium breve* A1 в предотвращении когнитивных нарушений у пожилых пациентов с легкими когнитивными расстройствами в процессе 12-недельного лечения. Зафиксировано значительное увеличение показателей тестирования при сравнении с группой плацебо при полном отсутствии побочных эффектов от используемого лечения. Некоторые клинические исследования показали, что добавление пробиотиков на основе *Lactobacillus* и *Bifidobacterium* улучшало когнитивные, сенсорные и эмоциональные функции даже у пациентов с болезнью Альцгеймера. Такие растительные продукты, как диетические полифенолы, оказались способными восстанавливать дисбактериоз и быть эффективными в противодействии начальному формированию слабоумия, причем независимо от активности данных полифенолов в отношении свободных радикалов или усиления реакции клеточного стресса.

Вполне оправдано уже сегодня включение пробиотиков в схемы лечения деменции у представителей пожилого и старческого возраста уже на самых ранних этапах. Это может в определенной степени замедлить дальнейшее развитие дегенеративных процессов в ЦНС и продлить период независимости от постоянной посторонней помощи. К большому сожалению, официально назначение плановой и длительной терапии пробиотиками пациентам с когнитивными нарушениями не регламентировано существующими стандартами лечения. Настало время в наибольшей степени конкретизировать проблему, выделив группы пробиотиков, наиболее эффективных при той или иной патологии ЦНС. Это может касаться когнитивных расстройств, тревоги, депрессии, паркинсонизма и т. д. и позволило бы персонализировать терапию. Конечно же, не следует рассматривать лечение патологических процессов в ЦНС с помощью пробиотиков как альтернативу классическим методам терапии, хорошо зарекомендовавшим себя на протяжении многих лет. Речь идет не о переходе на некий новый способ лечения, а о дополнении широко известных методов с целью получения лучших, чем на сегодняшний день, результатов.

Иммуноподобный фактор роста IGF-1 является гормональным посредником действия на ткани соматотропного гормона, и одним из перспективных средств ослабления нежелательных эффектов является циркулирующий белок Klotho, который связываясь с клеточным рецептором подавляет передачу внутриклеточных сигналов инсулина и IGF-1. Повышение продукции в организме данного белка Klotho или же внутривенное введение его в организм, как показали недавно проведенные исследования, способствует увеличению продолжительности жизни и улучшению когнитивных показателей. Это тоже одно из перспективных направлений

в гериатрии, лечении и профилактике расстройств познавательных функций.

Активно ведется разработка лекарственных средств, которые через **нормализацию митохондриальной функции** способствовали бы геропротекции и эффективному лечению некоторых возраст-ассоциированных заболеваний. В доклинических экспериментах была продемонстрирована эффективность препарата под кодом J147 (аналог куркумина) при лечении когнитивных нарушений. При этом отмечено замедление старения, ассоциированного с митохондриальной дисфункцией. Показано, что мишенью для воздействия J147 является белковая субъединица АТФ5А, входящая в состав комплекса АТФ-синтазы. Своеобразный «нокаут» данной субъединицы АТФ5А веществом J147 уменьшал митохондриальную дисфункцию, увеличивал синтез АТФ, приостанавливал развитие когнитивных нарушений и замедлял темпы старения животных. В феврале 2019 г. инициирована первая фаза клинического исследования препарата J147 на людях с целью оценки его лечебного действия, возможных побочных эффектов и безопасности.

9.3. Методы лечения и профилактики заболеваний сердца и сосудов и повышения реабилитационного потенциала

Если принять за аксиому тот факт, что подавляющее большинство сердечно-сосудистых заболеваний являются возраст-ассоциированными, то покажется вполне естественным единство геропротективных, ангиопротективных воздействий и сохранение и/или восстановление когнитивного потенциала и функциональных возможностей в целом у пациента, перенесшего инсульт или страдающего хронической цереброваскулярной патологией. Подобного рода комплексные методы профилактики и лечения заболеваний ЦНС сейчас как раз разрабатываются и уже внедряются в клиническую практику. Действительно, сколько бы мы не использовали такие, например, противоатеросклеротические средства, как статины, но процесс старения, с которым прямо связано развитие атеросклероза, они не останавливают и не замедляют, и атеросклероз на фоне прогрессирующего старения продолжает развиваться. Для наиболее полного восстановления нарушенных в результате инсульта функций, а тем более для тканевого восстановления, также необходим определенный реабилитационный потенциал, а он также прямо связан с возрастом пациента, перенесшего инсульт. Но выход из создавшегося «порочного круга» все же намечается, и уже те воздействия, которые были представлены выше в качестве геропротективных, например, ГБО, СУВ, озонотерапия и др., с успехом

используются и в процессе лечения и профилактики сердечно-сосудистой, цереброваскулярной патологии и в реабилитационном процессе. Тем не менее есть принципиально новые разработки, о которых пока малоизвестно широкому кругу медицинских работников. Позволим себе кратко остановиться на некоторых из них.

Одним из важных направлений геропротекторного воздействия на организм, сочетающегося с усилением регенеративных способностей тканей, это повторные, курсовые фильтрации крови пожилых и старых пациентов на основе **метода афереза**. Предлагаемый способ позволяет снижать уровень циркулирующего в крови белка TGF- β 1, нарушающего способность стволовых клеток восстанавливать ткани. Этот белок является своего рода маркером риска смертности от сердечно-сосудистых и некоторых иных заболеваний. TGF- β 1 — это представитель цитокинов, который контролирует пролиферацию, клеточную дифференцировку и другие функции в большинстве клеток организма, принимает участие в иммунном ответе, формировании онкологических процессов, сердечно-сосудистых заболеваний, болезни Паркинсона, сахарного диабета и других возраст-ассоциированных патологических процессов. Вполне естественно, что снижение уровня TGF- β 1 может способствовать как стимуляции восстановительных процессов в организме, так и замедлению процесса патологического старения.

Изучение некоторых свойств **активированной АМПК** (активированной протеинкиназы или 5' аденозинмонофосфат-активированной протеинкиназы) позволило доказать участие этого фермента в восстановлении нарушенного энергетического баланса клеток через воздействия на метаболизм путем активации энергетического и подавлении пластического обмена углеводов, липидов и белков, а также активации биогенеза митохондрий. Активация АМПК, как оказалось, способствует замедлению скорости старения и повышению регенеративных возможностей тканей. Известным лекарственным средством, оказывающим активирующее влияние на АМПК, является антидиабетический препарат метформин. Показана его способность снижать риски онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний, улучшать когнитивные показатели, увеличивать продолжительность жизни.

Перспективным оказывается обнаруженное недавно **влияние mTOR-киназы** на темп старения. mTOR (mammalian target of rapamycin) — это мишень рапамицина млекопитающих, другими словами протеинкиназа серин-треониновой специфичности, которая в клетке существует как субъединица внутриклеточных мультимолекулярных сигнальных комплексов TORC1 и TORC2. В составе этих комплексов TOR регулирует клеточный рост и выживание. Комплекс TORC1 является мишенью иммунодепрессанта рапами-

цина, что и объясняет название белка «мишень рапамицина». Открыты названные комплексы в 1991 г. группой ученых под руководством Майкла Холла из Biozentrum University of Basel (Швейцария). Благодаря киназной активности, при избытке питательных веществ (аминокислот) mTOR стимулирует синтез белка, оказывая влияние на рост и жизнеспособность клеток. При активации сигнального пути, включающего mTOR, продолжительность жизни животных уменьшалась, а при ингибировании, наоборот, увеличивалась. В 2018 г. при лечении более 900 пациентов пожилого и старческого возрастов с клиническими симптомами инфекции дыхательных путей была показана геропротекторная эффективность препарата, состоящего из комбинации двух аналогов рапамицина, ингибирующих mTORC1 (соединение под кодом RTB101 и противоопухолевый фармпрепарат с иммунодепрессивным действием эверолимус). В середине 2019 г. с согласия FDA (США) была запущена третья фаза крупномасштабных клинических исследований на людях комбинации RTB101 и эверолимуса. Компания «ResTORbio», курирующая эти исследования, лицензировала всемирные права на методику ингибирования mTORC1 с использованием RTB101 отдельно или в сочетании с эверолимусом или другими ингибиторами mTOR от «Novartis International Pharmaceutical Ltd».

Заслуживающим пристального внимания новым направлением в профилактике и лечении патологии ЦНС, в том числе цереброваскулярной, является попытка **коррекции процессов системного воспаления и нейровоспаления**. Вялотекущий провоспалительный фенотип даже получил особое наименование «инфламэйнджинг». Предрасположенность к данному процессу усиливается в организме при старении, а теория этого процесса, объединяющего термины «воспаление» (inflammation) и «старение» (aging), предполагает, что для старения характерно хроническое субклиническое воспаление. Причинами его может быть стимуляция иммунной системы хроническими инфекциями, аутоиммунизация продуктами разрушения собственных клеток, подвергнутых апоптозу при нарушении процесса аутофагии, а также кишечная микрофлора. Воспаление также вовлечено в патогенез атеросклероза, ожирения, сахарного диабета 2-го типа, т. е. возраст-ассоциированных патологий. В связи с этим логично предположить, что коррекция воспаления должна иметь геропротекторный и регенеративный эффекты. Действительно, отмечаются факты позитивного влияния ибупрофена — нестероидного противовоспалительного лекарственного препарата на выраженность клинических проявлений различных возраст-ассоциированных нарушений. Использование данного препарата увеличивало в эксперименте продолжительность жизни разных видов организмов, а длительное применение ибупрофена

снизило риск развития болезней Альцгеймера и Паркинсона более, чем на 30%. Лечение ибупрофеном синаптического и когнитивного дефицита подавляло активацию астроцитов, восстанавливало синаптическую пластичность и функцию памяти. Ибупрофен через активацию экспрессии субъединиц рецептора N-метил-D-аспартата (NMDA) в эксперименте улучшал когнитивные функции у старых животных. Таким образом, ибупрофен, являющийся одним из самых безопасных препаратов из группы нестероидных противовоспалительных средств, может рассматриваться как потенциальный эффективный и безопасный геропротектор с регенеративными свойствами.

Новые разработки касаются также **клеточной сенесценции**. Этим термином обозначается состояние клетки, вызванное стрессовыми воздействиями, которые как раз и способствуют ускоренному старению, и некоторыми физиологическими процессами, для которых характерны длительная и практически необратимая остановка клеточного цикла. Но ряд механизмов указанной остановки клеточного цикла различны по отношению к возрасту. В процессе старения и накопления необратимых повреждений ДНК, вызывающих генетическую нестабильность, одна часть клеток элиминируется по апоптозному механизму, другая часть, минуя апоптоз, как раз и переходит в состояние, известное как сенесценция. При этом прекращается деление клеток, и в них увеличивается продукция провоспалительных факторов. И хотя сенесцентные клетки составляют небольшое количество клеток в организме, тем не менее именно они секретируют провоспалительные цитокины, хемокины, ростовые факторы которые образуют секреторный фенотип, ассоциированный со старением (senescence-associated secretory phenotype — SASP). Именно этот секреторный фенотип вносит свой весомый вклад в прогрессирование старения и даже канцерогенеза путем влияния на микроокружение. С увеличением возраста в организме снижается контроль иммунной системы над количеством сенесцентных клеток, что еще более снижает регенераторный потенциал тканей, индуцирует хроническое воспаление, развитие возраст-ассоциированных заболеваний. Как оказалось, некоторые вещества обладают сенолитической активностью и при введении их в организм целенаправленно уменьшают количество сенесцентных клеток, что позволяет использовать их в качестве геропротекторов и лекарственных препаратов широкого спектра действия. Например, в доклинических исследованиях комбинации препаратов кверцетина и дазатиниба улучшила функции сердечно-сосудистой системы старых животных, увеличила продолжительность их жизни и выживаемость после воздействия ионизирующего облучения. В первой стадии клинических испытаний данная комбинация пока-

зала свою эффективность при лечении идиопатического легочного фиброза. Начаты активные испытания еще одного сенолитика — физетина, являющегося природным флавоноидом, растительным пигментом, содержащимся во фруктах и овощах. В исследованиях на животных была продемонстрирована эффективность физетина на замедлении темпов старения и уменьшении риска развития возраст-ассоциированных заболеваний за счет снижения хронического воспаления при уменьшении провоспалительной секреции сенесцентных клеток. В настоящее время проводятся клинические испытания препарата при отчетливых доказательствах его эффективности.

9.4. Здоровый образ жизни, когнитивный резерв

В аспекте профилактики и лечения возраст-ассоциированной патологии, в том числе сердечно-сосудистых, цереброваскулярных заболеваний, рассматриваются **вопросы здорового образа жизни**. Здесь, конечно же, есть много нестыковок и противоположных мнений даже самых известных специалистов. Особая роль отводится трем «китам» — диете, физической и интеллектуальной активности.

Вопросы диеты рассматриваются в связи с тем, что ожирение и метаболический синдром увеличивает риск развития не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и деменции. Считается даже, что увеличенное количество жиров в рационе через спровоцированный ими дисбактериоз кишечника может быть источником системного воспаления, потенциально способствующего усилению нейровоспаления. Но в весьма масштабном сравнительном исследовании на животных эти факты не подтвердились. В процессе использования обогащенной жирами диеты было показано значительное изменение в микробиоте кишечника, но без последующего воздействия на нейровоспаление, измеряемое с помощью анализа состояния микроглии, образований коры головного мозга, гиппокампа и гипоталамуса. Также не было выявлено негативной динамики когнитивных функций. Тем не менее некоторые авторы утверждают о необходимости дальнейших исследований в этом направлении при учете таких факторов, как продолжительность диеты, состав рациона, возраст и др.

В последние годы широко обсуждается вопрос о так называемом **когнитивном резерве**, который определяет степень вероятности формирования когнитивных нарушений и степень же их возможной выраженности.

Строго говоря, понятие когнитивного резерва обозначает способность головного мозга сохранять свою функциональную актив-

ность в любом возрасте и при воздействии многих патологических факторов. Считается, что исчисляемой мерой данного когнитивного резерва является совокупность так называемых количественных параметров головного мозга, к которым относятся общий размер мозга, число нейронов, синапсов, дендритная плотность и т. д. Указывается также, что восприимчивость индивида к развитию патологии головного мозга является результатом взаимодействия разнонаправленных процессов: повреждения ткани мозга и способности мозга сохранять высокую функциональную активность за счет упомянутого когнитивного резерва. Другими исследователями порог функционального снижения ЦНС определяется не количественными измерениями в структурах мозга, а совокупностью изменений, детерминированных опытом индивида. С этих позиций когнитивный резерв мозга определяется как некий ресурс, который развивается через пожизненную, стимулирующую познавательную деятельность и в той или иной степени защищает индивида от клинических проявлений когнитивного спада.

Существующие данные свидетельствуют в пользу того, что когнитивный резерв выступает одновременно как предохранительный механизм нарушений когнитивной сферы и как фактор, увеличивающий потенциал восстановления когнитивных функций при произошедших нарушениях. Наблюдение относительно благоприятного течения патологических процессов, поражающих головной мозг у ряда пациентов пожилого и старческого возраста явилось первоначальной концептуальной моделью изучения мозговых ресурсов. С другой стороны, перспективным направлением оказалось изучение возможных факторов риска наиболее интенсивного снижения познавательных возможностей человека на фоне старения и возраст-ассоциированных патологических процессов. В последние годы рассматривается целый ряд факторов разнонаправленного действия, и в первую очередь это гендерная принадлежность и уровень образования. Указывается на существование различных когнитивных областей предпочтительной успешности мужчин и женщин: двигательные и пространственные когнитивные задачи эффективнее решаются мужчинами, задачи идентификации эмоций и невербальных рассуждений — женщинами. Выявлено значимое влияние фактора гендерной принадлежности на динамические параметры нейронального взаимодействия. В этом плане для взрослых женщин специфична пониженная динамическая связь и снижение количества операций переключения между состояниями мозга, что способствует пролонгации этих состояний, фиксации на них; при этом образуется так называемый «липкий» функциональный субстрат, связанный с медленным торможением реакции. Способность к высоким темпам межсинаптической переключаемо-

сти взрослых мужчин, наоборот, позволяет им чаще менять центры мозговой активности в большем пространственном диапазоне, обеспечивая высокую производительность при переключении активности между задачами. Различия по полу существуют и в устройстве рабочей памяти. В ряде исследований выявлено различие уязвимых к старению участков мозга мужчин и женщин. У мужчин таким локусом оказалась теменная кора, ассоциированная со зрительно-пространственными способностями, у женщин — центры обработки речи, в частности, область Брока. Даже при болезни Альцгеймера выявлена корреляция между полом и преимущественно пораженными участками головного мозга: у мужчин чаще и интенсивнее поражается задняя височно-теменная ассоциация, у женщин — фронтальная и лимбическая. Получены сведения о том, что предпочтительный риск гиппокампальной дисфункции формируется значительно чаще у женщин, чем у мужчин.

Считается, что образование надежно обеспечивает защиту от возрастной деменции, увеличивая когнитивный резерв мозга. В метаанализе 28 когортных исследований выявлено увеличение риска деменции в 1,72 раза у лиц с низким образованием и снижение риска деменции на 40% при высоком образовательном уровне. Есть сведения о том, что у высокообразованных пожилых людей по сравнению с менее образованными сохранен больший объем серого вещества в таких структурах головного мозга, как передняя часть поясной извилины, правая верхняя височная извилина и левый островок. При этом более активным оказался уровень метаболизма мозга. Полученное высшее образование оказалось прямо связанным с увеличением функциональной активности передней части поясной извилины правого гиппокампа, правой задней поясной извилины, левой нижней лобной доли и левой угловой извилины. С другой стороны, показана определенная сложность связи фактора «образование» и «когнитивного резерва», поскольку образование окончательно не задерживает наступление когнитивного спада; более того, оно связано с ускоренным прогрессированием когнитивных потерь в случаях, когда когнитивный спад феноменологически уже представлен. Приведенные сведения вполне обоснованно привели к необходимости уточнения особенностей образования в каждом конкретном случае и ранжированию иной интеллектуальной деятельности у лиц, участвующих в подобных исследованиях. Развернулась полемика о значении не только и не столько самого образования, но скорее его качества и направленности.

Основная масса людей получает то или иное образование в детском и юношеском возрасте, то есть в период молодости. Вполне закономерно возникает вопрос о достаточности или же, наоборот, недостаточности такого периода получения образования для даль-

нейшего, последующего поддержания развития интеллекта и создания защитного фактора от возможного формирования деменции. В ряде исследований показано, что детское и/или юношеское образование недостаточно как для последующего развития интеллекта, так и для профилактики формирования и развития дементирующих процессов. Только поддержание интеллектуальной деятельности в течение последующей жизни является важным фактором в формировании когнитивного резерва. Именно участие в когнитивной деятельности в зрелом возрасте несет нейропротекторные и нейропластические преимущества при старении. Доказан прокогнитивный эффект активного отдыха и общественной деятельности. Это могут быть чтение, дискуссии, использование компьютера, участие в играх, решение головоломок, игра на музыкальных инструментах, изучение второго языка, путешествия, посещение театра, концертов и иных художественных мероприятий, участие в социальных группах или пенсионных организациях, общение с семьей, танцы, групповые занятия физкультурой. Таким образом, огромное значение имеет непрерывность получаемых знаний на протяжении жизни. Именно это более, чем уровень полученного в молодые годы образования, связано с механизмами сохранения интеллектуальной активности. Но протекция когнитивных функций в течение всей жизни и, в частности, по достижении пожилого возраста, как оказалось, не ограничивается только интеллектуальной стимуляцией, а осуществляется за счет разнообразия стимулирующих факторов. Ретроспективное исследование вклада умственной и физической активности в когнитивную функцию у малоподвижной группы женщин в постменопаузе показали, что большая частота и повторяемость различных видов деятельности являлась протективной для когнитивной функции, в том числе для общей когнитивной деятельности, внимания и исполнительной функции. В другом исследовании степень когнитивной активности измеряли по частоте участия в повседневной деятельности, которая считается скорее когнитивным, но не исключительно физическим процессом. Оказалось, что данный вариант деятельности, предполагающий активное вовлечение исполнительских познавательных функций, как совокупности когнитивных способностей, необходимых для контроля и саморегуляции поведения, также существенно повышает уровень когнитивного резерва.

Что касается **двигательной активности, занятий физкультурой** с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и их прогрессирования, то здесь существуют самые различные рекомендации по использованию самых разных методик «оздоровления». Но, как показывает многолетняя практика, не может существовать каких-либо стандартов в этом плане. Занятия физкультурой, фит-

несом, йогой, лечебной гимнастикой должны быть строжайшим образом индивидуализированы. Поэтому, когда мы видим в каких-либо рекомендациях конкретные советы по длине пробегаемой с определенной скоростью дистанции, по весу гантелей, по количеству повторов тех или иных упражнений, лучше от такого рода рекомендаций отказаться. И наконец, одним из главных условий оздоровительных занятий физкультурой должно быть получение положительных эмоций, удовлетворения, даже удовольствия от таких занятий. Есть удовлетворение — есть эффект и польза, нет удовлетворения — нет необходимого и ожидаемого эффекта.

9.5. Использование гормональных средств

Применение гормональных средств, ЗГТ. Речь идет не об известном и достаточно привычном использовании гормонов в качестве, например, противовоспалительных, противовоспалительных средств, а о применении препаратов с эстрогенными, андрогенными, адаптогенными свойствами для профилактики и лечения сердечно-сосудистой, цереброваскулярной патологии. В этом плане существуют весьма отчетливые различия в решении проблемы использования некоторых гормонов или их аналогов в мужской и женской популяции. Если по отношению к мужчинам рассматриваются в основном вопросы применения лекарственных препаратов на основе тестостерона, то для женщин данный круг вопросов гораздо шире — от использования современных средств гормональной контрацепции и ЗГТ до специфических адаптогенов, которые, как показывают результаты исследований, оказываются наиболее эффективными именно для женщин.

Комбинированные оральные контрацептивы достаточно широко применяются женщинами, и хотя распространенность инсульта у женщин репродуктивного возраста достаточно низка, использование комбинированных оральных контрацептивов значительно увеличивает риск инсульта, при этом самый высокий риск связан с высоким содержанием эстрогена в данных средствах контрацепции. Эстрогены, как показано многочисленными исследованиями, обладают многими положительными сердечно-сосудистыми эффектами, но они также усиливают коагуляцию и могут повышать риск усиления процесса свертывания крови, в частности на фоне приема эстроген-содержащих комбинированных оральных контрацептивов. Доказано, что существует риск синергетического инсульта у женщин, принимающих комбинированные оральные контрацептивы, с историей мигрени, особенно у пациенток, которые испытывают мигрени с аурами.

Неоднократно предпринимались попытки **использования ЗГТ в лечении сердечно-сосудистых заболеваний.** Проведено несколь-

ко рандомизированных клинических исследований для изучения того, может ли ЗГТ снизить частоту или тяжесть ишемического инсульта у женщин в постменопаузе. К сожалению, два из этих исследований не обнаружили положительного влияния ЗГТ в постменопаузе в плане уменьшения вероятности возникновения ишемического инсульта. В двух дополнительных исследованиях было даже установлено, что у женщин в постменопаузе, получающих ЗГТ, имеет место повышенный риск развития ишемического инсульта и вероятность более тяжелого течения инсульта по сравнению с женщинами в группе плацебо. Одной из возможных причин парадоксального провала этих клинических испытаний ЗГТ было неправильно выбранное время начала использования гормонов. Впоследствии было проведено сравнительное исследование раннего и позднего назначения ЗГТ. Сравнивались результаты наблюдения у женщин, получающих раннюю ЗГТ, т. е. начиная с 6 и менее лет после менопаузы (последней неспровоцированной менструации), с результатами наблюдения женщин, получающих позднюю ЗГТ, т. е. начиная с 10 и более лет после менопаузы. Оказалось, что раннее начало применения ЗГТ значительно снижало вероятность прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний.

В подтверждение этого недавнее экспериментальное исследование показало, что выбор времени ЗГТ на животной модели инсульта значительно влиял на исход инсульта. Так у пожилых самок мышей, получавших раннюю замену 17- β -эстрадиола, значительно улучшились исходы инсульта по сравнению с самками, которые получали отсроченную ЗГТ. Эти результаты показывают, что возраст пациента в менопаузе и сроки заместительной терапии ЗГТ после менопаузы могут играть решающую роль в риске ишемического инсульта и эффективности применения ЗГТ.

Взаимосвязь эндогенных и экзогенных мужских гормонов с сердечно-сосудистым риском является сложной. Обнаружен повышенный риск ишемического инсульта у мужчин, лечившихся с помощью ЗГТ на основе тестостерона. С другой стороны, предполагается, что орхиэктомия может также увеличивать долгосрочный риск ишемического инсульта. Кроме того, различные типы андрогенов имеют разные уровни тестостерона и разные профили побочных эффектов, включая центральное ожирение, изменение липидов и резистентность к инсулину. Такие побочные эффекты могут, в свою очередь, изменить риск инсульта. Наконец, связь между андрогенами и инсультом может быть смещена физиологическими изменениями, например, у пациентов с раком простаты, особенно с риском гиперкоагуляции.

Имеются данные о том, что терапия тестостероном при развитии сердечно-сосудистой патологии у молодых мужчин, моложе

50 лет, с низким уровнем тестостерона улучшает качество жизни и снижает уровень смертности. ЗГТ с применением тестостерона нивелирует симптомы стенокардии у мужчин с ИБС, а именно уменьшается время наступления депрессии сегмента ST на 1 мм. Тестостерон улучшает кровоснабжение миокарда у мужчин с ИБС, в частности увеличивается диаметр коронарных артерий, повышается толерантность к физической нагрузке. Эффективность терапии тестостероном подтверждена также у мужчин с хронической сердечной недостаточностью. Установлен достоверный рост уровня ЛПВП, снижение уровня ОХ и триглицеридов в группе пациентов, получавших ЗГТ. Нормализация содержания тестостерона на фоне андрогенотерапии уже к 30-й неделе от начала лечения сопровождалась достоверным снижением индекса массы тела. Это согласуется с литературными данными о положительном влиянии тестостерона на регресс висцерального ожирения — основного критерия метаболического синдрома.

На основании полученных нами данных о наиболее тяжелом функциональном дефекте, сформировавшемся в результате инсульта у пожилых мужчин с низкими показателями содержания тестостерона в сыворотке крови, также можно предположить вероятность позитивного эффекта терапии тестостероном в комплексе восстановительного лечения. Здесь требуются дополнительные исследования.

Весьма перспективным видится использование гормона адаптации **мелатонина** или его аналогов у женщин постменопаузального возраста, т.к. именно в женской популяции, в отличие от мужской, выявлено значительное снижение выработки этого гормона по возраст-ассоциированному пути.

Таким образом, проблема широкого использования гормональных средств в профилактике и лечении возраст-ассоциированной сердечно-сосудистой, в том числе цереброваскулярной патологии, еще далека от своего решения. Но перспективы все же видятся уже сейчас.

В целом палитра геропротективных методов воздействия на человеческий организм очень велика, и трудно отдать предпочтение какому-либо из них в условиях четкой персонализации медицинской помощи. В каждом отдельном случае следует учитывать показания, противопоказания, а самое главное — уровень мотивации пожилого пациента к определенному виду геропротекции.

Глава 10.

СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТАРЕНИЯ

При подготовке представленного материала авторы не ставили перед собой задачу освещения множества проблем, имеющих отношение к социальным и психологическим аспектам старения. Все это достаточно широко освещено в специальной научной литературе, многочисленных журналах социально-психологической направленности. Наша задача была иной, а именно представить читателям, работающим в сфере медицинской науки, здравоохранения, некие общие знания в аспекте социальной геронтологии и психологии старения. При этом мы, конечно же, использовали результаты собственных исследований, не претендуя на создания каких-либо новых теорий в области психологических и социологических наук, но освещая некоторые ситуации с точки зрения ученого-медика, но никак не психолога и/или социолога. Исходили мы из того, что любой специалист в области медицины, занимающийся изучением патологических процессов у представителей той или иной возрастной категории, должен знать хотя бы основы психологии и социальных возможностей выбранного контингента и при необходимости создать некий психологический «портрет» своего пациента с учетом его конкретного места в социуме. В особенности это касается представителей пожилого и старческого возраста, так как именно в процессе старения может в значительной степени меняться психология человека, его социальный и профессиональный статус, мотивация к тем или иным действиям и поступкам, процессы целеполагания и т. д. Это в свою очередь может существенно менять представления стареющего человека о здоровье и болезни, о необходимости лечения, следования медико-оздоровительным рекомендациям, о продолжении полноценной, счастливой жизни, наконец.

10.1. Общие понятия о социальных и психологических проблемах представителей пожилого и старческого возраста

Мысль о том, что старение может быть заложено с момента рождения, была высказана немецким ученым-дарвинистом Августом Вейсманом. В своей знаменитой лекции, прочитанной в 1891 году во Фрайбургском университете [142], Вейсман выдвинул предположение, что смерть от старости возникла в ходе эволюции: «Я рассматриваю смерть не как первичную необходимость, а как нечто приобретенное вторично в процессе адаптации».

Отсюда высочайшее разнообразие вариантов и форм старения, которое в той или иной степени отразилось в многообразных теориях и гипотезах старения. Есть люди пожилые, но психически и физически здоровые или почти, как говорится, практически здоровые, а есть пожилые с возраст-ассоциированными психическими расстройствами и иными видами патологии. Эти группы необходимо рассматривать отдельно. Если для первых важно либо наличие, либо отсутствие мотивации к тем или иным действиям и поступкам, то для вторых — невозможность выполнения этих действий вследствие нарушений здоровья, психики.

Значительное увеличение доли пожилых лиц в обществе ставит вопрос: как переживать старость? Но есть и другой вопрос: как жить молодым в мире «старых людей»? Оба эти вопроса требуют своего решения, и решение это видится не в разграничении, а, наоборот, в некотором слиянии возрастных категорий с целью обеспечения нормально функционирующего социума.

Знание специфики включенности пожилых в общественные отношения, уровня их адаптации облегчило бы приспособление пожилых и старых к возрасту «социальных потерь» — потери статуса, работы, ролей и т. д. С другой стороны, адекватное представление о молодом поколении, отношение к этому поколению с пониманием, с желанием понять установки, жизненные позиции молодых людей способствовало бы пусть не полному, но хотя бы частичному устранению вечной проблемы «отцов и детей».

Психология пожилого возраста в целом разработана недостаточно. Но пожилой возраст в целом — значимый этап онтогенеза человека, и без его обстоятельного исследования невозможно построение концепции психического развития, и, соответственно, формирования образа позитивного старения. Так, пожилой возраст определяют как возраст «плохой адаптации», хотя при этом нет четкого определения процесса социальной адаптации пожилых людей.

Отношение к старости отличается у разных народов. Одни приписывают пожилым людям авторитет, относятся к ним с особым почтением. В этих странах меньше стесняются возраста. Другие народы считают стариков немощными, неспособными к труду и здравым суждениям. В этом случае пожилые люди стесняются себя, изменений во внешности. Эти проблемы составляют предмет социальной геронтологии как науки. Нет даже четкого определения старого и пожилого человека, все, в том числе периоды старения, классифицируется исключительно по календарному возрасту, по количеству прожитых лет, но это, по нашему мнению не совсем верно, а может быть, совсем неверно.

10.2. Психологические и социальные стереотипы, эйджизм

Ежедневное общение с пожилым человеком невозможно без оценки психологического состояния его личности. Впрочем, это относится и к представителям любого возраста, но тем не менее мы сейчас рассматриваем особенности людей, проживших 60 и более лет.

Основные стереотипы восприятия пожилых людей в современной культуре, в частности, в европейской культуре, в своей основе примерно таковы:

- все одинаковы;
- бедны;
- нездоровы;
- подвержены депрессии;
- одиноки;
- слабоумны;
- не могут функционировать в обществе;
- обуза для окружающих.

Эти позиции представителей молодого и даже среднего возраста объясняются многими причинами. Вероятно, не последняя из них — желание представителей молодого возраста сделать быструю, стремительную карьеру, достичь определенных высот и значимого положения в обществе, в профессии, в должности. И тут нередко возникает мысль о том, что все возможные для своего продвижения места уже заняты, и заняты людьми пожилыми. Отсюда как бы сами собой возникают идеи обвинения пожилых людей в слабости, никчемности, несоответствии занимаемому ими месту и т. д. Такие обвинения, конечно же, не остаются без ответа, и возникает «война» между представителями разных поколений, порождаемая тем, что носит название **«геронтофобия»**, а попросту страх перед старением, старостью, пожилыми и престарелыми людьми. При этом молодой человек зачастую плохо себе представляет, что пройдут годы, и пройдут они быстро, и он тоже станет пожилым со всей присущей атрибутикой, о которой он заявляет, пока молод и полон сил.

Исходя из различных теорий старения и исследований, проводимых в рамках мировой геронтологии, с этим нельзя согласиться, хотя определенные моменты для научного спора все же присутствуют.

Термин геронтофобии появился не так давно. Указывая на стереотипы и предрассудки по отношению к пожилым людям, его впервые употребил J.H. Bunzel в 1972 году [91]. Геронтофобия определена автором как беспричинная боязнь, ненависть или враждебность по отношению к пожилым людям. Эту зачастую не полностью осознанную боязнь собственного старения и своей смерти

можно назвать одной из главных причин возникновения эйджизма и предрассудков по поводу старения. Понятие «эйджизм», в свою очередь, ввел в практику директор национального института старения США R.N. Butler в 1969 году, обозначая им дискриминацию одних возрастных групп другими [92].

Дискриминация по возрасту, эйджизм (от англ. age — «возраст») — дискриминация человека на основании его возраста. Проявляется в готовности воспринимать адекватно и сотрудничать лишь с теми людьми, кто соответствует некоему заранее установленному критерию возраста. Эйджизм и в целом непрестижное состояние старости и отношение к старению нашло выражение в таком широко распространенном культурном феномене, как анти-эйджизм, т. е. отрицание старения. Данное понятие наряду с обычными практиками сохранения и поддержания физической формы и своего состояния, предписывает сокрытие и уничтожение физических следов старения любыми способами, в том числе с помощью фармакологии, пластической хирургии и биотехнологий, направленных на омоложение. Но здесь присутствует определенный парадокс, заключающийся в том, что как бы мы не прятали внешние признаки увядания своего тела, но это только тело — лицо, шея, волосы, грудь, бедра, талия и т. д. И полностью обмануть природу все равно не удастся; стареют и изнашиваются органы, системы, снижаются физические, интеллектуальные возможности. Но в антиэйджизме есть и свой плюс: уничтожая всеми силами следы старения человек, даже глядя на себя в зеркало, психологически нередко ощущает себя более молодым и здоровым, чем на самом деле. А это уже мотивация к поддержанию такой формы, торможению процесса старения во всех его проявлениях. Здесь сознание определяет действия по известному принципу: «мысль может быть материальной».

10.3. Социальные теории старения

До сих пор не существует приемлемой общей теории старения, объединяющей медико-биологические, психологические, социальные аспекты.

Исключительно социальное определение старения составляет наиболее «узкое место» концепции старения. Предложено рассматривать **старение как процесс, состоящий из 3 компонентов:**

- 1) процесс биологического старения, который ведет к возрастанию уязвимости организма;
- 2) процесс изменения социальных ролей;
- 3) психологическое старение, так называемый «геронтинг».

Таким образом, известно, что старение — это некий механизм

ограничения саморегуляции, снижения потенциальных возможностей биологического объекта при первичных изменениях в регулировании генетического аппарата. Получается, что, человек, как объект старения, передает генетическую информацию не только как биологический вид, но и как культурно-социальный субъект. Это определяет особую специфику процесса старения человека, в организме и личности которого концентрируется набор социокультурных свойств.

Определение социального статуса совершенно обязательно, и на этом был сделан акцент в материалах, посвященных синдрому старческой астении [69]. Тем не менее практика показывает, что многие врачи не знают, что это такое и зачем это определять.

Старение, старость — это переход в систему новых социальных ролей, а значит, и в новую систему групповых и межличностных отношений, что ведет к изменению социального статуса, определяющего права, обязанности и социальные функции личности. **Социальный статус в старости** — важный показатель места и положения человека в социальной иерархии общества, который определяет принадлежность человека к определенным группам, характеризует индивидуальные и социально-кастовые ценности личности.

Социальный статус складывается из трех основных составляющих: а) профессии и положения, приобретенных в течении жизни; б) пола; в) календарного возраста. Социальный статус пожилого и старого человека определяется в первую очередь:

- его профессиональной активностью, интенсивностью и соразмерностью индивидуальным возможностям;
- интересами вне пределов трудовой деятельности;
- физической активностью, соответствующей состоянию здоровья;
- условиями и образом жизни.

Социальное долголетие представляет собой увеличение выживаемости и средней продолжительности жизни человека в данной популяции, в данное время, в данных общественных, экономических и социально-бытовых условиях. Социальное долголетие является продуктом усовершенствования социальных условий жизни, культурных и медико-гигиенических мероприятий. Человеку нужна долгая жизнь, насыщенная творческим или профессиональным трудом, социальным престижем, экономической независимостью, а не долгая жизнь вообще.

Индивидуальное долголетие принципиально отличается от долголетия социально обусловленного. В случае индивидуального долголетия речь идет о биологических особенностях тех или иных индивидов, даже целых семьях, и оно не зависит от жизненного пути и социального статуса человека. Более того, генетически об-

условленное долголетие преодолевает стоящие перед человеком трудности, последние не укорачивают его жизненный путь, даже если этот путь очень суров.

Родиной социальной геронтологии следует считать США. И это не случайно: США первыми столкнулись с экономическими проблемами старых людей. Специфичность социальной истории этой страны состоит в том, что она пережила тяжелый и неожиданный «шок постарения» в результате изменившихся в начале XX-го века иммиграционных законов и квот, лишивших американское общество возможности непрерывного «омоложения». Потрясения, вызванные «Великой депрессией», и массовые выступления пожилых и старых граждан в 1930-е годы впервые показали, что их социально-психологические трудности представляют собой острую социальную проблему. В 1928 году была организована Американская ассоциация защиты старости, в 1930 году принят Закон о гражданских службах престарелым, а с учетом итогов 2-й Мировой войны в середине 60-х годов в Мичиганском университете была разработана программа новой учебной дисциплины — социальной геронтологии.

Дж. С. Холл был по существу основоположником социальной геронтологии, а его монография «Старение, последняя половина жизни», вышедшая в свет в 1922 году [110], явилась прологом к созданию новой науки, которая впоследствии получила это название — социальная геронтология. Автор определил основные направления новой науки:

- 1) индивидуальные переживания пожилой личности (старость в социальных рамках общества, культуры);
- 2) место пожилой личности в обществе;
- 3) проблемы старости и их разрешение на уровне социальной политики.

В социальной геронтологии рассматриваются **культурно-социальные факторы**, которые определяют специфику процесса старения, положения пожилых в обществе. Это владение собственностью и доход, стратегические знания, работоспособность, взаимная зависимость, традиции и религия, потеря ролей и ролевая неопределенность, потеря будущего и прочие.

Социальная геронтология — это общественная дисциплина, раздел геронтологии, призванный решать демографические, социально-экономические проблемы старения. Термин «социальная геронтология» ввел Э. Стиглиц в 1940 году. Официально он закрепился в 1960 году.

В настоящее время существуют следующие **четыре направления социальной геронтологии как науки**:

- изучение влияния старости на личность, на изменение ценностей, потребностей человека, его поведения и образа жизни в старости;

– исследование положения пожилого человека в группе, взаимодействие в семье, коллективе, с друзьями, а также изучение специфики групп, состоящих из пожилых людей;

– изучение пожилых людей в обществе в целом, пожилые люди рассматриваются как определенная демографическая общность, и она (общность) влияет на социальные процессы и сама находится под влиянием социальных процессов;

– изучение влияния различных медицинских препаратов на определенные функции организма в различных возрастных группах, которое позволяет назначать препараты пожилым людям, исходя из ряда важных факторов.

Последнее направление, на наш взгляд, предусматривает изучение влияния не только медицинских препаратов, но медицинских технологий в целом — хирургических, физиотерапевтических, лучевых, диагностических и многих других.

Социальных теорий в геронтологии насчитывается более 200, и перечислять их все не имеет смысла хотя бы вследствие того, что для медицинских работников, для врачей, занимающихся пациентами пожилого и старческого возраста, имеют научное, а в особенности практическое значение только некоторые из них. Вот на них то мы хотели бы остановиться.

Основа всех социальных теорий старения видится в отношении общества к старикам. В связи с этим первоначально все социальные теории старения можно подразделить на две основополагающие категории, отражающие именно отношение к представителям пожилого, в особенности старческого возраста: а) в основном, позитивные; б) в основном, негативные. Почему «в основном»? Да потому что в каждом, в общем-то, негативном содержании той или иной теории все равно видятся пусть небольшие, но все же нотки позитива, и наоборот, в позитивном содержании можно увидеть ряд негативных моментов.

Одна из первых социальных теорий старения была предложена американскими психологами Э. Камминзом и У. Генри в 1961 году. Это **теория разъединения, освобождения**. Согласно этой теории, «старение есть неизбежное взаимное отдаление или разъединение, приводящее к снижению взаимодействия между стареющей личностью и другими личностями в той же социальной системе. Этот процесс может быть инициирован как самой личностью, так и другими лицами, вовлеченными в ситуацию. Когда процесс завершается, равновесие, существовавшее в среднем возрасте между личностью и обществом, уступает новому виду равновесия, характеризующемуся большим дистанцированием и видоизменением характера межличностных отношений».

Последовательное разрушение социальных связей, согласно этой теории, означает своего рода подготовку к последующему акту

«ухода» к смерти. Процесс «социального ухода» характеризуется утратой социальных ролей, ограничением социальных контактов, уменьшением приверженности к материальным ценностям, уходом в себя. Такой «уход» освобождает человека от привычного давления со стороны социума и позволяет более молодым и энергичным принять на себя ставшие вакантными роли и функции. В принципе эта теория является безразличной и предлагает научные и моральные основания для исключения людей старшего возраста из активной деятельности. Она по существу предлагает разойтись «в разные стороны» разным поколениям. Разработана теория на основе исследования 275 жителей Канзас-Сити в возрасте от 50 до 90 лет. В результате данного исследования Э. Камминз и У. Генри предположили, что в процессе старения люди пожилого возраста отчуждаются от тех, кто моложе. Кроме того, происходит процесс освобождения пожилых людей от социальных ролей — имеются в виду роли, связанные с трудовой деятельностью, а также руководящие и ответственные роли. Авторы даже употребили своего рода новый термин «межпоколенное отчуждение». Процесс отчуждения обусловлен социальным контекстом, который является способом приспособления к новой ситуации, а его ограничивающие возможности подготавливает старого человека к смерти. В теории разъединения процесс отчуждения рассматривается как фатальная неизбежность и объективный процесс, когда люди старшего поколения уступают место молодым, способным более продуктивно трудиться.

Теория активности предложена в 50-х годах прошлого столетия, и некоторыми исследователями вообще считается первой научно обоснованной социальной теорией старения, особенно в системе «человек — человек». Теория основана на концепции так называемого продуктивного старения [124]. Согласно этой теории, пожилые люди, вынужденные расставаться со своими привычными ролями, ощущают утрату и свою ненужность в обществе. Сохраняя свои потребности и активность, как и в среднем возрасте, они оказывают противодействие при исключении их из активной жизни. Для сохранения их самооценки и самосознания им необходимо предоставить посильные для них другие виды деятельности. Исполнение пожилыми людьми новых, социально-значимых ролей сохраняет их психологическое равновесие

Сторонники этой теории считают, что при нормальном старении должны по возможности сохраняться социальные контакты и активность среднего возраста. Вступая в старость, личность должна сохранять те же потребности и желания, которые ей были свойственны ранее, личность должна всячески сопротивляться любым изменениям, намерениям исключить ее из общества. По этой теории старение понимается как «продолжающаяся борьба за сохра-

нение среднего возраста», как новый стиль жизни, побуждающий к постоянной активности, к чувству ответственности за собственную личность и свое психическое развитие. Возможности находить радости и ценности в жизни не исчерпываются в определенные ее моменты, а должны сохраняться до самого конца жизни.

Ролевая теория, или теория обмена ролями основана на предположении о том, что на последнем этапе жизни — как в обществе, так и в семье, мужчины и женщины постепенно, по мере старения меняются ролями. Женщины становятся более агрессивными и напористыми, а мужчины более зависимыми. Идею предложили Б. Нойгартен и Д. Гуттман в 1968 году [51].

Особо следует в этой связи упомянуть о знаменитом психологе Бернис Нойгартен, которая была президентом Геронтологического общества США с 1969 года, была избрана членом Американской академии искусств и наук в 1980 году. В 1996 году Б. Нойгартен получила золотую медаль за достижения в области психологии от Американской психологической ассоциации. В 1972 году получила «Премии Роберта В. Клемайера» за выдающиеся достижения в области геронтологии, а в 1975 году — премию «За выдающийся вклад в образование в области психологии». Чикагский университет утвердил особую награду в честь Б. Нойгартен и ее вклада в мировую геронтологию. Б. Нойгартен была первой, кто начал преподавать курс «Развитие взрослых и старение». Она разрушила многие стереотипы о старении, такие как кризис среднего возраста, менопауза, которая является неизбежно травмирующим опытом, и так называемый «синдром пустого гнезда». Она подчеркнула роль случая в определении карьеры взрослых. В своей работе об успешном старении Б. Нойгартен выступала за более сложный и разнородный взгляд на пожилого человека. Именно она определила тот факт, что «молодые старики» в возрасте от 60 лет часто были активными и социально вовлеченными, иногда создавая себе новую жизнь, когда их дети вырастали.

Отношение к теории обмена ролями самое различное и, конечно же, зависит от половой принадлежности рассуждающего о ней лица. Для медицинского работника здесь важен факт сравнения постулатов, заложенных в теории обмена ролями, и более высокая, чем у мужчин, вероятность формирования и развития у представительниц прекрасного пола возраст-ассоциированных психических расстройств — деменции, депрессии, психоневрологических и вегетативных проявлений патологического климакса и т. д. Возможно, именно отсюда также возраст-ассоциированная женская агрессивность и напористость. Мужчина же при этом может чисто формально, не создавая проблем, передать полномочия ведущего женщине, но по факту оставаться лидером. В данной ситуации соприкоснове-

ния, даже единства, социальной, психологической и медицинской составляющих процесса старения предложенная авторами теория уже не представляется столь однозначной.

Теория наименования и маргинальности представляет старость как состояние девиантности. Положение стариков — это положение изгоев, удел которых низкие доходы и скудные возможности. Взгляды молодых и зрелых членов общества на старых людей совпадают: они считают представителей старшего поколения бесполезными, маргинальными, утратившими прежние способности, уверенность в себе и чувство социальной и психологической независимости. Основной характерной чертой старости является пассивность. Поэтому, по мнению сторонников этой теории, трудоспособная и обладающая активным влиянием часть общества должна разрабатывать социальные программы для улучшения жизни «пассивных» старых людей.

Теория непрерывности — процесс последовательной смены ролей, созвучный с предыдущими теориями. Одно из ее более полных определений — **теория развития и непрерывности жизненного пути**. С позиций этой теории, для адекватного понимания жизни старого человека необходимо знать специфику его прежних жизненных этапов, т. е. содержание всего жизненного пути, предшествовавшего старости. Индивидуальный опыт каждого этапа жизни подготавливает личность к обретению и выполнению новых социальных ролей и функций на следующем этапе. Переходя от ступени к ступени, человек стремится сохранить прежние предпочтения и привычки, усвоенные роли и функции. Старость, согласно этой теории, должна интерпретироваться как поле битвы за сохранение прежнего стиля жизни, вопреки неизбежным ролевым изменениям. Нормальное «успешное» старение возможно лишь путем разносторонней адаптации к новым условиям и сохранения прежнего положения сразу в нескольких сторонах жизнедеятельности.

Положения этой теории тесно переплетаются со значением когнитивного резерва для сохранения высоких интеллектуальных возможностей, памяти на всех этапах старения [41, 42].

Теория стратификации возраста утверждает, что жизненный опыт и меняющиеся роли зависят от возрастной страты. Понятием социальной страты (от лат. stratum — «слой, пласт») обозначается элемент социальной структуры (социальный слой или группа), объединенный неким общим общественным признаком (имущественным, профессиональным или иным). Критерии конструирования страт зависят от целей исследования и от того, что считается важным в данном определенном исследовании и данной определенной модели.

Сторонниками этой теории общество рассматривается как совокупность возрастных групп, которые имеют обусловленные

возрастом различия в способностях, ролевых функциях, правах и привилегиях, т. е. общество разделено в возрастном и социальном отношениях. Основанием для такой стратификации является, прежде всего, хронологический возраст. Эта теория помогает уяснить и объяснить характерные особенности различных поколений, включая старшие и младшие, в то же время она делает упор на образ жизни и общие особенности, присущие определенной возрастной категории. В рамках этой теории на первый план выдвигаются такие проблемы, как место старых людей в обществе, индивидуальные перемещения из одного возрастного страта (периода) в другой, механизмы распределения социовозрастных ролей, взаимоотношения с прочими возрастными группами. Социально-геронтологический анализ определяет место пожилых и старых людей в системе социальной стратификации. Большинство старых людей, согласно этой теории, не участвуют в «системе власти и влияния» и, таким образом, не обладают контролем ни над самими собой, ни над другими. Это большинство утрачивает такую характеристику стратификации, как престиж, ибо последний обычно ассоциируется с основной сферой занятий, а старость неизбежно связана с увольнением, прекращением трудовой деятельности. С этими постулатами теории стратификации можно поспорить хотя бы на основе того, что во многих странах на вершинах власти находились и находят как раз люди старших возрастных категорий, нередко с присущими процессу старения патологическими возраст-ассоциированными состояниями.

Теория социального обмена: у пожилых людей меньше ресурсов и возможностей, и ими управляют «власть имущие»; альтернатива — уважение и согласие. Теория весьма интересная и по сравнению с предыдущими, пожалуй, наиболее реально отражает существующую действительность. Разумеется, есть исключения, о которых мы говорили выше, и они касаются, в том числе, президентов, монархов, руководителей крупных компаний и некоторых других лиц, которые даже в очень преклонном возрасте продолжают занимать высокие руководящие посты. Но занимать и руководить — не одно и то же. И все мы прекрасно понимаем и знаем, что в такой ситуации часто находится неформальный лидер, который на самом деле руководит крупным образованием, в том числе государством, не ущемляя при этом амбиций и прав престарелого официального, формального лидера. И подобного рода сложившаяся ситуация также свидетельствует в пользу названного уважения и согласия в отношении пожилых и старых руководителей. Эта модель межличностных взаимоотношений представителей элиты разных возрастных категорий оказывается весьма полезной и продуктивной: сохраняется высокая степень авторитета (именно

авторитета, но не авторитарности) руководителя преклонного возраста и вместе с тем развивается и поддерживается креативность прогрессивных идей, выдвигаемых более молодыми, пусть неформальными, руководителями. Такого рода паритет можно обозначить словами пословицы «и волки сыты, и овцы целы», которые как нельзя лучше отражают ситуацию. Теория социального обмена, по нашему мнению, наиболее позитивна и наиболее гуманна.

Весьма интересными, кроме огромного количества социальных теорий старения, представляются некоторые группы суждений, разграничивающих представителей пожилого и старческого возраста по их отношению и отношению же окружающих их лиц к процессу старения как таковому. Эти суждения относятся и к разновидностям процесса старения по степени сохранности жизненно важных функций, и определяют ряд стадий, этапов старения, и даже классифицируют процесс старения в плане отношения к нему самого стареющего субъекта. Здесь тесно переплетаются социальные и психологические аспекты, и именно эта неразрывная связь социального и психологического привлекает внимание. Рассмотрим некоторые из суждений.

По отношению к процессу старения достаточно известный и цитируемый психолог Х. Зайончковский выделил **4 представленные разновидности лиц**.

1. Те, кто по своему физическому состоянию и интеллектуальному уровню не требуют никакого постороннего ухода и опеки.

2. Те, которые сохранили физическое и психическое здоровье, но проявляют признаки снижения жизненной активности и уровня интересов. Эта группа наиболее многочисленна. Часть из них обычно спокойна и трудолюбива, они ощущают свою социальную полезность, несмотря на торможение развития; другая часть исключает себя из жизни, не видит в ней места, такие люди сломлены, разочарованы, злобны, являются обузой для близких.

3. Немногочисленная группа «великих старцев», которым свойственен высокий уровень социальной активности, эмоциональная зрелость и ощущение своей полезности, они увлечены работой, видят перед собой цель, обладают мудростью, используют свой жизненный опыт и возможности, которые предоставляет преклонный возраст.

4. Группа лиц, нуждающихся в постоянном постороннем уходе, утративших здоровье, а порой и чувство реальности.

Психолог К. Кросс в своих исследованиях интерпретирует старость как элемент целостного жизненного цикла и выделяет 7 стадий процесса старения. Наиболее интересны 2 последние стадии — период толерантности (57-65 лет) и фаза «рефлексии» (свыше 67 лет), которые содержат такие важные жизненные события, как воз-

можную потерю супруга, появление проблем со здоровьем, подготовку к выходу на пенсию, изменение финансовой ситуации, увеличение времени досуга. Важнейшие психологические задачи, которые встают перед стареющим человеком согласно этому суждению:

- целенаправленное использование оставшихся лет жизни;
- адаптация к возрастным изменениям;
- адекватное восприятие старости;
- стремление к внутренней интеграции, заменяющей профессиональную активность;
- подготовка к потере друзей и спутника жизни.

События жизни — депрессия, стрессы — в период переходных эпох, а также жизнь человека, как цепь различных событий, смерть близких, согласно этим рассуждениям, переносятся легче, чем потеря собственной активности.

По отношению к процессу старения А. Зых считает определяющими страх перед старостью, «бунт» против старения, эмоциональную и социальную изоляцию, адекватно рациональное восприятие старости, рефлексию — по поводу пройденных жизненных этапов.

По мнению А. Шварцца в процессе старения доминирует уникальность личности, и именно она определяет особенности данного процесса. Другими словами, каждый стареет по собственной индивидуальной для него социо-психологической схеме. С этим можно полностью согласиться, недаром в настоящее время персонализация захватывает все больше позиций не только в социуме, но и в стандартах медицинской помощи.

Привлекают внимание суждения, выдвинутые Б. Каминьски, который выделяет **4 социально-психологических параметра**, оказывающих решающее воздействие на индивидуальный способ старения и скорость этого процесса:

1. Профессиональная активность, ее интенсивность и соразмерность возможностям индивида.
2. Интересы за пределами трудовой деятельности (искусство, прикладное творчество, хобби).
3. Физическая активность, соответствующая состоянию здоровья.
4. Условия и образ жизни.

Известный исследователь социального и психологического К. Рошак определяет способы приспособления и функционирования пожилого человека, что, в свою очередь, определяет классифицированные автором **типы старения**:

1. Конструктивный тип — достаточно эффективная, даже эффективная, стратегия приспособления пожилого человека к периоду старости.
2. Защитный тип — менее эффективный, приспособление идет со значительными усилиями как со стороны пожилого человека, так и его окружения.

3. Агрессивно-активный тип — его представители не относятся реалистично и конструктивно к статусу пенсионера.

4. Тип пассивного старения — пожилые лица отличаются направленностью агрессии на самих себя и сугубо критически относятся к истории собственной жизни.

Таким образом, социальная поддержка позволяет пожилым чувствовать себя компетентными. Этот важный фактор способствует социальной адаптации в позднем возрасте. Необходимо соблюдать несколько следующих основных правил «сосуществования» с лицами пожилого и старческого возраста:

- передача позитивных чувств пожилым, при которых они чувствуют, что о них заботятся, их ценят, уважают;

- объяснение пожилым того факта, что те чувства, которые они испытывают, «нормальные», соответствуют их возрасту и положению;

- стимулирование пожилых к открытому выражению своих чувств;

- обеспечение материальной поддержки;

- информирование пожилых людей о причастности к взаимно ответному действию, т. е. требование обратной связи.

На наш взгляд, позиционируемая нередко в нашей стране и доминирующая на западе биологическая интерпретация проблемы старения является в некоторой степени гипертрофированной. В данной ситуации индивид рассматривается в определенной степени, как субъект репродукции, и, реализовав эту функцию, он становится обременительным для своего биологического вида. Отсюда преобладающие в клинической геронтологии, гериатрии рассуждения о необходимости организации мероприятий по уходу за пожилыми, престарелыми лицами, осуществления патронажа и т. д. Такой подход, как нам кажется, неприемлим и, в том числе, не оставляет места моральным аспектам. Существующие попытки общества облегчить старость представляются иногда слишком рациональными, исчерпываются такими мерами, как пенсионное законодательство, организация домов престарелых, медицинское, социальное обслуживание и так далее. Но просят ли все это сделать сами люди старшего поколения? Об этом мы часто не задумываемся, оставаясь психологически под прессиногом понимания старения и старости как абсолютно негативного явления, ведущего к неотвратимой немощности и зависимости. Из всего сказанного выше мы видим, что это далеко не так, что люди даже самого преклонного возраста могут оставаться высоко активными, деятельными, полностью сохраняться в профессии, ставить перед собой адекватные цели и задачи. Рассуждения о всеобщей немощности стариков нередко идут от представителей медицинского сообщества. И это

понятно, так как именно медицинские работники сталкиваются с такого рода хронически больными, требующими постоянного внимания и опеки людьми. При этом другая, независимая и относительно здоровая категория представителей того же пожилого и старческого возраста остается в стороне, за рамками наиболее заметной для медицинского или социального работника. Так часть, пусть и немалая, постепенно превращается в целое. И тем не менее не должно быть стандартов по отношению к пожилым людям, они, пожилые люди, разные.

10.4. Проблемы взаимоотношений пожилых пациентов с врачами разного возраста

По нашему мнению, просто не может быть, чтобы применение клинических рекомендаций и советов по обследованию и лечению пациентов пожилого и старческого возраста не зависели от пола, возраста и практического опыта тех, кто их использует в своей повседневной врачебной деятельности. Системный взгляд на проблему и наши многолетние наблюдения позволяют вычленить пока неучтенный «человеческий фактор», касающийся возрастных и гендерных характеристик самого врача-гериатра или представителя иной врачебной специальности, работающего с лицами пожилого и старческого возраста. Данный специалист по существу является неким инструментом той самой медицинской, медико-психологической, медико-социальной помощи, трудовые функции которого определены соответствующими приказами и положениями, в частности профессиональными стандартами [59]. Но, как показывает практика, по-разному пользуются теми или иными советами и рекомендациями специалисты разного пола и возраста. Дело в том, что процессы мышления, в том числе клинического, отчетливо зависят как от возраста, так и от пола индивидуума [32, 42]. К этому нужно добавить зависящее от возраста состояние здоровья самого врача, его собственные представления и ощущения, также меняющиеся в зависимости от количества прожитых лет. И, несмотря на целый ряд стандартов, представленных в разных клинических рекомендациях, молодой и здоровый врач никак не сможет интерпретировать их точно так же, как пожилой и отягощенный собственной возраст-ассоциированной патологией специалист. Вероятно, ни в одной врачебной специальности нет такой тесной зависимости возрастных особенностей врача и пациента, как в гериатрии. Врач молодого возраста в значительной степени по иному, чем врач, возраст которого сопоставим с возрастом его пациента, будут взаимодействовать между собой. И дело тут даже не в полноте и качестве профессиональной подготовки врача, не в его опыте и ква-

лификации, а в возрастных особенностях психологии, описанных в целом ряде источников. Отсюда широкая и многогранная палитра тех назначений и рекомендаций, которые дает пожилому человеку тот или иной специалист, казалось бы, не отступая от официально рекомендованных постулатов, но осознанно или чаще неосознанно находясь в рамках собственной психологии, которая также подвержена возрастным изменениям и также связана с состоянием здоровья врача.

Традиционно считается, что успешная врачебная практика основана на знаниях и профессиональном опыте как самого врача, так и его учителей, наставников. Но отношение к собственному профессиональному опыту в разные возрастные периоды, в состояниях здоровья и болезни может быть принципиально разное. Также различными могут быть рекомендации и действия врачей разного пола, так как многие известные клинические рекомендации нередко приобретают гендерную окраску. И относится это не только к сугубо мужской или женской патологии и вопросам интимной жизни. У представителей разного пола может быть совершенно различный уровень тревожности, осторожности или, наоборот, неосторожности в назначениях тех или иных медицинских манипуляций, совершенно различное отношение к процессу лечения, к его возможной результативности, прогнозу, к приверженности к длительному, многолетнему использованию лекарственных препаратов и т. д. И когда мы говорим о том, что мужчины в целом менее внимательно, чем женщины, относятся к своему здоровью, реже вовремя обращаются за медицинской помощью, и поэтому их жизнь менее продолжительна, то мы нередко упускаем тот факт, что мужчины — врачи обладают теми же гендерными психологическими особенностями. Эти особенности они вполне могут экстраполировать на пациента при непосредственном контакте с ним. И тут возникает некий парадокс в отношении специалистов разного пола, основанный на тех же гендерных психологических особенностях. Мужчине важен активный, динамичный процесс и быстрый, осязаемый результат; женщины в значительной степени более терпеливы, не ожидают быстрых побед, философски терпимее, чем мужчины, переносят временные неудачи, спады, негативные явления в целом. Наконец, именно женщины в большинстве своем испытывают чувства сострадания, надежды, необходимости помогать и помогать долгие годы. Вероятно, именно поэтому для освоения специальности врача-гериатра больше подходят именно женщины, которые не только будут лучше справляться с разработкой и осуществлением мер длительного ухода за пожилыми и престарелыми пациентами, но и более щепетильно, чем их коллеги мужчины, придерживаться необходимых рекомендаций по лечению и длительному патронажу.

Весьма интересным является врачебное и научное мышление, основанное на привлечении аналогов. В описываемой нами ситуации ближайшим аналогом может оказаться сам врач или же представитель его ближайшего окружения, семьи. Например, если сам медик страдает артериальной гипертонией и успешно, на протяжении многих лет пользуется каким-либо гипотензивным лекарственным средством, то при назначении гипотензивной терапии своему пациенту с аналогичной патологией он почти обязательно выберет в первую очередь именно данный лекарственный препарат. Но врач-гериатр почти или уже пожилого возраста очень часто сам страдает каким-то возраст-ассоциированным заболеванием и получает соответствующее лечение. Отсюда диагностика и лечение «по образу и подобию», и в качестве такого образа выступает сам врач и его заболевание. Возникает вопрос: плох или хорош такой вариант клинического мышления? Ответ может быть дуалистичным. С одной стороны, имеется клинический пример — заболевание самого пожилого врача, с которым он успешно справляется и аналогичным образом хочет справиться с подобным заболеванием своего пациента, и это вполне позитивно. С другой стороны, так или иначе, часто неосознанно, этот врач находится в поиске наибольшей схожести своих симптомов с симптомами обратившегося к нему пожилого больного. Указанное сходство, конечно же, находится, но при этом могут упускаться из виду какие-то якобы несущественные детали, нюансы, характерные только для пациента, но отсутствующие у врача. И вот это-то является негативным в рассматриваемом варианте клинического мышления, так как подобие здесь неполное, даже нарушенное, но стиль мышления больного человека, в данном случае врача, неосознанно будет концентрироваться как раз на подобном, отмечая кажущееся врачу «мелкое», «случайное». А это уже может привести к непоправимым ошибкам в диагностике и лечении.

В течение многих лет нами обучены вопросам гериатрии тысячи врачей самого разного возраста и пола. На занятиях, семинарах многократно обсуждались самые насущные проблемы оказания медицинской помощи представителям пожилого и старческого возраста, проводилось анкетирование учащихся. Весьма интересным оказалось различие мнений специалистов разного возраста, до 50 и старше 50 лет, по целому ряду вопросов, касающихся обследования и лечения. При этом речь шла не о выполнении или же о невыполнении каких-либо стандартов, протоколов, клинических рекомендаций, а о мнениях как таковых. В таблице 4 представлены варианты мнений врачей различного возраста по поводу некоторых методов обследования и лечения. В опросе принимали участие 126 врачей, 82 (65,1%) — в возрасте до 50 лет, 44 (34,9%) — старше 50

лет. Участвовавшие в опросе респонденты определялись методом случайной выборки. Учитывались только те варианты мнений, которые совпадали не менее, чем у 2/3 опрашиваемых представителей каждой возрастной категории.

Таблица 4

Мнения врачей разного возраста по поводу некоторых методов обследования и лечения пациентов пожилого и старческого возраста

Варианты обсуждаемых вопросов	Мнения 2/3 и более врачей разного возраста	
	До 50 лет (n=82)	Старше 50 лет (n=44)
Комплексная диагностика остеопороза для профилактики патологических переломов	Обязательно	Только при состоявшихся переломах
Современная диагностика хронического гепатита для подбора терапии	Обязательно	Только диагностика, лечение же слишком дорогое и малоэффективное
Программный гемодиализ при тяжелой ХПН	Использовать	Использовать
Эрадикационная терапия хеликобактерной инфекции	Обязательно	Слишком токсична для пожилых
Биологические препараты при тяжелой бронхиальной астме	Целесообразны	Слишком дороги, эффективность сомнительна
Раннее использование КТ и МРТ в диагностике разных заболеваний	Чем раньше, тем лучше	Только после рутинных обследований
Снижение АД до целевого, доказанного уровня	Целесообразно	Не до целевого, а до слегка более высокого уровня
Использование наиболее современных антигипертензивных лекарственных препаратов	Абсолютно показано	Из-за дороговизны препаратов можно обойтись более дешевыми, хотя и устаревшими, аналогами
Радиочастотная абляция при пароксизмальной фибрилляции предсердий	Строго индивидуально	Процедура малоэффективна и даже опасна
Радиоизотопные исследования	При необходимости использовать	Нежелательны вследствие радиационной нагрузки
Определение уровня гормонов при сердечно-сосудистой патологии	Целесообразно, желательно внести в протокол	Не имеет значения
КТ органов грудной клетки при всех видах пневмонии	Целесообразно	Только строго по показаниям
Рентгенография суставов при артрозе	Лучше сразу КТ, МРТ	Целесообразно

ФГС при любых видах гастрита	Показана	Показана
ЭКГ при вегетативно-сосудистой дистонии	Показана	Показана
Бактериальный посев при тонзиллите	Целесообразен	Не имеет значения
Гистологическое исследование при атрофическом гастрите	Обязательно	Обязательно
УЗИ органов брюшной полости при хроническом панкреатите	Обязательно	Обязательно
Проведение флюорографии при остром бронхите	Нецелесообразно	Нецелесообразно

В итоге мнения о том или ином варианте обследования и/или лечения оказались более консервативными и осторожными у врачей старше 50 лет, имевших больший, по сравнению с молодыми, опыт работы и критически относящихся к последним клиническим рекомендациям, несмотря на их, казалось бы, несомненные преимущества. Позитивное в целом отношение к наиболее современным методам диагностики и лечения высказали 72 (87,8%) врача в возрасте до 50 лет и 31 (70,5%) врач старше 50 лет. Но при детализации целого ряда мотивов, которыми руководствовались в своем выборе представители разных возрастных категорий, врачи старше 50 лет нередко указывали на дороговизну, сомнительную эффективность и даже опасность для пожилых и престарелых пациентов некоторых предлагаемых методик, тогда как у более молодых специалистов эти мотивы практически отсутствовали. Только по поводу использования 6 (31,6%) из 19 предлагаемых к рассмотрению методов исследования и лечения врачи разных возрастных категорий оказались единодушны.

Отчетливо сыграл свою роль не только возрастной, но и гендерный признак в вопросах выбора врачами той или иной модели отношения к разным вариантам обследования и лечения. Оказалось, что у врачей до 50 лет соотношения между разными вариантами высказанных ими мнений практически не зависели от принадлежности к мужскому (n=33; 40,2%) или женскому (n=49; 59,8%) полу. Позитивное отношение к наиболее современным методам обследования и лечения, предлагаемым последними клиническими рекомендациями, высказали 29 (87,9%) мужчин и 43 (87,8%) женщины. Совсем иная картина складывалась у врачей старше 50 лет. Здесь мужчины (n=19; 43,2%) оказывались более консервативными, чем женщины (n=25; 56,8%), они значительно чаще опирались на свой

клинический опыт с учетом возможности диагностировать ту или иную нозологическую форму либо менее дорогостоящими методами, либо на основании клинической картины, анамнеза и рутинных лабораторных и инструментальных исследований. Практически полностью одобряли содержание наиболее современных клинических рекомендаций по вопросам диагностики и лечения ряда заболеваний 8 (48,1%) мужчин и 23 (92,0%) женщины ($p < 0,05$).

Всего высказано 2394 разных мнения по поводу 19 озвученных проблем. Врачам до 50 лет принадлежало 1558 мнений, старше 50 лет — 836. При распределении относительного количества позитивных и негативных мнений не только по отношению к возрасту, но и полу респондентов, оказалось, что полученные данные практически полностью совпали с относительным же количеством врачей различного возраста и пола, высказавшим то или иное отношение к предлагаемым в ходе опроса методам диагностики и лечения. В целом позитивное отношение к тем или иным вариантам современных методик обследования и лечения определялось на основании 518 (82,7%) из 626 мнений врачей — мужчин и 786 (84,3%) из 932 мнений женщин до 50 лет. У врачей старше 50 лет положительное отношение к современным методам диагностики и лечения прозвучало только в 158 (43,8%) из 361 мнения мужчин и в 442 (93,2%) из 475 мнений женщин ($p < 0,01$). Графически результаты представлены на рисунке 4.

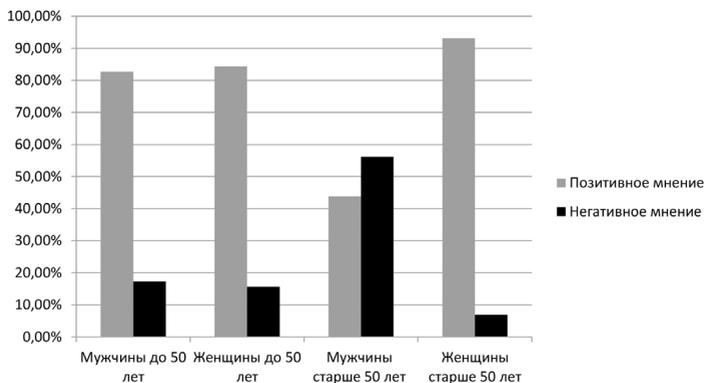


Рис. 4. Распределение мнений врачей разного возраста и пола о методах диагностики и лечения

Таким образом, довольно четко определяется групповое логическое мышление и различие мнений представителей врачебного сообщества разного возраста и пола.

Анализ амбулаторных карт и историй болезни пациентов пожилого и старческого возраста выявил, что различные врачи при

одной и той же патологии реализуют различные подходы к ведению своих больных, что неминуемо ведет к формированию различных результатов лечения, в том числе и недостаточных, если не негативных. Актуализируется вопрос, почему различные врачи, имеющие одинаковое специализированное образование с исходно сопоставимым объемом знаний, позволившим им успешно пройти процедуры сертификации и аккредитации, на практике по-разному реализуют полученные знания, умения, навыки? Это фактически свидетельствует о недостаточности на первый взгляд хорошо сформированного операционного звена профессиональной деятельности для достижения видимой успешности этой деятельности. Очевидно, что ответ на поставленный вопрос неоднозначен и включает действие ряда факторов. Попытаемся рассмотреть его с позиций психологии профессиональной деятельности, как социально-значимой, выполнение которой требует специальных знаний, умений и навыков, а также профессионально обусловленных качеств личности [20].

Структура профессиональной деятельности врача, в данном случае гериатра, как и представителя любой другой профессиональной деятельности, включает ряд достаточно стандартных компонентов:

- субъект — тот, кто осуществляет профессиональную деятельность, в данном случае врач, в том числе врач-гериатр;
- объект — тот, на кого направлена профессиональная деятельность, т. е. пациент старшего возраста;
- цель — та ситуация, к которой стремится профессиональная деятельность, т. е. идеальный предполагаемый результат данной деятельности;
- функции — виды профессиональной деятельности, которые выполняются на пути реализации цели;
- средства — методы и технологии, применяемые для достижения поставленной цели.

Профессиональная деятельность врача, в том числе гериатра, осуществляется в направлении от врача к пациенту. Несмотря на очевидность того, что объект профессиональной деятельности гериатра — пациент старшего возраста, подход к определению объекта может быть различным. Исходя из понимания гериатрии как медицинской дисциплины, предметом изучения которой являются заболевания пожилого и старческого возраста, объектом деятельности врача — гериатра является болезнь стареющего и старого человека. С позиций же гуманистического подхода, объектом профессиональной деятельности гериатра является лицо старшего возраста с различными заболеваниями, фактически — личность, страдающая неким заболеванием. Таким образом, процесс рутинного

взаимодействия врача и пациента является процессом общения, то есть сложным многоплановым процессом установления и развития контактов между ними, порождаемым потребностями совместной деятельности и включающим коммуникацию (обмен информацией), интеракцию (обмен действиями) и социальную перцепцию (восприятие и понимание партнера). Иными словами, терапевтическое взаимодействие есть взаимодействие межличностное. И разворачиваясь в психологической плоскости, оно детерминировано мотивационно-ценностным компонентом профессиональной деятельности врача-гериатра, его личностными особенностями, особенностями его профессионального самосознания. Указанная многокомпонентность обуславливает риск возникновения дисфункциональности мотивационно-ценностного параметра профессиональной деятельности вследствие дисбаланса между самосознанием как таковым, являющимся индивидуально-личностным качеством, и профессиональным самосознанием. Самосознание врача, формируясь в процессе его жизнедеятельности, опыта общения, познания себя, в решении социально-психологических задач, является динамичной структурой, что ведет к безусловному индивидуальному различию образа «Я», его устойчивости в различные возрастные периоды жизни. При этом вполне возможно, что молодой специалист, не идентифицируя себя с пожилым пациентом, склонен к более точному следованию стандартизированным рекомендациям по диагностике и лечению возраст-ассоциированного заболевания того или иного пациента. И наоборот, в случае указанного выше дисбаланса, связанного с психологическим искажением самосознания, свойственного лицам пожилого и старческого возраста, обусловленного готовностью идентифицировать себя со сверстниками, эйджизмом, скорее самоэйджизмом, т. е. агрессивно критическим отношением к собственной личности, врач преклонного возраста оказывается в более сложных условиях профессиональной перцепции, в частности, в случае относительного снижения профессионального самосознания. Такой врач склонен к обесцениванию симптомов болезни, что выражается в мыслях и словах примерно такого содержания: «что Вы хотите, возраст», «я еще тяжелее болею, чем Вы» и т. д., либо к проекции собственных телесных, психологических возраст-ассоциированных проблем на пациента. Таким образом, происходит смещение целей профессиональной деятельности врача-гериатра, т.к. меняется «идеальный» предполагаемый результат деятельности, часто основанный на психологической модели типа «старость = болезнь». В результате закономерно снижается объем функций и средств, заложенных в структуру профессиональной деятельности врача, нередко назначается меньший, чем это необходимо и рекомендовано, объем исследова-

ний, в лечении используются менее современные лекарственные и нелекарственные средства и т. д. Именно в связи с возникновением и развитием данной психологической модели нередко пожилой врач назначает своему пациенту те лекарственные препараты, которыми длительное время с определенным успехом пользуется сам по поводу сопоставимых заболеваний.

Интересный момент — отношение врачей-гериатров разного возраста и пола к геропротекции. Молодые специалисты, в основе своей женщины, как правило, рассматривают этот вопрос с позиций косметологии, т. е. сохранения внешней привлекательности, пожилые же вне зависимости от пола более акцентируют вопросы геропротекции на сохранении и даже восстановлении общего жизненного тонуса, жизненной энергии, поддержания здоровья в целом. По существу, в зависимости от возраста и даже от пола врача происходит некое смещение целей геропротекции. Отсюда совершенно различные установки, рекомендации, часто не соответствующие самому понятию геропротекции. В итоге мы видим начало действительно геропротективных мер уже в пожилом и даже старческом возрасте, когда они оказываются малоэффективными, запоздалыми. Утерян тот момент, когда геропротекция может быть мерой профилактики старения, в том числе преждевременного, ускоренного старения, направленной на снижение общего биологического возраста, а не только на достижение чисто косметологического эффекта. Конечно же, данный эффект также в определенной степени оказывает позитивное влияние, в частности, на психологическом уровне, на общий биологический возраст пациента. Дело в том, что с помощью всевозможных косметологических процедур такие люди, с одной стороны, показывают окружающим то, что они боятся увядания и смерти, но, с другой стороны, данными процедурами они частично или даже полностью на какое-то время снимают эти свои страхи. Но когда мы видим пожилую женщину со следами пластических операций на лице и теле, но страдающую одышкой и нарастающей деменцией, то впечатление от омолаживающей косметологической процедуры нередко отнюдь не позитивное. А виновата в таком парадоксе, как нам кажется, не только и не столько сама пациентка, сколько советы врача, чаще молодого возраста, сместившего акценты сложного и многогранного процесса старения с организменного уровня на его преимущественно внешнюю составляющую, на которую и были направлены исключительно косметологические процедуры. Врач пожилого возраста в аналогичной ситуации при назначении геропротективных мероприятий будет действовать несколько по иному, опираясь на полученные сведения о присутствующих у пациента заболеваниях и на основании собственного опыта сохранения и приумножения

собственного же здоровья при следовании профилактической парадигме геропротекции. Здесь на первый план будут выдвинуты не косметологические средства, а лечение возраст-ассоциированной патологии, устранение факторов ее риска, приверженность здоровому образу жизни, диетические и физкультурно-оздоровительные мероприятия, индивидуальный подход к использованию известных средств геропротекции [45, 77, 78, 118].

Некоторые особенности различий клинического мышления врачей-гериатров разного возраста при одинаковых программах тематического усовершенствования и профессиональной переподготовки связаны, возможно, с возрастзависимыми свойствами памяти. В молодом возрасте, как известно, «срабатывают» все основные свойства памяти — запоминание, хранение информации, воспроизведение. В пожилом и старческом возрасте запоминание нередко бывает нарушенным, а воспроизведение при этом касается в своей основе событий прошлого, которые давно хранились в «ячейках» памяти. Отсюда и обращение пожилых специалистов к тем «классическим» знаниям, которые были получены ими много лет тому назад и забывчивость в отношении того нового, более современного материала, который преподавался недавно.

Возникает вопрос — что делать и как избежать представленных различий в клиническом мышлении и в следовании наиболее современным клиническим рекомендациям в зависимости от возраста, пола и состояния здоровья врача? Ответ на этот вопрос можно найти в прекрасно зарекомендовавших себя стандартах, давно используемых в лечебной физкультуре, спортивной медицине. Суть этих стандартов состоит в том, что при сохранении основной цели занятий — восстановлении и поддержании здоровья возможное и полезное для молодого человека, может быть невозможным и даже вредным для пожилого. Поэтому весьма полезным было бы формирование групп обучающихся на циклах усовершенствования и профессиональной переподготовки по вопросам гериатрии не только в зависимости от уровня имеющихся знаний, который определяется при так называемом входном тестировании, т. е. непосредственно перед началом обучения, но и в зависимости от возраста, пола и состояния здоровья обучаемых врачей. Это позволило бы в динамике, в процессе обучения, определиться с особенностями клинического мышления врачей и внести соответствующие коррективы в программы обучения, используя, в том числе, персонализированные подходы.

Вторым очень интересным способом некоторого изменения отношений между врачом пожилого возраста и его пациентом такой же возрастной категории может явиться определение биологического возраста обучаемого врача и при необходимости построение

индивидуальных программ его коррекции. Нередко биологический возраст врача оказывается значительно ниже календарного, паспортного. Так, из 236 врачей старше 50 лет, которым на протяжении ряда лет в процессе их обучения на циклах усовершенствования определяли биологический возраст, у 77 (32,6%) он оказался на 10 и более лет ниже календарного. В такой ситуации совершенно неожиданно происходил определенный психологический перелом в мышлении уже не совсем молодого и полностью здорового врача. В этой ситуации происходили определенные перемены в отношении такого врача к лицам пожилого и старческого возраста, в том числе в плане клинического мышления. Такой врач, психологически «перешедший» в более молодую возрастную категорию, менял свое бывшее несколько негативное отношение к наиболее современным методам диагностики и лечения на отчетливо позитивное. При этом снижался его общий уровень пессимизма и самоэйджизма, частично или полностью исчезали постоянно приводимые ранее сравнения с бывшим собственным опытом диагностики и лечения собственных заболеваний.

Таким образом, с позиций персонификации диагностики и лечения необходимо подходить не только к пациенту пожилого и старческого возраста, но и к врачам разного возраста, пола, с разным уровнем состояния собственного здоровья и клинического опыта. Это совершенно не противоречит устоявшимся стандартам профессиональной подготовки врача-гериатра, а даже наоборот, включает данного врача в общенациональную программу геропроактивных мероприятий.

Глава 11.

ПРАВОВЫЕ ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ ПОЖИЛЫМ

Постарение населения нашей планеты на основе увеличения продолжительности жизни, отсутствия «больших» войн и, до последнего времени, эпидемий угрожающих самой жизни заболеваний потребовало правовой, юридической поддержки огромного числа граждан пожилого и старческого возраста, обеспечения им наиболее комфортных условий жизни, социальной и медико-психологической поддержки. Все это побудило мировую общественность, правящие элиты к разработке целого ряда нормативных документов, в том числе мирового уровня, содержание которых закрепило бы законодательно права пожилых граждан.

11.1. Основные нормативные документы

В 1946 году по инициативе ООН была создана Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ), устав которой был ратифицирован в 1948 году. Одной из задач ООН и ВОЗ явилась разработка мероприятий по охране здоровья и социальной защите пожилых людей. Поэтому в ООН был организован отдел по старению, а в ВОЗ отдел по старению и здоровью. При ООН был также создан неправительственный комитет по старению.

В 1948 году ООН принята «Предварительная декларация о правах пожилых людей», а в 1982 году под эгидой ООН и ВОЗ состоялась Первая Всемирная ассамблея по старению (Вена, Австрия), на которой был принят Международный план по старению.

В 1990 году Генеральная Ассамблея ООН объявила 1-е октября Днем пожилого человека, в 1991 году декларированы «Принципы ООН в отношении пожилых людей...», включающие независимость, участие, заботу, самореализацию и достоинство.

В 1992 году ООН принята «Прокламация по старению», основанная на понятии «общество для всех возрастов», а 1999 год впервые стал Международным годом пожилых людей под девизом «Общество для всех возрастов». Были предложены решения четырех проблем: положения пожилых в обществе; развития индивида в течение всей жизни; развития и старения популяций (связь между постарением населения и социально-экономическим развитием); укрепление взаимоотношений между поколениями (роль семьи и общества).

В 2000 году принята Программа ООН по исследованию старения в XXI веке, включающая вопросы социальной защиты и помо-

щи пожилым. Наименование программы говорило само за себя: «Положение пожилых людей: прелюдия к XXI-му веку». Через два года, в 2002 году под эгидой ООН и ВОЗ состоялась Вторая Всемирная ассамблея по проблемам старения (Мадрид, Испания); приняты Политическая декларация и Мадридский международный план действий по проблемам старения.

Принципы ООН в отношении пожилых людей, декларированные Генеральной Ассамблеей ООН в 1991 году, не утратили, а даже усилили свое значение в наши дни, и эти принципы хотелось бы рассмотреть подробнее.

Генеральная Ассамблея ООН высоко оценивает вклад, который вносят пожилые люди в жизнь общества. Учитывается, что в Уставе ООН народы Объединенных Наций выражают решимость утвердить веру в основные права человека, в достоинство и ценность человеческой личности, в равноправие мужчин и женщин и в равенство прав больших и малых наций. Подчеркивается также решимость содействовать социальному прогрессу и улучшению условий жизни при большей свободе. Принимая во внимание разработку этих прав во Всеобщей декларации прав человека, в Международных пактах об экономических, социальных и культурных правах; о гражданских и политических правах, а также в других декларациях, имеющих целью обеспечить осуществление универсальных норм в отношении конкретных групп населения, Генеральной Ассамблеей ООН от 16 декабря 1991 года принята резолюция № 46/91. Резолюция основана на Международном плане действий по проблемам старения (см. Доклад Всемирной ассамблеи по проблемам старения, Вена, 26 июля — 6 августа 1982 года, Издание ООН, глава VI, раздел А). Документ в дальнейшем подтвержден на заседании Второй Всемирной Ассамблеи по проблемам старения, Мадрид, 8-12 апреля 2002 года, во исполнение Международного плана действий по проблемам старения. Резюме заседания в частности гласит:

– признавая огромные различия в положении пожилых людей не только между странами, но также в рамках отдельных стран и между отдельными лицами, что требует принятия различных мер в области политики;

– учитывая, что во всех странах как никогда прежде возрастает число лиц преклонного возраста, состояние здоровья которых лучше, чем когда-либо ранее;

– учитывая результаты научных исследований, опровергающие многие стереотипные представления о неизбежном и необратимом ухудшении здоровья с возрастом;

– будучи убеждены в том, что в мире, для которого характерно увеличение числа пожилых людей, заинтересованным и дееспособным пожилым людям необходимо обеспечить возможности участвовать в каждодневной жизни общества и вносить в нее вклад;

– сознавая, что трудности, выпадающие на долю семьи, как в развитых, так и в развивающихся странах, требуют оказания поддержки лицам, обеспечивающим уход за слабыми пожилыми людьми;

– принимая во внимание стандарты, уже определенные в Международном плане действий по проблемам старения, в конвенциях, рекомендациях и резолюциях Международной организации труда, Всемирной организации здравоохранения и других учреждений Организации Объединенных Наций,

Международный план действий по проблемам старения призывает правительства включить — когда это представляется возможным — в свои национальные программы следующие принципы.

Независимость.

1. Пожилые люди должны иметь доступ к соответствующим требованиям: продовольствию, воде, жилью, одежде и медицинскому обслуживанию через посредство обеспечения им дохода, поддержки со стороны семьи, общины и самопомощи.

2. Пожилые люди должны иметь возможность работать или заниматься другими видами приносящей доход деятельности.

3. Пожилые люди должны иметь возможность участвовать в определении сроков и форм прекращения трудовой деятельности.

4. Пожилые люди должны иметь возможность участвовать в соответствующих программах образования и профессиональной подготовки и переподготовки.

5. Пожилые люди должны иметь возможность жить в условиях, которые являются безопасными и могут быть адаптированы с учетом личных наклонностей и изменяющихся возможностей.

6. Пожилые люди должны проживать дома до тех пор, пока это возможно.

Участие.

7. Пожилые люди должны быть по-прежнему вовлечены в жизнь общества, активно участвовать в разработке и осуществлении политики, непосредственно затрагивающей их благосостояние, и делиться своими знаниями и опытом с представителями молодого поколения.

8. Пожилые люди должны иметь право искать и расширять возможности для деятельности в интересах общины и выполнять на добровольной основе работу, отвечающую их интересам и возможностям.

9. Пожилые люди должны иметь возможность создавать движения или ассоциации лиц пожилого возраста.

Уход.

10. Пожилым людям должны быть обеспечены уход и защита со стороны семьи и общины в соответствии с системой культурных ценностей данного общества.

11. Пожилые люди должны иметь доступ к медицинскому обслуживанию, позволяющему им поддерживать или восстанавливать оптимальный уровень физического, психического и эмоционального благополучия и предотвращать или сдерживать начало периода недугов.

12. Пожилые люди должны иметь доступ к социальным и правовым услугам в целях повышения их независимости, усиления защиты и улучшения ухода.

13. Пожилые люди должны иметь возможность на соответствующем уровне пользоваться услугами попечительских учреждений, обеспечивающих защиту, реабилитацию, а также социальное и психологическое стимулирование в гуманных и безопасных условиях.

14. Пожилые люди должны иметь возможность пользоваться правами человека и основными свободами, находясь в любом учреждении, обеспечивающем кров, уход или лечение, включая полное уважение их достоинства, убеждений, нужд и личной жизни, а также права принимать решения в отношении ухода за ними и качества их жизни.

Реализация внутреннего потенциала.

15. Пожилые люди должны иметь возможности для всесторонней реализации своего потенциала.

16. Пожилые люди должны иметь доступ к возможностям общества в области образования, культуры, духовной жизни и отдыха.

Достоинство.

17. Пожилые люди должны иметь возможность вести достойный и безопасный образ жизни и не подвергаться эксплуатации и физическому или психологическому насилию.

18. Пожилые люди имеют право на справедливое обращение независимо от возраста, пола, расовой или этнической принадлежности, инвалидности или иного статуса, и их роль должна оцениваться независимо от их экономического вклада.

Стратегия будущего.

Принципы ООН в отношении пожилых людей являются важным руководящим документом при разработке национальных планов.

В ряде стран созданы универсальные системы здравоохранения, повышено качество ухода в амбулаторных условиях и ухода на дому и организовано обучение медицинских работников методам лечения пожилых и престарелых лиц.

В некоторых странах пожилым людям, в особенности бездомным, предоставляется жилье и для них создаются пансионаты. В других странах расширяются возможности доступа и передвижения пожилых людей благодаря, например, введению для них льготного проезда на общественном транспорте.

В учебные программы некоторых университетов введен курс геронтологии, а также проводятся научные исследования по проблемам старения, включая публикацию докладов о положении пожилых людей.

В целях повышения степени осведомленности о проблемах старения правительства включают в просветительские программы сведения о процессе старения и привлекают средства массовой информации и неправительственные организации к освещению вопросов старения. В некоторых странах важными начальными вехами на пути к повышению уровня информированности о положении пожилых людей становятся объявление национального дня пожилых людей и проведение Международного года пожилых людей.

В ряде стран в качестве средства гарантирования доходов пожилых людей используются системы пенсионного обеспечения и планы социального страхования — всеобщие, ограниченные и добровольные. В некоторых развивающихся странах внедряются планы пенсионного обеспечения или проводятся реформы национальных систем пенсионного обеспечения.

Правительства поощряют политику, направленную на обеспечение занятости пожилых людей, включая такие меры, как организация профессиональной подготовки, направление на работу, реформа политики выхода на пенсию и защита от дискриминации по возрастному признаку на месте работы.

К числу субъектов, которые способствуют усилению роли пожилых людей, помимо правительств относятся также неправительственные организации, религиозные группы, научные учреждения, профессиональные организации, группы защиты интересов женщин, профсоюзы и, конечно, семьи и отдельные лица. Определенную роль в этой области играют также предпринимательские структуры.

Приоритетные направления будущей деятельности:

- участие пожилых людей в жизни общества и учет их интересов в социальной сфере;
- солидарность между поколениями;
- миграция представителей молодого поколения и ее последствия для пожилых людей;
- защита пожилых людей от злоупотреблений и насилия;
- более чуткое отношение к пожилым людям, проживающим в сельской местности или принадлежащим к этническим меньшинствам; содействие планированию жизненного цикла для улучшения состояния здоровья.

В 1950 году на 1-м Международном Конгрессе по геронтологии (Льеж, Бельгия) создана Международная Ассоциация геронтологии (МАГ).

Принципы МАГ:

- координация научных исследований в области геронтологии;
- нацеленность на образование и специальную подготовку всех, кто занят заботой о пожилых и их обслуживанием, причем не только медицинским;
- необходимость более широкого образования всего общества;
- поддержка семьи;
- уважение прав и достоинства пожилых людей.

В Российской Федерации в 1994 году создано **Геронтологическое Общество (ГО РАН) при Российской Академии Наук**. С 1997 года ГО РАН является официальным членом МАГ.

В течение последнего десятилетия активно функционирует **Российская ассоциация геронтологов и гериатров (РАГГ)**. Декларируемая цель Ассоциации — содействие достижению здорового, активного и трудоспособного долголетия граждан России, социальной защите людей пожилого и старческого возраста. Руководством РАГГ приняты и реализуются значимые проекты, такие как: проект по организации долгосрочного ухода «Территория заботы»; российский альцгеймеровский план действий; российский проект по профилактике падений и переломов. Под эгидой РАГГ проводятся широкие образовательные мероприятия.

В 2014 году Принят **Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования по специальности 31.08.31 — Гериатрия** (уровень подготовки кадров высшей квалификации), утвержденный приказом Министерства образования и науки Российской Федерации № 1073 от 25 августа 2014 года.

В 2015 году принят широко известный Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 08.10.2015 г. № 707н (ред. от 15.06.2017 г.) **«Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки «Здравоохранение и медицинские науки»**.

В данном приказе обозначены следующие важные пункты.

Уровень профессионального образования для последующего приобретения специальности врача-гериатра: высшее медицинское образование — специалитет по одной из специальностей: «Лечебное дело», «Педиатрия».

Подготовка в ординатуре по специальности «Гериатрия».

Дополнительное профессиональное образование: профессиональная переподготовка по специальности «Гериатрия» при наличии подготовки в интернатуре / ординатуре по одной из специальностей: «Общая врачебная практика (семейная медицина)», «Терапия».

Повышение квалификации не реже одного раза в 5 лет в течение всей трудовой деятельности по специальности врача-гериатра.

Возможности занятия следующих должностей: врач-гериатр; заведующий (начальник) структурного подразделения (отдела, отделения, лаборатории, кабинета, отряда и др.) медицинской организации; врач приемного отделения в специализированной медицинской организации или при наличии в медицинской организации соответствующего специализированного структурного подразделения.

В последующем врач-гериатр, закончивший ординатуру по специальности «Гериатрия» или прошедший профессиональную переподготовку по данной специальности имеет право прохождения курса дополнительного профессионального образования по 7-ми специальностям:

- ЛФК и спортивная медицина;
- остеопатия;
- рентгенология;
- рефлексотерапия;
- ультразвуковая диагностика;
- физиотерапия;
- функциональная диагностика.

Представляемые возможности профессиональной переподготовки очень важны хотя бы в плане того, что специальность врача-гериатра очень непростая по содержанию выполняемых обязанностей, широте необходимых знаний и психологической нагрузке. Поэтому вполне допустимой является смена деятельности, обеспечиваемая и утвержденная существующим Приказом.

В 2019 году принят Профессиональный стандарт врача-гериатра, утвержденный Приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 17 июня 2019 года № 413н.

Кроме упомянутых специалисту-гериатру следовало бы иметь представление о некоторых других нормативных актах, относящихся к избранной специальности. Основные из них следующие.

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

Письмо заместителя министра Минздрава РФ руководителям органов исполнительной власти субъектов РФ в сфере охраны здоровья (по списку) от 12 августа 2016 года, № 17–9/10/2–5011.

Приказ Минздрава РФ № 38н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «Гериатрия» от 29 января 2016 года.

Распоряжение Правительства Российской Федерации № 164-р «Стратегия действий в интересах граждан старшего поколения в Российской Федерации до 2025 года» от 5 февраля 2016 года.

Письмо Минздрава РФ № 17–9/10/2–8407 «О направлении Методических рекомендаций по профилактическому консультированию пациентов 75 лет и старше с целью профилактики развития и прогрессирования старческой астении» от 4 декабря 2017 года.

Приказ Минздрава РФ № 190н от 2 апреля 2019 года «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при старческой астении».

С этими и другими нормативными документами можно подробно ознакомиться на соответствующих сайтах Интернета.

Практически все упомянутые и не упомянутые нормативные документы, касающиеся развитию российской геронтологии и гериатрии, в части их содержания неоднократно подвергались и подвергаются конструктивной критике [80], и в течение времени претерпевают некоторые изменения, дополняются другими документами. Это вполне логично и объяснимо с точки зрения того, что гериатрия — достаточно новая специальность для Российской Федерации, и ее основные положения, конечно же, требуют своего развития.

11.2. Основы организации гериатрической помощи в России

Сведения о некоторых основополагающих документах, содержание которых направлено на организацию и совершенствование гериатрической помощи в нашей стране, приводятся в известных **Методических рекомендациях** [27]. В них говорится, что впервые Положение о враче-гериатре утверждено приказом Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации от 16 февраля 1995 года № 33. В дальнейшем с целью повышения объемов и качества оказания медицинской и медико-социальной помощи лицам пожилого и престарелого возрастов Минздрав России издает уже упомянутый приказ «О совершенствовании организации медицинской помощи гражданам пожилого и старческого возрастов в Российской Федерации» от 28 июля 1999 года № 297. Содержание этого Приказа свидетельствует о том, что с учетом происходящих в настоящее время демографических изменений, назрела потребность в организации гериатрической службы как единой многоуровневой системы амбулаторно-поликлинической и стационарной помощи.

Новым этапом развития гериатрической службы в России стала разработка Порядка оказания медицинской помощи по профилю «Гериатрия», утвержденного приказом Минздрава России от 29 января 2016 года № 38н. В соответствии с Порядком, пациент, нуждающийся в гериатрической помощи, — это пациент со старческой

астенией и с проблемами, связанными со здоровьем. Старческая астения — один из основных клинических синдромов в гериатрической практике — является неблагоприятным вариантом старения и приводит к повышенной уязвимости пациентов в отношении развития зависимости от окружающих и/или смерти. Основной целью оказания медицинской помощи по профилю «Гериатрия» является сохранение и восстановление способности пациентов к самообслуживанию, функциональной активности и независимости от посторонней помощи в повседневной жизни.

Старение населения, изменения организации гериатрической службы в России, развитие геронтологии и гериатрии требуют регулярного обновления и совершенствования образовательных профессиональных программ в соответствии с современным состоянием проблемы и более активной подготовки по вопросам гериатрии врачей и медицинских сестер. При разработке основных профессиональных образовательных программ разработчикам необходимо использовать «Методические рекомендации по разработке основных профессиональных образовательных программ и дополнительных профессиональных программ» Министерства образования и науки Российской Федерации от 22 января 2015 года № ДЛ-1/05вн.

Порядок оказания медицинской помощи по профилю «Гериатрия» утвержден Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29 января 2016 года № 38н с изменениями на 21 февраля 2020 года. Положения Приказа продолжают совершенствоваться, но тем не менее основные из них остаются прежними.

Данным приказом установлены следующие правила организации и оказания медицинской помощи по профилю «Гериатрия».

Медицинская помощь по профилю «Гериатрия» оказывается медицинскими организациями и иными организациями, осуществляющими медицинскую деятельность, имеющими лицензию на медицинскую деятельность, включая работы (услуги) по гериатрии.

Медицинская помощь по профилю «Гериатрия» представляет собой систему мер по оказанию медицинской помощи пациентам пожилого и старческого возраста при наличии старческой астении с целью сохранения или восстановления их способности к самообслуживанию, физической и функциональной активности, автономности (независимости от посторонней помощи в повседневной жизни). Медицинская помощь по профилю «Гериатрия» также оказывается пациентам иного возраста при наличии старческой астении.

Медицинская помощь по профилю «Гериатрия» оказывается в виде первичной специализированной медико-санитарной помощи, за исключением высокотехнологичной, медицинской помощи и паллиативной медицинской помощи.

Первичная специализированная медико-санитарная помощь по профилю «Гериятрия» оказывается амбулаторно и в условиях дневного стационара.

Специализированная медицинская помощь, за исключением высокотехнологичной, по профилю «Гериятрия» оказывается в дневном стационаре и в условиях госпитализации.

Паллиативная медицинская помощь по профилю «Гериятрия» оказывается амбулаторно, в том числе на дому при вызове медицинского работника и стационарно.

Медицинская помощь по профилю «Гериятрия» оказывается в плановой и неотложной формах.

Медицинская помощь по профилю «Гериятрия» оказывается при взаимодействии врача-гериятра с врачами-терапевтами участковыми, врачами общей практики (семейными врачами), врачами по медицинской реабилитации, врачами ЛФК, врачами-физиотерапевтами, иными врачами-специалистами в целях оказания медицинской помощи по соответствующему профилю. К работе подключаются специалисты, имеющие высшее немедицинское образование (логопеды, медицинские психологи, инструкторы-методисты по ЛФК) в целях оценки и коррекции психоэмоционального состояния, нарушений коммуникативной сферы, ограничений физической активности, коррекции нарушений бытовых и профессиональных навыков.

Врач-терапевт участковый, врач общей практики (семейный врач) выполняет следующие обязанности:

- выявляет старческую астению при самостоятельном обращении пациентов;
- направляет пациентов со старческой астенией на консультацию к врачу-гериятру;
- составляет и выполняет индивидуальный план лечения пациентов со старческой астенией с учетом рекомендаций врача-гериятра и выявленных гериятрических синдромов;
- наблюдает пациентов со старческой астенией, включая осмотр пациента на дому (не реже 1 посещения в 3 месяца для медицинской сестры участковой и 1 посещения в 6 месяцев для врача);
- при необходимости организует консультацию врача-гериятра на дому.

Первичная специализированная медико-санитарная помощь по профилю «Гериятрия» оказывается врачом-гериятром во взаимодействии с перечисленными выше специалистами в гериятрических отделениях, кабинетах, на дому и включает консультацию врача-гериятра, а при наличии медицинских показаний — комплексную гериятрическую оценку. На этой основе формируется долгосрочный индивидуальный план проведения профилактических, лечебных и

реабилитационных мероприятий, а также план социальной и психологической адаптации.

Специализированная медицинская помощь по профилю «Гериатрия» оказывается врачом-гериатром во взаимодействии с перечисленными выше специалистами в гериатрических отделениях медицинских организаций и в гериатрических центрах и включает:

- диагностику и лечение заболеваний и гериатрических синдромов у пациентов со старческой астенией;
- комплексное применение лекарственной и немедикаментозной терапии;

- разработку плана по использованию средств и методов, адаптирующих окружающую среду к функциональным возможностям пациента и/или функциональные возможности пациента к окружающей среде, в том числе посредством использования средств передвижения, протезирования, коррекции сенсорных дефицитов, а также медицинскую реабилитацию.

Направление пациентов в медицинские организации, оказывающие паллиативную медицинскую помощь, осуществляется в соответствии с положением об организации оказания паллиативной медицинской помощи, включая порядок взаимодействия медицинских организаций, организаций социального обслуживания и общественных объединений, иных некоммерческих организаций, осуществляющих свою деятельность в сфере охраны здоровья.

Медицинская помощь по профилю «Гериатрия» оказывается на основе стандартов медицинской помощи и с учетом клинических рекомендаций (протоколов лечения) по вопросам оказания медицинской помощи.

При санаторно-курортном лечении медицинская помощь по профилю «Гериатрия» оказывается в санаторно-курортных организациях врачами-гериатрами с целью разработки комплекса реабилитационных мероприятий для пациентов со старческой астенией.

При оказании медицинской помощи по профилю «Гериатрия» в целях преемственности и взаимосвязи с организациями социального обслуживания, оказания социальной помощи и социальной адаптации пациентов со старческой астенией осуществляется взаимодействие врачей-гериатров, врачей-терапевтов участковых со специалистами по социальной работе и социальными работниками.

Настоящий Приказ дополнен приложениями, в которых разъясняются Правила организации деятельности гериатрического отделения (кабинета) медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь в амбулаторных условиях, организации гериатрического центра.

Гериатрическое отделение рекомендуется создавать в медицинской организации либо в ее структурном подразделении при

численности прикрепленного населения пожилого и старческого возраста 20000 человек и более.

Гериатрический кабинет рекомендуется создавать в медицинской организации или ее структурном подразделении при численности прикрепленного населения пожилого и старческого возраста менее 20000 человек.

Структура и штатная численность гериатрического отделения (кабинета) устанавливаются руководителем медицинской организации, в которой создано гериатрическое отделение (кабинет), исходя из объема проводимой работы и численности обслуживаемого населения, а также с учетом рекомендуемых данным приказом штатных нормативов.

Оснащение гериатрического отделения (кабинета) осуществляется в соответствии со стандартом оснащения, предусмотренным приложением к данному приказу.

На должность заведующего гериатрическим отделением, врача-гериатра гериатрического отделения (кабинета) назначаются специалисты, соответствующие квалификационным требованиям, предъявляемым к врачу-гериатру.

Основными функциями гериатрического отделения (кабинета) являются:

- прием пациентов по направлению врача-терапевта участкового и врача общей практики (семейного врача), врача-специалиста, а также при самостоятельном обращении пациентов;
- первичная комплексная гериатрическая оценка пациента, а именно оценка физического состояния, функционального статуса, психического здоровья и социально-экономических условий жизни пациента.

Гериатрический центр является самостоятельной медицинской организацией или структурным подразделением медицинской организации или иной организации, оказывающей медицинскую помощь в стационарных условиях.

Структура и штатная численность Центра устанавливается учредителем Центра или руководителем медицинской организации, в которой создан Центр, исходя из объема проводимой работы и численности обслуживаемого населения, а также с учетом рекомендуемых штатных нормативов, предусмотренных данным Приказом.

Центр возглавляет руководитель, назначаемый на должность и освобождаемый от должности учредителем Центра или руководителем медицинской организации, в которой создан Центр.

В структуре Центра рекомендуется предусматривать: организационно-методический отдел; гериатрическое отделение; психотерапевтическое отделение; отделение паллиативной медицинской помощи; терапевтическое отделение; кардиологическое отделение;

отделение эндокринологии; неврологическое отделение; хирургическое отделение; кардиохирургическое отделение; отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения; отделение травматологии и ортопедии; урологическое отделение; гинекологическое отделение; отделение анестезиологии-реанимации для взрослого населения или отделение реанимации и интенсивной терапии для взрослого населения; офтальмологическое отделение; стационарное оториноларингологическое отделение; стационарное отделение медицинской реабилитации пациентов с нарушением функций периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата; стационарное отделение медицинской реабилитации пациентов с нарушением функций центральной нервной системы; стационарное отделение медицинской реабилитации пациентов с соматическими заболеваниями; амбулаторно-поликлиническое отделение.

В 2019 году Гериатрический центр официально создан на базе Свердловского областного клинического психоневрологического госпиталя для ветеранов войн. Структура и штатное расписание Центра полностью соответствуют выше приведенным рекомендациям.

В специализированные отделения Центра вводятся дополнительные ставки врачей-гериатров с учетом объема оказываемой медицинской помощи, но не менее 0,5 ставки на одно специализированное отделение.

Оснащение специализированных отделений Центра осуществляется в соответствии со стандартом оснащения, предусмотренным настоящим Приказом, и со стандартами оснащения, установленными порядками оказания медицинской помощи по соответствующему профилю.

Основными функциями Центра являются:

- обеспечение организационно-методического руководства деятельности медицинских организаций и медицинских работников, оказывающих первичную специализированную медико-санитарную помощь, специализированную, за исключением высокотехнологичной, медицинскую помощь по профилю «Гериатрия»;
- оказание первичной специализированной медико-санитарной помощи по профилю «Гериатрия»;
- отбор пациентов, нуждающихся в оказании специализированной медицинской помощи;
- оказание специализированной медицинской помощи в плановой форме;
- проведение профилактических мероприятий по предупреждению и снижению заболеваемости, сохранению качества жизни пациентов пожилого и старческого возраста;

- организация и ведение школ для пациентов, а также для лиц, фактически осуществляющих уход за ними;
- взаимодействие в пределах компетенции с другими медицинскими организациями, страховыми медицинскими организациями, территориальными органами Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека;
- информирование органов социальной защиты населения о необходимости оказания социальной помощи пациентам;
- анализ своей деятельности, участие в мониторинговании и анализе основных медико-статистических показателей заболеваемости, инвалидности и смертности;
- представление отчетности в установленном порядке, сбор и предоставление первичных данных о медицинской деятельности для информационных систем в сфере здравоохранения.

В субъектах Российской Федерации с численностью населения пожилого и старческого возраста менее 135 тыс. человек функции Гериатрического центра выполняет гериатрическое отделение (кабинет).

Гериатрический центр является клинической базой образовательных учреждений среднего, высшего и дополнительного профессионального образования, оказывающих образовательные услуги по профилю «Гериатрия».

В таблице 5 представлены рекомендуемые штатные нормативы Гериатрического центра в соответствии с рассматриваемым Приказом.

Таблица 5

Рекомендуемые штатные нормативы гериатрического центра

Наименование должности	Количество должностей, ед.
Руководитель (главный врач, директор)	1
Заместитель руководителя (главного врача, директора)	1
Главная медицинская сестра (для центра, являющегося самостоятельной медицинской организацией)	1
Старшая медицинская сестра (для центра, являющегося структурным подразделением медицинской организации)	1
Врач-гериатр	не менее 0,5 на каждое специализированное отделение
Врач-методист	1 на 10 должностей врачей-гериатров и врачей-специалистов специализированных отделений

Врач-статистик	1
Медицинский статистик	2 на 1 должность врача-статистика
Специалист по социальной работе	1 должность на каждое специализированное отделение
Младшая медицинская сестра по уходу за больными	4,75 на 15 коек (для обеспечения круглосуточной работы)

В рассматриваемом Приказе присутствует также специальный раздел, в котором оговариваются нормативы оснащения гериатрических учреждений.

11.3. Профессиональный стандарт врача-гериатра

Профессиональный стандарт (Профстандарт) [59] был разработан при участии представителей многих коллективов. Это Союз медицинского сообщества «Национальная Медицинская Палата», г. Москва; Научно-общественная организация «Геронтологическое общество при Российской академии наук», г. Москва, г. Санкт-Петербург; Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация геронтологов и гериатров», г. Москва; Российский геронтологический научно-клинический центр ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва; «Городской гериатрический медико-социальный центр», г. Санкт-Петербург; ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России, г. Москва; ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва; ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург; ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва; ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург; ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Минтруда России, г. Москва; ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по городу Москве» Минтруда России, г. Москва.

Действующая первая редакция Профстандарта зарегистрирована в Министерстве юстиции Российской Федерации 11 июля 2019 года за № 55209. Начало действия документа 23 июля 2019 года.

В Профстандарте в качестве основной цели вида профессиональной деятельности указано: «Оказание медицинской помощи

пациентам пожилого и старческого возраста при наличии гериатрических синдромов и заболеваний и (или) состояний с целью сохранения или восстановления их способности к самообслуживанию, физической и функциональной активности, независимости.

Основной раздел Профстандарта посвящен подробно описанию трудовых функций врача-гериатра и представляет собой функциональную карту вида профессиональной деятельности. Сюда входят вопросы оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи пациентам пожилого и старческого возраста по профилю «Гериатрия» (обследование, лечение, проведение и контроль эффективности медицинской реабилитации, проведение медицинских экспертиз, проведение и контроль эффективности мероприятий по первичной и вторичной профилактике старческой астении, формированию здорового образа жизни, ведение медико-статистической документации, оказание экстренной медицинской помощи).

В Профстандарте подробно оговариваются вопросы профессиональной подготовки и переподготовки врача-гериатра, освещенные выше. Говорится о том, что с целью профессионального роста и присвоения квалификационных категорий могут быть использованы следующие формы обучения:

- дополнительное профессиональное образование (программы повышения квалификации и программы профессиональной переподготовки);
- стажировка;
- использование современных дистанционных образовательных технологий (образовательный портал и вебинары);
- тренинги в симуляционных центрах;
- участие в съездах, конгрессах, конференциях, мастер-классах.

Очень подробно в Профстандарте расписаны трудовые действия врача-гериатра. Сюда входят: сбор жалоб, анамнеза жизни от пациентов и/или лиц, осуществляющих уход; проведение физического обследования пациентов с интерпретацией результатов; оценка состояния, требующего оказания скорой медицинской помощи, в том числе при чрезвычайных ситуациях; направление на лабораторное и инструментальное исследование; выявление хронических заболеваний и/или состояний и факторов риска их развития; проведение комплексной гериатрической оценки пациента; направление на консультацию к врачам-специалистам и в стационар для оказания специализированной медицинской помощи; применение медицинских изделий в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями по вопросам оказания медицинской помощи, с учетом стандартов медицинской помощи; установление диагноза с учетом действующей МКБ.

Также подробно определены необходимые умения врача-гериатра, которые в своей основе соответствуют трудовым действиям, но предполагают высокий уровень профессиональной подготовки и клинического опыта. Здесь как раз и становятся заметными различия между необходимыми навыками врача-терапевта и врача-гериатра при том, что специальность «Герiatrics» на законодательном уровне рассматривается в качестве составной части специальности «Терапия». Врач-гериатр, в отличие от врача-терапевта, должен уметь, например, производить оценку когнитивных функций с определением когнитивного статуса, осуществлять диагностику деменции и делирия у пациентов пожилого и старческого возраста, выявлять факторы риска венозных тромбоэмболических осложнений, падений, нарушения зрения и слуха, наличие гериатрических синдромов, представляющих огромную палитру заболеваний, относящихся к компетенции многих специалистов.

В разделе Профстандарта, касающемся трудовых функций врача-гериатра также достаточно много положений, которые не свойственны или же не совсем свойственны компетенции врача-терапевта. Это, например, оказание респираторной поддержки, использование наркотических и психотропных средств, методов немедикаментозной терапии и др. Отдельными блоками рассматриваются вопросы показаний и противопоказаний для направления пациентов в организации социального обслуживания, проведения и контроля эффективности медицинской реабилитации. Предлагается разработка плана по использованию средств и методов, адаптирующих окружающую среду к функциональным возможностям пациента пожилого и старческого возраста. Отдельно описаны требования по проведению медицинских экспертиз в отношении пациентов пожилого и старческого возраста и определение необходимости ухода за пациентом пожилого и старческого возраста и выдачи листка нетрудоспособности лицу, осуществляющему уход. Весьма широк раздел, посвященный профилактике, в том числе синдрома старческой астении, и вопросам социальной гигиены. Отдельно представлены основы здорового образа жизни, методы его формирования, формы и методы санитарно-просветительной работы, реализации программ снижения потребления алкоголя и табака, предупреждения и борьбы с немедицинским потреблением наркотических средств и психотропных веществ и т. д.

Согласно Профстандарту **врач-гериатр должен уметь проводить и интерпретировать результаты следующих исследований:**

- электрокардиографию;
- лабораторную диагностику экспресс-методами, в том числе анализ глюкозы крови;
- измерение артериального давления;

- пульсоксиметрию;
- спирометрию;
- отоскопию;
- оценку остроты зрения;
- аудиометрию.

Необходимы для врача-гериатра также следующие **виды знаний**:

- демографические, социально-гигиенические, медико-социологические, социально-психологические проблемы старения и долголетия;

- закономерности функционирования организма и механизмы обеспечения здоровья с позиции теории функциональных систем, а также особенности регуляции функциональных систем при патологических процессах в пожилом и старческом возрасте;

- медицинские показания для направления пациентов пожилого и старческого возраста к врачам-специалистам для дифференциальной диагностики заболеваний и (или) состояний;

- медицинские показания и медицинские противопоказания к использованию методов лабораторных и инструментальных исследований у пациентов пожилого и старческого возраста при наличии гериатрических синдромов и заболеваний и/или состояний в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями по вопросам оказания медицинской помощи, с учетом стандартов медицинской помощи;

- этиология, патогенез и патоморфология, клиническая картина, дифференциальная диагностика, особенности течения, осложнения и исходы заболеваний органов и систем организма человека с учетом возрастных изменений органов и систем;

- методика проведения комплексной гериатрической оценки у пациентов пожилого и старческого возраста, включая оценку физического состояния, функционального статуса, психического здоровья и социально-экономических условий жизни пациента;

- методика оценки риска венозных тромбозов и контактного дерматита у пациентов пожилого и старческого возраста;

- методика оценки риска падений у пациентов пожилого и старческого возраста;

- методика оценки риска падений у пациентов пожилого и старческого возраста;

- назначение немедикаментозной терапии, в том числе физиотерапии, ЛФК, психотерапии, трудовой терапии, с учетом функционального статуса, возраста, диагноза и клинической картины заболевания, наличия нарушений функции органов и систем организма;

- назначение лечебного питания пациентам пожилого и старческого возраста при наличии гериатрических синдромов и заболеваний;

- назначение медицинских изделий с учетом функционального статуса, возраста, диагноза и клинической картины заболевания;
- обучение пациентов пожилого и старческого возраста, их родственников и лиц, осуществляющих уход, навыкам ухода;
- анализ механизмов действия лекарственных препаратов с учетом фармакологических взаимодействий, коморбидной патологии и возраста пациента, наличия нарушений функции органов и систем организма человека;
- медицинские показания и медицинские противопоказания к назначению санаторно-курортного лечения пациентам пожилого и старческого возраста при наличии гериатрических синдромов и заболеваний и/или состояний;
- распознавать состояния, представляющие угрозу жизни, включая состояние клинической смерти, требующие оказания медицинской помощи в экстренной форме;
- оказывать медицинскую помощь в экстренной форме при состояниях, представляющих угрозу жизни, в том числе клинической смерти.

Таким образом, нормативные правовые документы, предназначенные для юридического сопровождения лиц пожилого и старческого возраста, для осуществления их медицинской, социальной, психологической поддержки, имеют очень широкий спектр как на мировом уровне, так и на российском. Документация постоянно совершенствуется, дополняется новыми приказами, распоряжениями, постановлениями применительно к меняющимся условиям жизни в целом. Но основная цель при этом сохраняется. Это обеспечение высокой продолжительности жизни при сохранении ее высокого качества.

Заключение

В представленном вниманию читателя издании освещаются основополагающие вопросы современной геронтологии и ее, в определенной степени, составной части — гериатрии.

Сразу возникает вопрос: почему в определенной степени, а не просто в качестве составной части, как это нередко позиционируется? Да потому, что геронтология — это научная дисциплина, скорее фундаментального уровня, отрасль естественных наук, изучающая процессы старения, которые могут дебютировать не только в пожилом, а тем более старческом возрасте, а в среднем, молодом и даже детском возрасте. Пример этому известные прогерии, которыми страдают дети вследствие патологического старения, начинающегося чуть ли не с младенческого возраста, или же клеточное старение, механизмы апоптоза. Поэтому, как это ни странно, геронтология не имеет возрастных ограничений в своих фундаментальной, экспериментальной, клинической составляющих. В экспериментальных геронтологических исследованиях используются многие представители животного мира, и даже насекомые, например, муха-дрозофила. Гериатрия же, в отличие от геронтологии, представляет собой в основном практическое — медицинское, психологическое, социальное направление геронтологии, имеет возрастные ограничения в плане оказания в основном медико-психологической помощи лицам пожилого и старческого возраста. При этом гериатрия в полной мере пользуется результатами фундаментальных исследований в области геронтологии. Конечно же, есть исключение — возможность оказания гериатрической помощи лицам более молодого возраста, но с явными клиническими признаками ускоренного, преждевременного старения. Именно в этом направлении — по поводу возрастных ограничений в гериатрии ведется постоянная полемика. Для этого есть основания: один человек в свои 70-80 лет анатомически и функционально сохранен, другой в 40-50 лет немощен, нуждается в медицинской помощи, постороннем уходе, в наблюдении у врача-гериатра.

Второй вопрос, возникающий при обращении к данной книге — так ли необходимо не только научному работнику, но и врачу-гериатру знание основ, научных положений геронтологии, теоретических аспектов этой интересной науки прошлого, настоящего и будущего? В конце концов, специальность врача-гериатра согласно существующим нормативным актам, приведенным в этой книге, относится к врачебной специальности «Терапия», и при подготовке врачей-терапевтов не изучаются так подробно, как при подготовке гериатров фундаментальные вопросы геронтологии. Но существу-

ет понятие «врач-исследователь», всё более завоевывающее свою популярность. И в течение многих лет практической деятельности в сфере гериатрии, при подготовке значительного количества врачей авторы настоящего издания убедились в том, что знание теоретических основ геронтологии не только полезно, но и необходимо. Поэтому нами достаточно подробно и вместе с тем популярно освещены вопросы фундаментальной геронтологии, представлены гипотезы и теории старения, рассмотрены механизмы и методы геропротекции с точки зрения уменьшения биологического возраста, а значит, продления человеческой жизни при сохранении ее высокого качества в любом возрасте. Именно эти вопросы всегда вызывают неподдельный интерес научной и врачебной аудитории в значительно большей степени, чем, например, сведения о возрастных особенностях ИБС, артериальной гипертонии, патологии желудочно-кишечного тракта и т. д. Разумеется, врачу-гериатру, как и врачу любой другой специальности, необходимо уверенно ориентироваться в этих сугубо клинических вопросах. Но, во-первых, они освещены в многочисленных руководствах по той или иной медицинской специальности, во-вторых, глобальной целью врачебной, психологической деятельности гериатра является не излечение пожилого пациента от артериальной гипертонии, стенокардии и т. д., это сделает кардиолог, и скорее всего, гораздо лучше, чем гериатр. Глобальной целью гериатрии скорее является уже упомянутое продление жизни при ее высоком качестве. Поэтому, в отличие от того же кардиолога, врач-гериатр обязан владеть не только прикладными медицинскими знаниями, но знать также фундаментальные основы процесса старения, психологические аспекты, социальные возможности, привилегии и социальные же ограничения представителей старших возрастных групп. Отсюда необходимость изучения некоторых вопросов возрастной психологии, знания нормативных документов, стандартов оказания медико-психологической и социальной помощи. Все эти проблемы в достаточной мере представлены в настоящем издании.

Третий часто возникающий вопрос — нужны ли глубокие знания геронтологии представителям иных, нежели гериатрия, врачебных, да и не только врачебных специальностей? Мы, авторы настоящего издания, абсолютно уверены в том, что нужны. Формирование механизмов здорового старения происходит на основе межведомственного взаимодействия [79]. На консультацию врача-гериатра, а тем более ученого-геронтолога, попадают далеко не все лица пожилого и старческого возраста. Многие продолжает наблюдаться и лечиться у тех специалистов, к компетенции которых относится то или иное заболевание — у терапевтов, кардиологов, онкологов и др. И для того, чтобы уверенно ориентироваться в во-

просах возраст-ассоциированных патологий, необходимо разбираться в основах фундаментальной геронтологии, знать закономерности процесса старения.

Читателю представлена возможность ознакомиться с авторскими научными работами, результаты которых были опубликованы за последние годы в виде статей, монографий, патентов. И это видится перспективной формой изложения материала, так как читатель может не только усваивать материал, как это происходит при прочтении учебников, но и участвовать в научной полемике по поводу многих вопросов. К такой полемике, а не просто к механическому заучиванию постулатов геронтологии и гериатрии, призывают авторы. Именно в вопросах гериатрии, как самой молодой врачебной специальности в России, необходима полемика. Это связано с многими фактами: недостаточной пока разработкой нормативных актов, профессиональных стандартов, быстро меняющейся ситуацией в организации гериатрической службы, постоянным обновлением научных фактов о процессе старения, возможностях влияния на этот процесс и т. д. И как показывает практика, научная полемика в геронтологии и гериатрии оказывается весьма перспективной. Меняются старые и появляются новые воззрения на целый ряд возраст-ассоциированных патологических процессов, налаживается организация медико-психологической и медико-социальной помощи людям пожилого и старческого возраста, разрабатываются все новые и новые геропротективные методы воздействия на человеческий организм.

На совсем недавно прошедшем совещании по проблемам фундаментальной геронтологии в Президиуме РАН [70] обсуждались основные направления современной геронтологии. Это генетические исследования фундаментальных механизмов старения, изучение геропротекторов, создание панелей биомаркеров старения и моделей биологического возраста человека, клинические исследования эффективности геропротекторных терапий и технологий с использованием величины биологического возраста в качестве одной из конечных точек. Были представлены свидетельства существенного прогресса в онкогеронтологии, в изучении роли светового режима в развитии ускоренного старения и злокачественных новообразований, показан приоритет отечественных ученых в изучении геропротекторных свойств метформина и мелатонина. Ряд докладов был посвящен вопросам возможной модуляции митохондриального метаболизма как механизма защиты от нейродегенерации и старения, представлены новые научные данные о регенерации тканей и поиске новых терапевтических мишеней для лечения возраст-ассоциированных заболеваний.

Также недавно, 14 мая 2021 года в Санкт-Петербурге было проведено совместное рабочее совещание вице-губернатора Санкт-Петербурга О.Н. Эргашева с Межрегиональной общественной организацией «Общественный Совет по проблемам граждан старшего поколения, ветеранов и инвалидов» и Геронтологическим обществом при РАН [75]. На совещании решался вопрос о создании в городе системы комплексной медико-социально-психологической помощи гражданам старшего поколения. Вероятно, этот опыт следовало бы использовать повсеместно, так как именно эти три вида помощи пожилым, объединенные в единое целое, как раз и представляют цель и суть деятельности представителей гериатрического сообщества.

Геронтология и гериатрия — очень сложные и очень емкие научные и практические направления. Они требуют широких знаний, хорошей профессиональной подготовки, высокой общей культуры и эрудиции. Специалист-геронтолог, врач-гериатр должны хорошо разбираться не только в вопросах естествознания, биологии, медицины, но иметь представление о физических, химических науках, знать литературу, музыку, историю, живопись и многое другое. Пожилой человек, обращающийся за консультацией специалиста в области геронтологии, далеко не всегда немоощен и слабоумен. Очень часто такой человек широтой своего мышления и эрудиции значительно превосходит, казалось бы, неплохо подготовленного специалиста-медика. И врачу-гериатру в такой ситуации необходимо быть «на уровне», а не оказаться медицинским диспетчером, знающим только стандартный набор умений и лекарств «от старения». Такие горе-специалисты пока встречаются. И наша задача как исследователей и практиков в области геронтологии — улучшить настоящее и обеспечить лучшее будущее. Авторы надеются, что прочтение представленной книги поможет в этом.

Список литературы

1. Анисимов В. Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. В 2-х томах. Т.1. Издание 2-е переработанное и дополненное. С.-Пб., «Наука» РАН, 2008.
2. Анисимов В. Н. Эволюция концепций в геронтологии: достижения и перспективы. Успехи геронтологии. 1999; 3: 32-53.
3. Артемьев Д. В., Голубев В. Л., Яхно Н. Н. Болезнь Паркинсона. Нервные болезни / Под редакцией Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2003. Т. 2: 76-96.
4. Бальберт А. А., Мякотных В. С., Третьяков В. В. Особенности клинической картины, диагностики и лечения болевых синдромов, формирующихся на основе сочетанных поражений позвоночника в пожилом и старческом возрасте. Успехи геронтологии. – 2019; 32 (5): 795-803.
5. Барановский А. Ю. Диетология. Руководство: 5-е изд., переработанное и дополненное. С.Пб. : Изд. «Питер», 2021
6. Барановский А. Ю., Кондрашина Э. А., Назаренко Л. И. Диетология: 4-е изд., переработанное и дополненное. С.-Пб. : Изд. «Питер», 2012.
7. Гаврилов И. В., Мещанинов В. Н. Влияние полиорганной патологии на биологический возраст пациентов мужского пола разного календарного возраста. Успехи геронтологии. 2012; 25 (2): 228–231.
8. Патент на изобретение № 2617801 / 26.04.2017. Способ определения биологического возраста у женщин / Гаврилов И. В., Мещанинов В. Н., Ткаченко Е. Л. и др.
9. Патент на изобретение № 2617313 / 24.04.2017. Способ определения биологического возраста у мужчин / Гаврилов И. В., Мещанинов В. Н., Ткаченко Е. Л. и др.
10. Сравнительный анализ геропротективной эффективности и мембранотропного действия разных видов газовой терапии / Герасименко Е. Н., Мещанинов В. Н., Звезда Е. М. и др. // Успехи геронтологии. 2014; 27 (3): 477-484.
11. Гериатрия. Национальное руководство / Под ред. О.Н. Ткачевой, Е.В. Фроловой, Н.Н. Яхно. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018.
12. Гериатрия. Руководство / Под ред. Л.П. Хорошиной. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.
13. Голик, В. А., Марченко С. В. Современные подходы к диагностике и лечению дистоний. Укр. мед. часопис. 2007; 1: 59–67.
14. Голубев А. Г. Биология продолжительности жизни и старения. М. : Н-Л, 2015.
15. Губанова Е. И., Закирова Г. Ш., Староватова П. А., Вавилова А. А. Комбинированные методы косметологической коррекции.

Классификации старения в доказательной косметологии. Трендбук. Экспертная оценка развития индустрии. 2020: 136-143.

16. Деменция. Сайт ВОЗ. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/dementia>, 2020.

17. Дильман В. М. Большие биологические часы (Введение в интегральную медицину). Изд. 2-е, перераб. и доп. М. : Знание. 1986.

18. Доброхотова Т. А., Засорина М. А. Паркинсонизм. Нейропсихиатрия. М.: Изд. БИНОМ, 2006: 223-226.

19. Егорова Н. В. Применение вазобрала при паркинсонизме в старших возрастных группах (методическое письмо) / Под ред. В. С. Мякотных. Екатеринбург: Изд. УГМА, 1998.

20. Зеер Э. Ф. Психология профессий. – М. : Академический проект, 2003.

21. Казаковцев Б. А., Поташева А. П., Сиденкова А. П. Бригадные формы оказания психиатрической помощи в российской федерации. Психическое здоровье. 2006; 4 (1): 15-21.

22. Кандель Э. И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия. М. : АМН СССР. 1981.

23. Кичерова О. А., Рейхерт Л. И. Болезнь Паркинсона и другие экстрапирамидные заболевания. Тюмень. 2011.

24. Кичерова О. А., Рейхерт Л. И. Гиперкинезы : Учебное пособие. Тюмень, 2015.

25. Кичерова О. А., Рейхерт Л. И. Паркинсонизм: современные представления : Учебное пособие. Тюмень, 2016.

26. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. М.: Книга по Требованию, 2013.

27. Методические рекомендации по совершенствованию профессиональных образовательных программ подготовки врачей и медицинских сестер по профилю «Гериатрия». М.: ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2019.

28. Влияние синтетических пептидов на темпы старения пациентов с хроническими полиморбидными и психоорганическими нарушениями центральной нервной системы в стадии ремиссии / Мещанинов В. Н., Ткаченко Е. Л., Жарков С. В. и др. // Успехи геронтологии. 2015; 28 (1): 62-67.

29. Онтогенетические принципы ускоренного старения и перспективы его профилактики и лечения / Мещанинов В. Н., Цывьян П. Б., Мякотных В. С. и др. // Успехи геронтологии. 2021; 34 (4): 637-648.

30. Моложавая О. С., Ивахнюк Т. В., Макаренко А. Н. Влияние физиологического старения организма на микрофлору желудочно-кишечного тракта // Актуальні проблеми сучасної медицині. Вісник української стоматологічної академії (Полтава). 2016; 16 (1, 53): 304-313.

31. Мыльников, С. В. Генетические последствия отбора по эмбриональной смертности в экспериментах с дрозофилой : автореферат дис.... кандидата биологических наук : 03.00.15 / С.-Пб. 1992.

32. Зависимость осуществляемых в гериатрии лечебно-диагностических мероприятий от возраста, пола и состояния здоровья врача / Мякотных В. С., Сиденкова А. П., Боровкова Т. А. и др. // Успехи геронтологии. 2021; 34 (4): 530-537.

33. Мякотных В. С. Боровкова Т. А., Баталов А. А. Психологические особенности пациентов гериатрического стационара. Успехи геронтологии. 1999; 3: 150 — 154.

34. Мякотных В. С. Вопросы диагностики и лечения болезни Альцгеймера у представителей пожилого и старческого возраста. Успехи геронтологии. 2019; 32 (1-2): 112-120.

35. Мякотных В. С. Пароксизмальные нервно-мышечные синдромы. Екатеринбург: Изд. УГМА, 2012.

36. Сравнительная биохимия процесса старения мужчин и женщин / Мякотных В. С., Березина Д. А., Боровкова Т. А., Гаврилов И. В. // Успехи геронтологии. 2014; 27 (4): 612-620.

37. Некоторые медико-психологические особенности процесса старения женщин / Мякотных В. С., Березина Д. А., Сиденкова А. П., и др. // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2014; 1 (47): 75-78.

38. Мякотных В. С., Боровкова Т. А. Сравнительные аспекты монотерапии и полипрагмазии у пожилых больных. Клиническая геронтология. 2001; 7 (10): 38-41.

39. Мякотных В. С., Оранский И. Е., Мохова Е. Т. Проблемы старения. – Екатеринбург : Изд. УГМА, 1999.

40. Мякотных В. С., Остапчук Е. С., Хромцова О. М. Сексуальная активность: зависимость от возраста, пола, разнородной сердечно-сосудистой патологии и церебрального инсульта // Успехи геронтологии. 2021; 34 (3): 384-395.

41. Патологическое старение: основные «мишени», возраст-ассоциированные заболевания, гендерные особенности, геропротекция / Мякотных В. С., Остапчук Е. С., Мещанинов В. Н. и др. – М. : «Новый формат», 2021.

42. Мякотных В. С., Остапчук Е. С., Сиденкова А. П. Возрастные и гендерные аспекты цереброваскулярной патологии и когнитивных расстройств. М. : Триумф, 2020.

43. Мякотных В. С., Стариков А. С., Хлызов В. И. Нейрососудистая гериатрия. – Екатеринбург : УИФ «Наука», 1996.

44. Мякотных В. С., Торгашов М. Н., Боровкова Т. А. Жизнь — старение — стресс. С.-Пб. : ООО «Издательский дом Сатори», 2017.

45. Мякотных В. С., Торгашов М. Н., Боровкова Т. А. Стресс и возраст. Екатеринбург : Изд. УГМУ, 2016.

46. Сравнительный анализ разных методов геропротекции / Мякотных В. С., Торгашов М. Н., Егорин К. В. и др. // Успехи геронтологии. 2016; 29 (4): 594-601.

47. Мякотных В. С., Третьяков В. В., Бальберт А. А. Возрастные аспекты мышечно-тонических и урологических синдромов у мужчин с расстройствами тазовых функций: особенности клинической картины, диагностики, лечения. Успехи геронтологии. 2017; 30 (3): 403-409.

48. Тазовые и поясничные боли у мужчин разного возраста, страдающих расстройствами мочеиспускания и эректильной функции / Мякотных В. С., Третьяков В. В., Бальберт А. А., Боровкова Т. А. // Вестник уральской медицинской академической науки. 2017; 14 (1): 19-26.

49. Ингибиторы янус-киназ: фармакологические свойства и сравнительные клиническая эффективность и безопасность / Новиков П. И., Шевцова Т. П., Щеголева Е. М., Моисеев С. В. // Клиническая фармакология и терапия. 2021; 30 (1): 51-60.

50. Новоселов В. М. Является ли старение болезнью? Успехи геронтологии. 2017; 30 (6): 836-840.

51. Нор-Аревян О. А. Социальная геронтология : Учебное пособие. М.: Издательско-торговая корпорация «Дашков и К»; Ростов н/Д: Наука-Спектр, 2011.

52. Ожегов С. И. Словарь русского языка. Изд. 18, стереотипное / Под ред. Н. Ю. Шведовой. М. : Изд. «Русский язык», 1986: 29.

53. Оловников А. М. Первопричина старения заключена в укорочении редумер — перихромосомных линейных молекул ДНК, а вовсе не теломер — «линеек» биологического времени. Феномен и ноумен времени. 2005; 2 (2): 294-316.

54. Оловников А. М. Принцип маргинотомии в матричном синтезе полинуклеотидов. Докл. АН СССР. 1971; 201 (6): 1496-1499.

55. Орлова О. Р. Дистонические синдромы: современное состояние проблемы. Здоровья України. 2008; 23 (1): 21-28.

56. Остапчук Е. С., Мякотных В. С., Боровкова Т. А. Вариабельность показателей липидного спектра у представителей разного пола и возраста с острыми и хроническими расстройствами мозгового кровообращения. Атеросклероз и дислипидемии. 2020; 4 (41): 20-27.

57. Перлмуттер Д., Лоберг К. Кишечник и мозг: как кишечные бактерии исцеляют и защищают ваш мозг: Пер. с англ. Ю. Константиновой. Науч. ред. Н. Никольская. М. : Манн, Иванов и Фербер, 2017.

58. Показатели демографии организаций в целом по Российской Федерации. Demo-org. 2018. <https://www.gks.ru/storage/mediabank/demo14.xls>.

59. Профессиональный стандарт «Врач-гериатр», утвержденный Приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 17 июня 2019 года № 413н.

60. Реан А. А., Аверин В. А., Дандарова Ж. К. Психология человека от рождения до смерти / Под ред. А.А. Реана. С.-Пб. : Прайм — ЕВРОЗНАК : М. : Олма-Пресс, 2002.

61. Сиденкова А. П. Болезнь Альцгеймера. Клинические типы. Стадии деменции. Структура синдрома. Екатеринбург, 2012.

62. Сиденкова А. П. Когнитивные расстройства позднего возраста — актуальная медицинская, социальная, психологическая проблема современности. Уральский медицинский журнал. 2010; 9 (74): С. 6-9.

63. Сиденкова А. П. Особенности идентификации психических расстройств позднего возраста. Российский психиатрический журнал. 2009; 1: 44-49.

64. Сиденкова А. П., Семке А. В. Психосоциальные причины низкой выявляемости и поздней диагностики когнитивных расстройств у лиц старших возрастных групп. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2008; 4 (51): 11-14.

65. Сиденкова А. П., Сердюк О. В. Когнитивные расстройства позднего возраста — актуальная медицинская, социальная, психологическая проблема современности // Уральский медицинский журнал. 2017; 8 (152): 9-12.

66. Сиденкова А. П., Сердюк О. В. Психические расстройства позднего возраста: социально-демографические и эпидемиологические корреляции. Уральский медицинский журнал. 2016; 8 (141): С. 5-8.

67. Словарь иностранных слов / Под ред. И. В. Лехина и Ф. Н. Петрова. Изд. 4-е, перераб. И дополн. М. : Гос. изд. иностр. и национ. Словарей. 1994: 80.

68. Дислипидемии в старших возрастных группах: гендерные различия / Терешина Е. В., Плетенева О. П., Осокина Н. Е. и др. // Атеросклероз. 2013; 9 (1): 14-20.

69. Клинические рекомендации «Старческая астения» / Ткачева О. Н., Котовская Ю. В., Рунихина Н. К. и др. // Российский журнал гериатрической медицины. 2020; 1: 11-46.

70. Ткачева О. Н., Москалев А. А. Совецание по проблемам фундаментальной геронтологии в Президиуме РАН. Вестник Геронтологического общества РАН. 2021; 5-6 (234-235): 1-2.

71. Валидация опросника для скрининга синдрома старческой астении в амбулаторной практике / Ткачева О. Н., Рунихина Н. К., Остапенко В. С. и др. // Успехи геронтологии. 2017; 30 (2): 236-242.

72. Мозг и микробиота: нейроэндокринные и гериатрические аспекты / Тренева Е. В., Булгакова С. В., Романчук П. И. и др. // Бюлл. науки и практики. 2019; 5 (9): 26-52.

73. Третьяков В. В., Мякотных В. С. Синдром нижних мочевых путей у лиц пожилого и старческого возраста с сочетанной патологией предстательной железы и поясничного отдела позвоночника. Успехи геронтологии. 2020; 33 (5): 921-926.

74. Филоненко О. С. Современное применение ГИБП в ревматологии: вопросы и ответы. С.-Пб., 2018.

75. Финагентов А. В. В Петербурге будет создана система комплексной медико-социально-психологической помощи пожилым гражданам. Вестник Геронтологического общества РАН. 2021; 5-6 (234-235): 4-5.

76. Фришберг И. А., Змазова В. Г. Возрастные особенности и ограничения в эстетической хирургии. РМЖ. 2008; 8: 579-580.

77. Хавинсон В. Х. Лекарственные пептидные препараты : прошлое, настоящее, будущее. Клиническая медицина. 2020; 98 (3): 165-177.

78. Хавинсон В. Х. Пептиды, геном, старение. М.: РАН, 2020.

79. Актуальность межведомственного взаимодействия для формирования механизмов здорового старения / Хетагурова А. К., Галиулина О. В., Сиденкова А. П., Набойченко Е. С. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2018; 26 (2): 68-71.

80. Хорошинина Л. П. Развитие гериатрии в современной России — шаг вперед, два шага назад. Медицина и организация здравоохранения. 2019; 4 (4): 35-44.

81. Эпигенетический механизм влияния микробиоты кишечника на развитие постстрессорного нейровоспаления / Шалагинова И. Г., Мацкова Л. В., Гуницева Н. М., Ваколюк И. А. // Экологическая генетика. 2019; 17 (4): 91-102.

82. Шток В. Н., Левин О. С., Федорова Н. В. Экстрапирамидные расстройства : Руководство для врачей. М.: МИА, 2002.

83. Штульман Д. Р., Левин О. С. Неврология: Справочник практического врача. М.: Медпресс-информ, 2004.

84. Южакова Е. В., Смирнова Е. Н. Расстройства мочеиспускания как проявление вегетативной дисфункции у женщин с сахарным диабетом в постменопаузе. Пермский медицинский журнал. 2015; 32 (1): 30-36.

85. Юхансон Ю. Почему в Швеции люди живут долго и счастливы? Личный опыт. <https://zen.yandex.ru › media › sport chic>.

86. Ястребов А. П., Мещанинов В. Н. Старение, перекисное окисление липидов и биовозраст. – Екатеринбург : Изд. УГМА, 2005.

87. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. Болезни нервной системы. Т.2. М.: Медицина, 2001.

88. Alzheimer A. Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. Allgemeine Zeit-schrift fur Psychiatrie und Psychisch-Gerichtlich Medizin. 1907; 64 (1-2): 146-148.

89. Bonfili, L., Cecarini V., Berardi S. et al. Microbiota modulation counteracts Alzheimer's disease progression influencing neuronal proteolysis and gut hormones plasma levels. *Scientific Reports*. 2017; 7 (1): 1–22.

90. Brookmeyer R., Johnson E., Ziegler-Graham K., Arrighi H.M. Forecasting the global burden of Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia*. 2007; 3 (3): 186–191.

91. Bunzel J.H. Note on the History of a Concept — Gerontophobia. *The Gerontologist*, 1972; 12 (2): 116–203.

92. Butler R.N. Ageism: Another form of bigotry. *The Gerontologist*. 1969; 9 (4): 243–246.

93. Castagnoli K., Murugesan T. Tobacco leaf, smoke and smoking, MAO inhibitors, Parkinson's disease and neuroprotection; are there links? *J. Neurotoxicol*. 2004; 25 (1-2): 279–291.

94. Chen C.-H., Lin C.-L., Kao C.-H. Irritable Bowel Syndrome Is Associated with an Increased Risk of Dementia: A Nationwide Population-Based Study. *PLoS One*. 2016; 11 (1):. e0144589.

95. Claesson M. J., Cusack S., O'Sullivan O. et al. Composition, variability, and temporal stability of the intestinal microbiota of the elderly. *PNAS*. 2011; 108 (1): 4586–4591.

96. Clegg D.O., Reda D.J., Harris C.L. et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *N. Engl. J. Med*. 2006; 354 (8): 795–808.

97. Comella CL, Stebbins GT, Goetz CG et al. Teaching tape for the motor section of the Toronto Western Spasmodic Torticollis Scale. *Mov. Disord*. 1997; 12 (4): 570–575.

98. Costa J., Lunet N., Santos C., Santos J., Vaz-Carneiro A. Caffeine exposure and the risk of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J. Alzheimer's Disease*. 2010; 1: 221–238.

99. Currier R.D. Did John Hunter give James Parkinson an idea? *Arch. Neurol*. 1996; 53: 377–378.

100. Davie C.A. A review of Parkinson's disease. *Br. Med. Bull*. 2008; 86: 109–127.

101. De Carvalho P.A., Sweadner K., Penniston J.T. et al. Mutations in the NaC/KC-ATPase alpha3 gene ATP1A3 are associated with rapid-onset dystonia parkinsonism. *Neuron*. 2004; 43 (2): 169–175.

102. Defazio G., Berardelli A., Hallett M. Do primary adult-onset focal dystonia share aetiological factors? *Brain*. 2007; 130 (5): 1183–1193.

103. Deslauriers J., Powell S., Risbrough V. Immune signaling mechanisms of PTSD risk and symptom development: insights from animal models. *Curr. Opin. Behav. Sci*. 2017; 14: 123–132.

104. Dilman V.M. *Development, Aging and Disease. A New Rationale for an Intervention Strategy*. Chur: Harwood Academic Publ., 1994.

105. Ebbiary N.A.A., Lenton E.A., Salt C. et al. The significance of elevated basal follicle stimulating hormone in regularly menstruating infertile women. *Human Reprod.* 1994; 9 (2): 245-252.

106. Fahn S. The history of dopamine and levodopa in the treatment of Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2008; 23 (3): S497—508.

107. Franssen F., van Beek A.A., Borghuis T. et al. Aged Gut Microbiota Contributes to Systemic Inflammation after Transfer to Germ-Free Mice. *Front. Immunol.* 2017; 8: 1385.

108. Fröhlich, E.E., Farzi A., Mayerhofer R. et al. Cognitive impairment by antibiotic-induced gut dysbiosis: analysis of gut microbiota-brain communication. *Brain, Behavior, Immunity.* 2016; 140 (55): 140-155.

109. Gal H., Porat Z., Krizhanovsky V. A multiparametric assay to evaluate senescent cells. *Methods molec. Biol.* 2019; 1896: 107-117.

110. Hall G.S. *Senescence: The Last Half of Life.* New York: D Appleton and Company Publishers, 1922

111. Harrison T.M., Weintraub S., Mesulam M.-M., Rogalski E. Superior Memory and Higher Cortical Volumes in Unusually Successful Cognitive Aging. *J. International Neuropsychol. Society*, 2012; 18 (6): 1081-1085.

112. Hatzinger M., Reul M., Landgraf R., Holsboer F., Neumann I. Combined dexamethasone/CRH test in rats: hypothalamo-pituitary-adrenocortical system alterations in aging. *Neuroendocrinology.* 1996; 64: 349-356.

113. Hayflick L., Moorhead P.S. The serial cultivation of human diploid cell strains/ *Experimental Cell Research.* 1961; 25: 585-621.

114. Hoehn M.M., Yahr M.D. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology.* 1967; 17: 427-442.

115. Hughes A.J., Daniel S.E., Kilford L., Lees A.J. UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1992; 55: 181-184.

116. Iqbal K., Alonso Adel C., Chen S., et al. Tau pathology in Alzheimer disease and other tauopathies. *Biochim. Biophys. Acta.* 2005; 1739 (2-3): 198-210.

117. Katzman R., Terry R.D. *Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders* / Ed. K.L. Bick. New-York : Raven Press, 1978.

118. Khavinson V., Micans P., Maryanovich A. *Peptides in the Epigenetic Control of Ageing.* Great Britain: Profound Health Ltd. (Publishing), 2017.

119. Koehler P.J., Keyser A. Tremor in Latin texts of Dutch physicians: 16th-18th centuries. *Mov. Disord.* 1997; 12: 798-806.

120. Kraepelin E. *Clinical Psychiatry : A Textbook For Students And Physicians (Re-print)* / translated by D.A. Ross). Kessinger Publishing, 2007.

121. Lanska D.J. Chapter 33: The history of movement disorders. *Handb. Clin. Neurol.* 2010; 95: 501-546.

122. Lees A.J. Unresolved issues relating to the shaking palsy on the celebration of James Parkinson's 250-th birthday. *Mov. Disord.* 2007; 22 (17): 327-334.

123. Lees A.J., Selikhova M., Andrade L.A., Duyckaerts C. The black stuff and Konstantin Nikolaevich Tretiakoff. *Mov. Disord.* 2008; 23 (6): 777-783.

124. Lemon B.W., Bengtson V.L., Petersen J.A. An exploration of the activity theory of aging: Activity types and life expectation among in moverstoa retirement community. *J. Gerontology.* 1972; 27 (4): 511-523.

125. Licher S., Darweesh S.K.L., Wolters F.J. et al. Lifetime risk of common neurological diseases in the elderly population/ *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 2019; 90 (2): 148-156.

126. Ljubisavljevic M., Kacar A., Milanovic S. et al. Changes in cortical inhibition during task-specific contraction in primary writing tremor patients. *Mov. Disord.* 2006; 21 (6): 855-859.

127. Macedo J.C., Vaz S., Logarinho E. Mitotic dysfunction associated with aging hallmarks. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2017; 1002: 153-188.

128. Marizzoni M., Provasi S., Cattaneo A. Frisoni G.B. Microbiota and neurodegenerative diseases. *Current Opinion in Neurology*, 2017; 30 (6): 630-638.

129. McDonald D., Grishman G., Price N.D. Personalized nutrition through big data. *Nat. biotechnol.* 2016; 34: 152-154.

130. Mohle L., Mattei D., Heimesaat M.M. et al. Ly6Chi Monocytes Provide a Link between Antibiotic-Induced Changes in Gut Microbiota and Adult Hippocampal Neurogenesis. *Cell. Reports.* 2016; 15: 1945-1956.

131. Ocampo A., Reddy P., Martinez-Redondo P., Platero-Luengo A. In vivo amelioration of age-associated hallmarks by partial reprogramming. *Cell.* 2016; 167 (7): 1719-1733.

132. O'Hagan, C., Li J., Marchesi J. et al. Long-term multi-species Lactobacillus and Bifidobacterium dietary supplement enhances memory and changes regional brain metabolites in middle-aged rats. *Neurobiology of Learning and Memory.* 2017; 144 (1): 36-47.

133. Parent M., Parent A. Substantia nigra and Parkinson's disease: a brief history of their long and intimate relationship. *Can. J. Neurol. Sci.* 2010; 37: 313-319.

134. Perls T.T., Alpert L., Fretts R.C. Middle-aged mothers live longer. *Nature.* 1997; 389 (6647): 133.

135. Pluta R., Ułamek-Kozioł M., Januszewski S., Czuczwar S.J. Gut microbiota and pro/prebiotics in Alzheimer's disease. *Aging-US.* 2020; 12 (6): 5539-5550.

136. Reiser K.M., Hennessy S.M., Last J.A. Analysis of age-associated changes in collagen crosslinking in the skin and lung in monkeys and rats. *Biochim. Biophys. Acta.* 1987; 926: 339-348.

137. Rossmann W., Vega S., Scicluna M.T., Palfi V. Bovine viral diarrhoea virus genotype 1 can be separated into at least eleven genetic groups. *Arch Virol.* 2001; 146: 99–115.

138. Seo D.-O., Holtzman D.M. Gut Microbiota: From the Forgotten Organ to a Potential Key Player in the Pathology of Alzheimer's Disease. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2019; 20: 1–10.

139. Thaiss C.A., Levy M., Korem T. et al. Microbiota Diurnal Rhythmicity Programs Host Transcriptome Oscillations. *Cell.* 2016; 167 (6): 1495–1510.

140. Unger M.M., Spiegel J., Dillmann K.U. et al. Short chain fatty acids and gut microbiota differ between patients with Parkinson's disease and age-matched controls. *Parkinsonism Relat Disord.* 2016; 32: 66–72.

141. Vermeiren S. et al. Frailty and the Prediction of Negative Health Outcomes: A Meta-Analysis. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2016; 17 (12): 1163.e1–1163.e17.

142. Weismann A. *Weismann on Heredity* / Eds. E.B. Poulton, S. Schönland, A.E. Shipley. 2-nd ed. Oxford: Oxford University Press, 1891.

Оглавление

Предисловие	3
Глава 1.	
ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ	7
1.1. Основные понятия геронтологии и гериатрии	7
1.2. Средняя продолжительность жизни; понятие возраста	11
1.3. Теории старения	14
1.4. Понятие геропротекции	19
1.5. Факторы, замедляющие процессы старения	20
Глава 2.	
ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ В ПРОЦЕССЕ СТАРЕНИЯ	24
2.1. Нервная система и психические функции	24
2.2. Сердечно-сосудистая система	26
2.3. Органы дыхания	28
2.4. Органы пищеварения	29
2.5. Мочевыделительная система	35
2.6. Опорно-двигательный аппарат	37
2.7. Кожа и ее придатки	38
2.8. Эндокринная система	39
2.9. Орган зрения	40
2.10. Орган слуха	40
2.11. Терминология, используемая в гериатрии	41
Глава 3.	
ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИИ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	44
3.1. Общие особенности возраст-ассоциированной патологии	44
3.2. Понятие старческой астении	48
3.3. Вопросы оказания медико-психологической помощи лицам пожилого и старческого возраста	51

Глава 4.

**КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ,
ДЕМЕНЦИЯ — ПРОБЛЕМЫ СТАРЕНИЯ** 60

- 4.1. Определение когнитивных расстройств
и деменции. Эпидемиология..... 60
- 4.2. Факторы риска когнитивных нарушений 63
- 4.3. Вопросы классификации и патогенеза..... 64
- 4.4. Ранняя диагностика когнитивных нарушений 68
- 4.5. Клиника и диагностика разных
вариантов деменции..... 71
- 4.6. Вопросы профилактики и лечения
когнитивных расстройств, деменции 84

Глава 5.

**ВОЗРАСТ-АССОЦИИРОВАННАЯ ПАТОЛОГИЯ
ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА** 92

- 5.1. Остеопороз в пожилом
и старческом возрасте 92
- 5.2. Остеоартроз как возраст-
ассоциированное заболевание 99
- 5.3. Вопросы профилактики и лечения
заболеваний опорно-двигательного аппарата..... 103

Глава 6.

**ВОЗРАСТЗАВИСИМЫЕ
РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЙ**..... 118

- 6.1. Мышечные дистонии 120
- 6.2. Миоклонии и некоторые другие гиперкинезы..... 130

Глава 7.

ПАРКИНСОНИЗМ И ПАДЕНИЯ..... 148

- 7.1. Болезнь Паркинсона 148
- 7.2. Синдромы паркинсонизма..... 155
- 7.3. Вопросы лечения паркинсонизма,
лекарственные дискинезии 158
- 7.4. Падения как гериатрическая проблема 169

Глава 8.

**СТАРЧЕСКАЯ АСТЕНИЯ
И КОМПЛЕКСНАЯ ГЕРИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА**..... 173

- 8.1. Старческая астения 173
- 8.2. Комплексная гериатрическая оценка 179

Глава 9.	
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ	
ГЕРОПРОТЕКЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ	
ВОЗРАСТ-АССОЦИИРОВАННОЙ ПАТОЛОГИИ	192
9.1. Методы неспецифической геропротекции.....	193
9.2. Методы воздействия на когнитивную сферу	202
9.3. Методы лечения и профилактики	
заболеваний сердца и сосудов	
и повышения реабилитационного потенциала.....	208
9.4. Здоровый образ жизни,	
когнитивный резерв.....	212
9.5. Использование гормональных средств.....	216
Глава 10.	
СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ	
АСПЕКТЫ СТАРЕНИЯ	219
10.1. Общие понятия о социальных	
и психологических проблемах представителей	
пожилого и старческого возраста.....	219
10.2. Психологические и социальные стереотипы,	
эйджизм.....	221
10.3. Социальные теории старения	222
10.4. Проблемы взаимоотношений	
пожилых пациентов	
с врачами разного возраста.....	223
Глава 11.	
ПРАВОВЫЕ ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ	
И СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ ПОЖИЛЫМ	244
11.1. Основные нормативные документы.....	244
11.2. Основы организации	
гериатрической помощи в России	251
11.3. Профессиональный стандарт	
врача-гериатра.....	258
Заключение.....	263
Список литературы.....	267

Научное издание

Виктор Степанович Мякотных
Виктор Николаевич Мещанинов
Татьяна Анатольевна Боровкова
Алена Петровна Сиденкова

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА СОВРЕМЕННОЙ ГЕРОНТОЛОГИИ

Монография

ISBN 978-5-89895-990-6

Редактор Е. Бортникова
Корректор И. Мокрушина
Дизайн, верстка И. Иванов

Изображение обложки взято из открытых источников Интернета

Подготовлено в печать:
ООО «Информационно-издательский центр «Знак качества»
г. Екатеринбург, ул. Рассветная, 13.
Тел.: +7 (980) 908-01-51
E-mail: pressa-znakk@mail.ru
www.zkachestva.com

Подписано в печать 01.02.2022. Формат 60 × 84/16.
Бумага офсетная. Печать цифровая. Усл. печ. лист 16,3.
Тираж 500 экз. Заказ № 1502.