Особенности фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний в старческом возрасте

В связи со снижением смертности в развитых странах в течение последних трех десятилетий примерно на 1/3 возросло количество жителей старческого возраста. Наиболее распространенными в возрасте 65-80 лет являются сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. В возрасте старше 80 лет на первый план выступают дегенеративные расстройства: деменция, остеоартриты, остеопороз.

В нашей стране патология сердечно-сосудистой системы выходит на первое место начиная с 35-40 лет. Поэтому наиболее актуальным является вопрос о специфике Известно, что с увеличением возраста нарастают изменения (структурные и функциональные) со стороны всех органов и систем, что требует учета при выборе терапии.

К физиологическим возрастным изменениям у лиц старческого возраста очень часто присоединяются нарушения, связанные с заболеваниями. Физиологические изменения и патологические нарушения в разных органах возникают не одновременно и прогрессируют не с одинаковой скоростью. Поэтому их проявления в клинике весьма разнообразны. В целом, используя современные методы обследования, удается определить степень их выраженности.

По-видимому, **наиболее рано начинают возникать сенильные изменения в центральной нервной системе.** Их наличие документируется уменьшением количества нервных клеток, снижением мозгового кровотока, что сопровождается уменьшением массы головного мозга, нарастанием величины свободного пространства между костями черепа и тканями мозга. Однако уменьшение числа клеток (атрофия) не является столь важным в обеспечении функции нервной системы. Более значимым представляется сохранение функциональных связей между нейронами, которые осуществляются благодаря высвобождению из синапсов нейромедиаторов, взаимодействующих со специфическими рецепторами. В старческом возрасте, в частности, в некоторых структурах мозга (nucleus caudatus, putamen) обнаружено снижение содержания норадреналина, дофамина, 5-гидрокситриптамина (серотонина). Эти нарушения сочетаются со снижением памяти, замедлением скорости реакций, снижением переносимости обычных нагрузок. Снижение этих показателей на треть по сравнению с контрольной группой характеризует наличие **сенильной деменции.** Она встречается у 5-15% лиц в возрасте старше 65 лет. **Среди этих больных примерно у половины на основе соответствующих критериев может быть распознана болезнь Альцгеймера. Второй причиной сенильной деменции выступают повторные инфаркты мозга.** Указанные заболевания не всегда легко дифференцируются. Поэтому при лечении таких больных очень важно использовать препараты, которые не снижают мозговой кровоток.

В последние годы сделано очень важное открытие в области молекулярной генетики и молекулярной биологии болезни Альцгеймера (БА): установлено, что аллель гена аполипопротеина E-IV (апо E-IV) является фактором риска позднего развития БА.

Это исключительно важное открытие создает предпосылки для целенаправленного вмешательства. 2/3 пациентов с БА имеют по крайней мере 1 аллель апо E-IV. Люди, наследующие 2 аллели апо E-IV, в 8 раз чаще заболевают БА по сравнению с теми, кто наследует аллели апо E-III или апо E-II. Таким образом, среди большого числа больных пожилого и старческого возраста с умеренными отклонениями в умственной деятельности выявление аплеля апо E-IV помогает прогнозировать развитие БА, Апо Е обнаруживают в головном мозге, содержащем два основных маркера БА - амилоидные бляшки и нейрофибриллярные клубочковые образования. Предполагается, что аллель апо E-IV является фактором риска БА потому, что может замещать собой более распространенные аллели апо E-III и апо E-II. В 1992 г. установлено, что мутация гена белка-предшественника амилоида в хромосоме 21 определяет раннее развитие семейной формы БА. Белок-предшественник амилоида является источником образования амилоида пептида В, обнаруживаемого в сенильных бляшках у больных БА. Эта генная мутация белка-предшественника амилоида ответственна за 2-3% случаев семейной БА. Мутация неидентифицированного гена в хромосоме 14 также может определять развитие некоторых случаев семейной БА. Этот ген, названный АДЗ или S182, является аутосомно-доминантным и его мутация может определять развитие до 80% семейной БА. Недавно была идентифицирована мутация гена в хромосоме 1, очень похожего на ген S182. Этот ген, названный STM2, ответственен за развитие семейной формы БА среди небольшой популяции поволжских немцев.

Полученные данные о молекулярных и клеточных механизмах развития БА позволят разработать новые вмешательства, направленные на устранение этих дефектов.

Инволюция сердечно-сосудистой системы проявляется снижением ударного объема, сердечного выброса и замедлением ритма сердца. В основе нарушений функции лежит отложение липофусцина, базофильная дегенерация, капельная жировая инфильтрация, отложение амилоида в интерстиции и в стенке интрамуральных артерий, что приводит к постепенному увеличению массы сердца (ежегодно на 1-1,5 г). Его рост связывают также с развитием умеренной гипертрофии миокарда, которая сочетается с относительным уменьшением количества капилляров. Последнему способствует нарастание сосудистого сопротивления. Перечисленные процессы сопровождаются образованием мелких рубцов в миокарде, нарушением его сокращения и расслабления, что может приводить к появлению симптомов сердечной недостаточности. Опосредованные через β-адренорецепторы эффекты на хронотропную и инотропную функцию сердца, равно как и на вазодилатацию сосудов, уменьшаются.

С возрастом артериальное давление повышается. Максимальный физиологический уровень его достигается к 65-70 годам. Далее отмечается его относительное снижение. **Уровень артериального дав­ления выше 160/90 мм рт. ст. считается артериальной гипертензией,** наличие которой ассоциируется с увеличением смертности в 2-3 раза по сравнению с теми, кто имел более низкие циф­ры давления.

**Возрастные изменения в почках характеризуются значительным** **уменьшением количества клубочков и нефронов,** уменьшением размеров последних, увеличением межклеточного пространства, утолщением базальной мембраны, нарастанием длины почечных канальцев и увеличением их объема. Почечный кровоток снижается на 10% в течение каждого десятилетия жизни, что связано с уменьшением сердечного выброса и количества почечных капилляров. Уменьшается скорость клубочковой фильтрации и клиренс креатинина, хотя его концентрация в крови остается в пределах нормальных величин. Концентрационная функция почек снижается, что обусловливает значительное уменьшение их адаптационно-компенсаторной функции. Последнее несомненно следует учитывать, определяя азотовыделительную функцию почек.

**Дегенеративные изменения происходят также и в желудочно-кишечном тракте.** В первую очередь, снижается продукция соляной кислоты, нарастает атрофия слизистой оболочки, желудок быстрее освобождается от пищи, что может приводить к более быстрому всасыванию некоторых лекарственных препаратов из верхнего отдела тонкой кишки (например, аспирина, барбитуратов). Но с другой стороны, из-за значительного снижения сердечного выброса уменьшается кровоток в органах, включая и тонкую кишку, что замедляет всасывание лекарственных препаратов и увеличивает период их полуэлиминации.

С возрастом в плазме крови уменьшается содержание альбуминов, особенно α1-ликопротеида, с которыми связываются после поступления в кровоток многие препараты (например, лидокаин, пропранолол, трициклические антидепрессанты). Увеличение содержания свободной фракции препаратов создает предпосылки для усиления фармакодинамического действия и для возникновения побочных действий. Этому может способствовать замедление метаболизма препаратов в печени или замедление их элиминации с желчью, что обычно наблюдается у лиц старческого возраста.

Длительные наблюдения за населением установили, что с увеличением возраста изменяются некоторые биохимические показатели. В частности, содержание общего холестерина в крови постепенно повышается в среднем до 70 лет, затем его уровень становится несколько ниже. Наибольший прирост регистрируется к 55 годам у женщин и 60 годам у мужчин, главным образом, из-за увеличения уровня холестерина липопротеидов низкой плотности, что, вероятно обусловлено угнетением катаболизма последних. Уровеньхолестерина липопротеидов высокой плотности весьма умеренно повышается у пожилых, но у женщин всех возрастных групп этот показатель выше. Содержание триглицеридов в крови также повышается, особенно у женщин.

Уровень глюкозы крови натощак изменяется мало, но через 1 ч после еды у лиц после 30 лет увеличивается на 10 мг% каждое следующее десятилетие жизни. У пожилых содержание глюкозы через 2 ч после еды не должно превышать сумму: 100 +возраст.

Показатели функции щитовидной железы несколько снижаются, но несколько увеличивается уровень тиреотропного гормона. Содержание в крови щелочной фосфатазы между 3-м и 8-м десятилетием также повышается на 20 %.

Изменения иммунной системы, которые закономерно начинают проявляться с момента инволюции вилочковой железы, оказывают влияние на весь организм. В первую очередь, это сопровождается увеличением заболеваемости злокачественными новообразованиями, аутоиммунными болезнями, повышается возможность возникновения инфекционных заболеваний. При этом регистрируется уменьшение количества Т-лимфоцитов, нарушается дифференциация В-лимфоцитов в плазматические клетки, продуцирующие антитела.

Существует несколько гипотез, объясняющих механизм старения.

* **Геномная теория** предполагает, что в генах организма запрограммировано наступление инволюционных процессов и летального исхода.
* **Физиологическая теория** базируется на том, что связанные со временем изменения касаются внеклеточного протеинового матрикса, особенно коллагена и основной субстанции. Эти изменения вызы­вают увеличение жесткости перикарда, клапанов сердца, миокарда и стенки сосудов. Предполагается также, что поражение тканей возникает под влиянием накапливающихся свободных радикалов и (или) продуктов распада.
* **Иммунная теория** рассматривает старение как результат запрограммированной дисфункции, при которой поражение клеток имеет аутоиммунный характер.
* **Нейроэндокринная теория** связывает старение с нарушением гипоталамической функции, с изменениями в продукции медиаторов.

Все перечисленные изменения приводят к тому, что лица старческого возраста чаще становятся более «чувствительными» к влиянию различных препаратов, т.е. имеют несколько отличающиеся показатели фармакодинамики и фармакокинетики.

**В основе изменений в соотношении доза/эффект лежат следующие основные возрастные нарушения:**

1. **снижение функциональных возможностей почек,**
2. **уменьшение ферментативной активности печени и уменьшение скорости метаболизма препаратов,**
3. **уменьшение проникновения препаратов в ткани,**
4. **уменьшение связывания препаратов с белками крови,**
5. **изменения чувствительности рецепторов,**
6. **угнетение компенсаторных механизмов.**

Одним из часто встречающихся заболеваний улиц старше 65 лет является артериальная гипертензия. Уровень артериального давления 160/95 мм рт. ст. и выше регистрируется примерно у трети из них. Кроме того, у 10-15% определяется только систолическая артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление выше 160 мм рт. ст., диастолическое -90 мм рт. ст. и ниже).

Известно, что среди лиц трудоспособного возраста наличие артериальной гипертензии ассоциируется с увеличением заболеваемости и смертности (инсульт, ИБС, сердечная и почечная недостаточность). Среди же населения старческого возраста этот вопрос до недавнего времени был мало изучен. Поэтому для получения доказательств пользы контроля повышенного артериального давления, особенно только систолического, было проведено несколько исследований.

Первая попытка ретроспективной оценки эффективности гипотензивной терапии у лиц старше 60 лет была осуществлена в США в госпитале Управления по делам ветеранов (всего 81 чел), имевших диастолическое артериальное давление (АД) в пределах 90-114 мм рт. ст. Было выявлено, что контроль АД сочетался с уменьшением частоты возникновения инсульта и сердечной недостаточности.

В исследовании HDF-UP, включавшем 2376 больных в возрасте 60-90 лет с диастолическим АД выше 90 мм рт. ст., в основной группе гипотензивная терапия подбиралась по ступенеобразной схеме. В контрольной группе лечение проводилось по общепринятой на практике схеме. Сравнение результатов лечения в течение 5 лет выявило более низкие показатели общей летальности (на 17,2%) и частоты возникновения инсультов (на 45%) в первой группе.

В австралийском двойном слепом исследовании под наблюдение было взято 582 чел. старше 60 лет с диастолическим давлением 95-109 мм рт. ст.

Треть больных к концу пятого года лечения оказались в возрасте 69-74 года. У половины из них терапию начинали с назначения тиазидового диуретика. При недостаточном снижении АД на втором этапе добавляли метилдофа или блокатор β-адренорецепторов (пропранолол, вискен), а далее - присоединяли апрессин (гидралазин) или клофелин (клонидин).

Вторая половина больных на протяжении всего периода наблюдения получала плацебо. Результаты лечения оценивались с учетом всех возникавших осложнений (энцефалопатия, инсульт, инфаркт, стенокардия, сердечная и почечная недостаточность). Все перечисленные осложнения на треть реже были в группе больных, получавших гипотензивные препараты.

Европейское двойное слепое исследование по контролю АГ (EWPHE) включало 840 пожилых людей, средний возраст которых составил 72 года, систолическое АД было в пределах 160-239 мм рт. ст., а диастолическое АД - 90-119 мм рт. ст. Половина больных (416 чел.) получала гидрохлортиазид (25-50 мг) и триамтерен (50-100 мг в сутки), а при недостаточном гипотензивном эффекте добавляли метилдофа. Другая половина (424 чел.) принимала плацебо. Средний срок наблюдения составил 4,7 года, максимальный - 11 лет. В итоге оказалось, что общая летальность, связанная с сердечно-сосудистыми болезнями, была достоверно ниже в группе активного лечения. Но и в этой группе наиболее высокие показатели летальности были среди лиц старше 70 лет и среди тех, у которых на фоне гипотензивной терапии регистрировались наиболее низкие цифры диастолического АД.

В группе активного лечения у большего числа больных отмечено ухудшение толерантности к глюкозе, повышение содержания мочевой кислоты и креатинина, зарегистрировано больше случаев перелома костей. Другие побочные действия, снижающие качество жизни (сухость во рту, заложенность носа, диарея), также чаще встречались в этой группе.

Известно исследование (SHEP), включавшее больных старше 60 лет (средний возраст 72 года) только с систолической артериальной гипертензией, у которых уровень систолического АД колебался в пределах 160-219 мм рт. ст., а диастолическое было ниже 90 мм рт. ст. (в среднем 77 мм рт. ст.). Для лечения АГ использовался хлорталидон по 12,5-25 мг в сутки. Вместо него при необходимости назначался атенолол 25-50 мг в сутки. При наличии противопоказаний для блокаторов β-адренорецепторов больные получали резерпин. Во время лечения контролировали содержание калия в сыворотке крови. Если при двукратном определении отмечалось его снижение (менее 3,5 ммоль/л), то для устранения гипокалиемии использовали препараты калия. За период 5-летнего наблюдения уровень систолического АД в группе лечения по сравнению с больными, получавшими плацебо, было на 12 мм рт. ст. ниже (в среднем соответственно 143 и 155 мм рт. ст.). Частота возникновения инсультов в первой группе была достоверно реже (5,2 и 8,2%, р<0,0003). Заболеваемость ИБС и летальность также была меньшей, хотя разница была не столь выраженной по сравнению с частотой возникновения инсультов.

Гипотензивная терапия у пожилых, проводившаяся с помощью диуретиков, блокаторов β-адренорецепторов и (или) симпатолитиков, мало влияла на общую летальность. Кроме того, проводимая терапия характеризовалась возникновением побочных действий, включая и весьма серьезные (переломы костей). Из этого, очевидно, следует сделать вывод, что другие гипотензивные препараты - вазо-дилататоры (в первую очередь антагонисты кальция из группы дилтиазема и верапамила), обладающие не меньшим гипотензивным действием и не вызывающие подобных побочных эффектов, **могут быть более оптимальным выбором для лечения больных старческого возраста. Такое утверждение, хотя и** **не** **имеет прямых доказательств, вытекающих из соответствующих исследований, основано на результатах, полученных при длительной терапии больных ИБС, не менее половины которых страдали также и АГ.** В частности, в группах больных, перенесших инфаркт миокарда и не имевших сердечной недостаточности, лечение верапамилом или дилтиаземом обеспечивало достаточно хороший контроль АГ, стенокардии и снижало как общую летальность, так и летальность от ИБС.

Кроме того, для лечения пожилых больных должен привлекать внимание врачей препарат моэксиприл (Моэкс® - фирма «Шварц Фарма»), который сегодня является единственным из группы ингибиторов АПФ, польза которого была показана не только при использовании для контроля повышенного артериального давления, но и было установлено также его положи­тельное влияние на остеопороз у женщин в менопаузе.

Многие больные старческого возраста с АГ имеют одновременно ишемическую болезнь мозга и сердца. Поэтому лечение таких больных препаратами, снижающими мозговой кровоток, сердечный выброс, не­желательно. Такими свойствами обладают симпатолитики и блокаторы (З-адреноре-цепторов. Кроме того, симпатолитики оцениваются сегодня как наименее эффективные гипотензивные препараты.

Диуретики также должны иметь ограничения для применения у лиц старческого возраста, так как у них исходно нередко наблюдается уменьшение внутрисосудистого объема крови, нарушение реабсорбции воды и солей, что создает предпосылки для быстрого возникновения электролитных нарушений. Последнее предполагает большую вероятность появления или усугубления имевшихся желудочковых нарушений ритма сердца. Этому также способствует наличие гипертрофии миокарда, которая с помощью эхокардиографии выявляется среди пожилых примерно в половине случаев. Ее наличие ассоциируется с увеличением летальности от ИБС в 3-5 раз. Вместе с тем, диуретики и блокаторы (3-адренорецепторов, по сравнению с верапамилом идилтиаземом, празозином, ингибиторами АПФ, в значительно меньшей степени вызывают обратное развитие гипертрофии миокарда. Кроме того, указанные антагонисты кальция в большей степени, чем другие препараты, оказывают положительное действие на нарушенную у этих больных диастолическую функцию левого желудочка.

**Для лечения стенокардии** у пожилых из эффективных трех групп антиангинальных препаратов следует предпочесть антагонисты кальция, особенно дилтиазем, а также нитраты, как имеющие наименьшее количество нежелательных действий. Блокаторы β-адре-норецепторов можно рекомендовать использовать для комбинированной терапии, когда антагонисты кальция и нитраты недостаточно эффективны или когда имеются другие показания для их назначения

При неэффективности медикаментозного лечения стенокардии показаны, при возможности их осуществления, чрескож-ная ангиопластика коронарных артерий или аортокоронарное шунтирование. Отдаленные результаты хирургического лечения свидетельствуют об улучшении выживаемости, по сравнению с лекарственной терапией,хотя внутриоперационные осложнения и летальные исходы встречаются несколько чаще, чем у больных более молодого возраста.

**Лечение острого инфаркта миокарда** у лиц старческого возраста требует использования препаратов (например, лидокаина) в уменьшенных на треть дозах. Из наркотических средств следует предпочесть промедол, как имеющий наименьшее количество побочных дей­ствий и оказывающий достаточно продолжительный обезболивающий эффект. **С целью ограничения зоны некроза в первую очередь следует использовать нитраты. Результаты применения тромболитиков неоднозначны.** Но в одном из самых больших исследований (ISIS-2) и поэтому, по-видимому, наиболее значимом, были получены данные, свидетельствующие о высокой эффективности и безопасности лечения данной группы больных стрептокиназой и аспирином. Показатель летальности среди них был на треть ниже, чем в контрольной группе (соответственно 16 и 24%). Эти результаты оказались даже более благоприятными, чем в группе более молодых больных. **Не вызывает сомнений целесообразность осуществления мероприятий по вторичной профилактике ИБС, т.е. диетического контроля дислипопротеидемии, гипергликемии, курения, а также использования антиагрегантов (малых доз аспирина или тиклида).** Для установления пользы и безопасности лекарственного контроля гиперхолестеринемии у лиц старческого возраста необходимо проведение соответствующих исследований.

Возникновение нарушений ритма, особенно тахикардии, в этой возрастной группе более часто сопровождается нарушением кровоснабжения миокарда, мозга, появлением застоя крови в малом круге кровообращения или даже отека легких. Поэтому купирование тахикардии является неотложной задачей. Кроме того, вне пароксизма тахикардии у этих больных часто регистрируется брадикардия, которая может свидетельствовать о наличии у них нарушения функции синусного узла. В связи с этим существует более высокая опасность остановки его функции после купирования тахикардии, что предполагает обязательный контроль ЭКГ в процессе такой терапии. Исходя из этого, для купирования аритмии предпочтительнее использование, в первую очередь, наиболее безопасных и короткого действия препаратов. К таковым относятся АТФ, лидокаин, верапамил, кордарон.

**Эпидемиологические данные свидетельствуют о том,что с увеличением возраста нарастает распространенность аритмий, в частности, фибрилляции предсердий.** Если в возрасте до 64лет мерцательная аритмия, в целом, выявляется у 0,3-0,4% лиц из общей популяции, то в старших возрастных группах уже у 4-5% и почти у 12% среди тех, кто достиг 75 лет и старше. У пожилых основными заболеваниями или факторами риска развития фибрилляции предсердий являются неревматические болезни (артериальная гипертензия, сахарный диабет, сердечная недостаточность, перенесенный инфаркт миокарда). Среди мужчин заболеваемость в 1,5 раза выше, чем среди женщин. Во фремингемском эпидемиологическом исследовании было установлено, что примерно у 1% населения в возрасте 59-90 лет возникают новые случаи мерцательной аритмии. Предикторами ее являются увеличенные размеры левого предсердия, утолщенная стенка левого желудочка и сниженная его сократимость. Частота возникновения аритмии нарастает параллельно увеличению степени выраженности перечисленных предикторов с 3,7 до 17% ежегодно.

Общая летальность при длительном (в течение 20 лет) наблюдении за обследованными в возрасте 30-62 лет в 2 раза выше среди тех, кто имел мерцательную аритмию. Продолжительность жизни с момента развития мерцательной аритмии до летального исхода в среднем составила 6 лет. Особенно возрастает риск инсульта: у больных с неревматическими заболеваниями сердца ежегодно частота возникновения инсульта составляла, по данным Фремингемского исследования, 4-6%, а у больных с ревматическим пороком сердца этот риск возрастал в 17,6 ра­за по сравнению с теми, кто не имел мерцательной аритмии. В других исследованиях (AFASAK, SPAF), в которых оценивалась эффективность профилактического лечения тромбоэмболий, в группах больных, получавших плацебо, частота инсультов, включая и преходящие нарушения мозгового кровообращения, составляла 4,9-7,8%.

У больных, перенесших тромбоэмболию в мозговые артерии, имеется очень высокий риск рецидива. По данным разных авторов, в первые 2,5 мес последний составляет 13-33%, а в течение двух лет показатель достигает 53%.

У лиц моложе 60 лет с мерцательной аритмией и неревматическими заболеваниями риск инсульта невелик (примерно 1% ежегодно), но резко возрастает в старших возрастных группах. Наличие постоянной формы аритмии, по сравнению с пароксизмальной, увеличивает риск тромбоэмболии в 2-3 раза.

В настоящее время нет сомнений относительно эффективности антикоагулянтов в профилактике тромбоэмболий у больных с митральным стенозом и постоянной формой мерцательной аритмии. В проводившихся в последние годы исследованиях оценивались польза и риск терапии антиагрегантами и антикоагулянтами у больных с неревматическими заболеваниями. В Копенгагенском исследовании (AFASAK) лечение с помощью варфарина или аспирина (75 мг в день) 1007 больных, средний возраст которых составил 74 года, по сравнению с плацебо привело кдостоверному (на 64 %) снижению риска развития инсульта у больных с мерцательной аритмией, получавших варфарин. Терапия аспирином оказалась неэффективной.

В другом исследовании (SPAF) сравнивалась эффективность варфарина в дозе, которая умеренно удлиняла протромбиновое время (в 1,3-1,8 раза), аспирина в дозе 325 мг в день и плацебо. Частота возникновения инсульта при применении препаратов соответственно уменьшилась на 67 и 42%.

В Бостонском исследовании в опытной группе больные получали также варфарин. Больные из группы сравнения наблюдались практическими врачами и 46% из них лечились аспирином. Наблюдение в течение в среднем 2,2 года показало, что терапия антикоагулянтом уменьшала риск развития инсульта на 86%. Поэтому исследование было досрочно прекращено из-за очевидного преимущества терапии варфарином. При этом не было отмечено увеличения риска большого кровотечения.

На основании полученных данных для профилактики тромбоэмболий у боль­ных в возрасте до 60 лет с мерцательной аритмией, осложнившей течение неревматического заболевания, можно рекомендовать аспирин в дозе 325 мг в сутки. У лиц старшего возраста, имеющих высокий риск ишемического инсульта, более оправданно использование непрямых антикоагулянтов в относительно небольшой дозе, увеличивающей протромбиновое время лишь в 1,3-1,8 раза. Сердечная недостаточность, особенно ее диастолическая форма, выявляются у лиц старческого возраста достаточно часто. Для улучшения диастолической дисфункции предпочтение следует отдать антагонистам кальция (дилтиазем, вера-памил). Терапия отечного синдрома диуретиками требует осторожности из-за возможности избыточного уменьшения объема циркулирующей крови и значительного снижения сердечного выброса. Показанием для назначения уменьшенных доз сердечных гликозидов средней продолжительности действия (дигоксин, метилдигоксин, изоланид) служит наличие частого ритма сердца (синусовая тахикардия, мерцательная аритмия). Не вызывает сомнения целесообразность ис­пользования ингибиторов АПФ для контроля систолической формы сердечной недостаточности. Однако из-за большей вероятности наличия у таких лиц атерос-клеротических стенозов крупных артерий (сонных, почечных) и устья аорты требуется особенно тщательное их обследование. А назначение препаратов желательно начинать с очень малой дозы (1 мг ка-потена). Кроме того, в процессе терапии, особенно в первые недели, следует регулярно контролировать функцию почек (анализ мочи, содержание креатинина и калия в крови).

У пожилых больных из-за наличия нескольких заболеваний часто имеется необходимость применения нескольких препаратов, что требует более строгого учета их взаимодействия, так как существует повышенная опасность их передозировки или появления побочных реакций.

В развитых странах серьезным клиническим достижением последнего десятилетия является создание службы, осуществляющей всестороннюю оценку здоровья лиц пожилого и старческого возраста и соответствующее разнонаправ-ленное лечебное вмешательство, что определило систематическое снижение частоты и степени утраты трудоспособности в этой группе больных. Концепция продолженного медицинского наблюдения, начиная **с организации специализированных гериатрических палат в стационарах с последующим систематическим ежегодным осмотром в домашних условиях врачами и специально обученным средним медицинским персоналом, привела к существенному улучшению функционального состояния этих больных и уменьшению числа повторных госпитализаций.**

1. Коркушко О.В. Гериатрические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний // Болезни сердца и сосудов, ред. Е.И.Чазов. - М.: Медицина, 1992.

2. Мелентьев А.С., Гасилин B.C., Гусев Е.И. и со-авт. Гериатрические аспекты внутренних болезней. - Москва, «MediNet intern. Ltd.», 1995.

3. Мазур Н. А. Фармакотеропия в старческом возрасте при сердечно-сосудистой патологии. Ж. “Medical Market” № 31 (1, 1999) – Moсква «Medical Market Journal Inc»

4. Мерк, Шарп и Доум “Руководство по медецине” – Москва “Мир” 1997.

МОСКОВСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УЧИЛИЩЕ №8

**Реферат на тему:**

Особенности фармакотерапии сердечно-сосудистой терапии у пациентов старческого возраста

Выполнила Завалишина И. А.

Группа 210

МОСКВА 2000