

Федеральное
государственное
бюджетное
образовательное
учреждение высшего
образования «Санкт-
Петербургский
государственный

педиатрический
медицинский университет»
Министерства
здравоохранения Российской
Федерации

ГЕРИАТРИЧЕСКИЙ ПАЦИЕНТ: ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Л.П. Хорошнина, Н.О. Васина

GERIATRIC PATIENT: THERAPEUTIC ASPECTS

Л.П. Хорошнина

*Д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии
им. проф. В.А. Вальдмана СПбГПМУ.*

г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.

ORCID: 0000-0002-4930-1424

SPIN-код: 4313-5811

Н.О. Васина

студентка СПбГПМУ.

SPIN-код: 2266-8701.

L.P. Kboroshinina

*Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Faculty Therapy named
after Professor V.A. Waldman*

SPIN: 4313-5811

ORCID: 0000-0002-4930-1424.

N.O. Vasina

Student of SPbSPMU.

SPIN: 2266-8701

Актуальность вопросов, которые призвана решать геронтология, определяются значительным количеством пожилых и старых людей в современном мире, причем в ближайшем будущем оно будет только возрастать. По мнению экспертов Всемирной Организации Здравоохранения, к 2050 году численность пожилых людей во всем мире увеличится и составит 2,1 млрд человек, что обязывает общество в интересах людей старших возрастных групп вырабатывать стратегию действий, рассчитанную как на настоящее, так и на будущее. Пожилые и старые люди в силу возрастных изменений в их организме имеют физиологически сниженные адаптационные возможности, которые во многом определяют диагностику, клиническое течение и лечение заболеваний/патологических состояний. В данной статье речь идет о некоторых клинических особенностях, которые наблюдаются у гериатрических пациентов.

Ключевые слова: старение организма, гериатрия, физиологические особенности, пожилые люди, гериатрический пациент.

The relevance of the issues that gerontology is called to solve is determined by the significant number of elderly and old people both in the modern and in the future world. According to the World Health Organization experts, by 2050 the number of elderly people worldwide will increase and will be 2.1 billion people, which obliges society to develop a present and future strategy of action in the interests of people of older age groups. Elderly and old people, due to age-related changes in their bodies, have physiologically reduced adaptive capabilities, which largely determine the diagnosis, clinical course, and treatment of diseases/pathological conditions. This article focuses on some of the clinical features observed in geriatric patients.

Key words: aging of the body, geriatrics, physiological features, elderly and elderly people, geriatric patient.

Современная геронтология – это междисциплинарная наука, включающая в себя собственно геронтологию, исследующую законы старения живых организмов (т.е. биологию старения); гериатрию – лечение пожилых и старых людей (клиническую геронтологию) и социальную геронтологию, в том числе геронтопсихологию и геронтогигиену. Прогрессирующее увеличение количества пожилых и старых людей во многих странах мира вынуждает системы здравоохранения этих государств вырабатывать стратегию действий в интересах людей старших возрастных групп [1]. Для некоторых термин «старый человек» представляется неприемлемым, но согласно классификации Всемирной Организации Здравоохранения, молодыми считаются люди в возрасте от 18 до 44 лет, люди среднего возраста находятся в возрастном интервале от 45 до 59 лет, пожилые – от 60 до 74 лет, старики – от 75 до 90 лет и долгожители – 90 лет и старше [1].

К типичным признакам старения человека относят измененные параметры функционирования органов и систем, такие как снижение уровня энергообеспечения; изменение функции всех регуляторных процессов (эндокринных, нервных, иммунологических и др.); возникновение новых адаптационных механизмов; снижение скорости печеночного кровотока; уменьшение массы печени; снижение числа альвеол, нефронов, гепатоцитов, нервных и мышечных клеток и других структурных единиц; снижение скорости клубочковой фильтрации; нарастание атрофических процессов в органах и тканях [2]. Старение человека сопровождается изменением уровня свободных жирных кислот в крови, что является следствием нарушенного гомеостаза субстратов энергии [3]. Различия в характере распределения энергетических субстратов глюкозы и жирных кислот в группах мужчин и женщин объясняются особенностями старения мужского и женского организмов, а также временем возникновения возрастзависимых заболеваний [4]. В настоящее время известны регуляторы активности гем- и цинк-содержащих ферментов, которые способны «переключать» активность указанных ферментов с роста организма на его старение [5].

По мере старения человека у него уменьшается количество мышечной массы, но за счет накопления жира в нежировых тканях количество жировой ткани увеличивается. Накопление липидов – явление общебиологическое, возникшее как адаптационный механизм, необходимый для преодоления как голодных периодов в жизни человека, так и дефицита азотсодержащих нутриентов. В ходе эволюции процесс накопления жировой ткани трансформировался в резерв, который был необходим для возобновления клеточных делений [6]. Как известно, важнейшим источником энергии в организме являются свободные жирные кислоты, которые образуются в процессе липолиза триглицеридов, накопленных в клетках

жировой ткани. Тканевая липаза в этих клетках находится под нейроэндокринным контролем, и ее активация осуществляется через аденилатциклазную систему. Вторым источником свободных жирных кислот служит происходящий под влиянием липопротеиновой липазы гидролиз триглицеридов, которые содержатся в липопротеинах. Способность скелетных мышц и других тканей подстраивать свой метаболизм к доминирующему в данный момент субстрату называют «хорошим метаболическим здоровьем» или «метаболической гибкостью». В условиях адаптации организма к измененному уровню свободных жирных кислот возникает аккумуляция жирных кислот в клетках нежировых тканей [3]. Данный процесс имеет различные патофизиологические механизмы, приводящие к различным типам нарушения обмена липидов и к нормализации уровня триглицеридов, общего холестерина в сыворотке крови.

Нарушенные соотношения липидных фракций могут быть атерогенными и антиатерогенными. Первые преобладают у мужчин, вторые – у женщин, но в процессе старения эти отличия сглаживаются [7]. Анализ математически построенных возрастных прогностических трендов свидетельствует о том, что в группе долгожителей в зависимости от их возраста и пола может прогрессивно снижаться уровень общего холестерина, триглицеридов, глюкозы и креатинина [4, 8]. При этом у женщин частота гиперхолестеринемии снижается с возрастом незначительно, а у мужчин практически не изменяется: так, липидный спектр изменяется у 40,7% женщин старше 90 лет и у 23,7% мужчин той же возрастной группы. Было установлено, что к 45 годам нарушения в метаболизме триглицеридов возникали у 45,2% женщин и 54,5% мужчин [4]. У мужчин старше 45 лет частота сочетанной дислипидемии (одновременного наличия гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии) с возрастом уменьшалась, у женщин частота сочетанной дислипидемии снижалась лишь после 75 лет. У старых людей и долгожителей частота дислипидемий снижалась с 81,0% до 36,4%; при этом в 4 раза уменьшалась частота сочетанной дислипидемии и в 2 раза – гипертриглицеридемии. В возрасте 90 лет и старше у мужчин сочетанная дислипидемия не встречалась, а частота гипертриглицеридемии составляла 2,6%.

Как известно, с возрастом уменьшается клиренс в печени, поэтому все пищевые липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) успевают превратиться в липопротеины низкой плотности (ЛПНП), которые остаются циркулировать в кровотоке. У здоровых молодых людей лишь половина ЛПОНП превращается в ЛПНП. У людей с гиперхолестеринемией нарастает концентрация и время пребывания ЛПНП в плазме крови, увеличивается количество частиц ЛПНП, фильтрующихся в интиму артерий, где часть ЛПНП подвергается окислению и преобразованию в

модифицированные частицы (м-ЛПНП). Некоторые м-ЛПНП вызывают образование новых антигенов и стимулируют их представление макрофагами, провоцируя воспаление и дальнейшее прогрессирование атеросклероза, то есть в развитии и степени выраженности атеросклероза играют роль половые гормоны, изменение обмена липопротеинов в печени, скорость удаления веществ из плазмы крови, секреция цитокинов и интегринов, продукция которых с возрастом увеличивается в печени [9]. При старении человека в печени снижается скорость реакций окисления, происходит усиление перекисного окисления липидов, отмечается активация систем цитокинов. Большинство из этих процессов индуцируют значительную часть местных и общих проявлений воспалительной реакции при атеросклерозе [10, 11]. Согласно проведенным исследованиям, вне зависимости от пола, возраста и индекса массы тела у 86% обследованных гериатрических больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) отмечалось жировое перерождение печени различной степени выраженности [12]. У женщин, имеющих ИБС и жировое перерождение печени, был выявлен достоверно более высокий средний уровень общего холестерина по сравнению с аналогичным показателем в соответствующей подгруппе мужчин.

В 2013 г. Е.В. Терешина и соавт. выявили 3 типа липидного обмена у старых людей [3]. Первый характеризуется нормальными показателями липидного спектра, и эти параметры чаще отмечаются у долгожителей. Второй тип липидного обмена наблюдается у людей старших возрастных групп, имеющих гиперхолестеринемия, которая не являлась предиктором повышенной смертности в группе долгожителей. Третий тип липидного обмена сопровождался повышенным уровнем триглицеридов в сыворотке крови, и именно в этой группе пациентов были зарегистрированы самые высокие показатели летальности среди людей старческого возраста [3].

Неблагоприятный вариант дислипидемии возникает в случае развития гиперинсулинемии, сахарного диабета второго типа, сочетающихся с увеличением уровня триглицеридов в сыворотке крови, что может быть обусловлено повышенной аккумуляцией жирных кислот в мышечной ткани или функциональной недостаточностью жировой ткани. По сравнению со стареющими женщинами, у стареющих мужчин чаще регистрировались повышенные уровни триглицеридов в сыворотке крови, возникала ранняя манифестация гиперинсулинемии и сахарного диабета второго типа, отмечалась более высокая летальность.

Возрастные нарушения гормональной регуляции у мужчин приводят к значительному снижению уровня тестостерона, повышению эстрадиола и прогестерона. У стареющих женщин возрастные изменения гормональной регуляции вызывают снижение уровня эстрадиола и прогестерона, поэтому после насту-

пления менопаузы спектр липопротеинов плазмы крови изменяется в сторону большей атерогенности, но к возрасту 100–103 года уровень триглицеридов, холестерина и креатинина крови снижается и достигает общепринятых в настоящее время нормальных значений [3, 4, 13].

При старении человека изменяется уровень глюкозы в сыворотке крови натощак. К началу долгожительства концентрация глюкозы в периферической крови незначительно повышается (до 6,56 ммоль/л), постепенно снижаясь на протяжении последующего десятилетия, и к началу 103-го года жизни достигает уровня 3,88 ммоль/л [13]. У старых людей с жировым перерождением печени, но без ожирения и сахарного диабета отмечались нормальные значения уровня глюкозы вне зависимости от половой принадлежности, но этот показатель у долгожителей обоих полов был ниже, чем у людей в других возрастных группах [12].

В настоящее время предполагается связь старения с возникновением и развитием тромбоэмболических заболеваний. По сравнению с молодыми людьми в возрасте 20 лет, у людей в возрасте 53–64 года выявлялись более высокие уровни фибриногена (300 мг/дл против 250 мг/дл соответственно), кроме того, у здоровых людей с каждым десятилетием их жизни уровень фибриногена плазмы крови увеличивался на 10 мг/дл. У долгожителей обоого пола отмечался высокий уровень гомоцистеина и фибриногена [14–16]. По мере старения здоровых людей в плазме крови увеличивается концентрация не только фибриногена, но и факторов свертывания крови: II, фактора VIII, фактора фон Виллебранда, фактора IX, фактора XII. Фактор VII инициирует каскад свертывания, и его уровень постепенно увеличивается с возрастом, начиная в среднем с 95 единиц измерения (ЕД/дл) у субъектов в возрасте от 20 лет до более чем 110 ЕД/дл у испытуемых старше 50 лет. Однако не все так однозначно: у долгожителей-мужчин средний уровень фибриногена регистрировался достоверно выше, чем у старых мужчин в возрасте 80–89 лет, но такое гиперкоагуляционное состояние у 100-летних людей коррелировало с долголетием и относительно хорошим здоровьем [14, 15, 17, 18].

Еще в прошлом веке было доказано, что у стареющего человека в сыворотке крови выявляется такой провоспалительный цитокин, как IL-6, который обнаруживается даже при отсутствии воспалительных проявлений [19]. У молодых людей при отсутствии воспаления определяется низкая экспрессия IL-6, а уровень его в сыворотке крови не обнаруживается, но по мере старения человека уровень IL-6 в сыворотке крови становится обнаруживаемым, что, видимо, отражает возрастную потерю нормальной регуляции экспрессии генов для этой молекулы. Причин у данного явления несколько, но есть данные, что все они связаны с возрастной потерей Т-клеточных имму-

норегуляторных функций, а также с менопаузальным дефицитом эстрогенов у женщин. В любом случае присутствие ИБС в стареющем организме приводит к изменениям, характерным для хронического воспаления.

У гериатрических пациентов возраст является фактором, усугубляющим количественные и качественные характеристики атеросклеротических изменений в коронарных артериях. Проведенные исследования выявили особенности стенозирования коронарных артерий у пожилых и старых пациентов с ИБС [20]. При анализе результатов селективной коронароангиографии установлено, что у пожилых и старых больных с ИБС частота стенозирования коронарных артерий была значительной и составляла $80,4 \pm 2,1\%$. В подавляющем большинстве случаев ($70,6 \pm 3,4\%$) у гериатрических пациентов с ИБС преобладало гемодинамически значимое сужение коронарных артерий (свыше 75%). У пожилых и старых женщин с ИБС имелось меньшее число пораженных коронарных сосудов и меньшая степень их сужения, чем у пожилых и старых мужчин с ИБС. Как у пожилых, так и у старых больных с ИБС достоверно реже стенозировалась промежуточная ветвь левой коронарной артерии ($9,5 \pm 2,4\%$ у пожилых людей и $5,1 \pm 1,3\%$ старых пациентов) и ствол левой коронарной артерии ($24,8 \pm 6,5\%$ и $15,4 \pm 4,3\%$ соответственно). Коллатеральный кровоток отмечался у 1/3 пожилых и старых больных с ИБС вне зависимости от их возраста и пола, но в подгруппе гериатрических пациентов с гемодинамически значимым сужением коронарных артерий коллатеральный кровоток регистрировался достоверно чаще и выявлялся у каждого второго человека.

В старости кардиологические заболевания у людей 90 лет и старше возникают на седьмом – девятом десятке лет жизни. При этом отмечается относительная легкость их клинического течения – например, острый инфаркт миокарда часто протекает на фоне нормальных показателей липидного спектра крови и гиперфибриногенемии [18]. При анализе частоты острых сердечно-сосудистых заболеваний отмечено, что по мере старения людей количество случаев острого инфаркта миокарда уменьшается: в группе людей пожилого возраста это заболевание отмечалось в 16,7% против 2,9% в группе пациентов старческого возраста, а нарушения липидного обмена у пожилых людей чаще, чем у пациентов старческого возраста и долгожителей, сопровождаются острыми сердечно-сосудистыми осложнениями [21].

Возрастные особенности функционирования органов и систем стареющего человека определяют характер клинического течения многих заболеваний. По мере старения часто возникают возраст-ассоциированные синдромы – когнитивные нарушения, ортостатическая гипотония, падения, недержание мочи и др. Особенности клинического течения заболеваний у пожилых и старых людей наиболее полно были

описаны в известной монографии О.В. Коркушко и соавт. еще в 1993 г. [22]. При старении пожилого, а затем и старого человека нарастает агрессивность патогенных факторов: возникает полиморбидность, преобладают хронические заболевания, возникает большая склонность к рецидивам, к переходу острых форм в хроническую патологию. Клинические проявления заболеваний характеризуются коротким латентным периодом, атипичным течением, наличием клинических масок, тяжелым, часто инвалидирующим проявлением патологии. По сравнению с молодыми пациентами у пожилых и старых людей чаще и раньше возникают осложнения заболеваний, и в большей степени проявляется декомпенсация пораженной системы. Возрастные больные дольше восстанавливаются после обострения хронического заболевания и возникновения острой патологии. При прочих равных условиях исходом заболевания для гериатрического больного чаще, чем для молодого человека, является смерть.

Сбор жалоб и анамнеза у стареющего человека часто осложняется возможными когнитивными проблемами у пациента, что может потребовать выполнения тестов для определения когнитивного дефицита и дополнительного общения с его родственниками. При оценке полученных результатов лабораторного и инструментального обследования необходимо учитывать возрастные нормы стареющего человека.

В пожилом и старческом возрасте изменяется значимость факторов риска развития ИБС. В настоящее время известно, что приоритетным среди них считается повышенный уровень общего холестерина, более выраженный у мужчин по сравнению с женщинами [23]. С возрастом повышение общего холестерина становится менее значимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и соответствующих причин смерти в группе пожилых и старых людей. Установлена связь между уровнем холестерина ЛПНП и смертностью в пожилом возрасте; при этом повышенный уровень общего холестерина не связан со смертностью от ИБС у пожилых мужчин, но может быть фактором риска развития ИБС у пожилых женщин [24, 25]. Гипохолестеринемия у старых людей (75–89 лет) является прогностически неблагоприятным показателем смертности, но не по причине сердечно-сосудистых заболеваний, а по причине онкопатологии [11]. У долгожителей не было обнаружено зависимости между уровнем общего холестерина и развитием онкологических заболеваний [18].

Общеизвестно, что уровень холестерина ЛПНП является более значимым прогностическим фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, чем уровень общего холестерина: повышенный уровень холестерина ЛПНП достоверно ассоциируется с повышенным риском развития ИБС в общей популяции людей, и этот риск более выражен у мужчин, чем

у женщин [26]. Выявлены прямые корреляции между уровнем холестерина ЛПНП и повышенным риском летальности у больных с ИБС, причем исходный уровень холестерина ЛПНП может быть предиктором смерти у пациентов с ИБС [27]. Применительно к гериатрическим пациентам вышеизложенные положения имеют свои особенности: так, повышенный уровень холестерина ЛПНП важен в развитии ИБС у женщин, но только в возрасте до 65 лет [28]. В обзоре, анализирующем 19 когортных исследований, включая 30 когорт, общее количество участников в которых составило 68 094 пожилых людей, была изучена связь между холестерином ЛПНП и показателем смертности в пожилом возрасте [24]. Установлено, что высокий уровень холестерина ЛПНП имел обратную взаимосвязь с показателем смертности у большинства людей в возрастной группе старше 60 лет. По данным авторов, пожилые люди с высоким уровнем холестерина ЛПНП живут так же долго или дольше, чем люди с низким уровнем холестерина ЛПНП [24].

В настоящее время стал известен профилактический парадокс, когда у мужчин в возрасте 60 лет и старше, имеющих различные клинические формы ИБС, не было выявлено связи между традиционными факторами риска (избыточная масса тела, курение, повышенные уровни общего холестерина, триглицеридов, холестерина ЛПНП) с увеличением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. В этой группе людей прогностически неблагоприятными факторами были: низкий уровень холестерина ЛПВП (<0,6 ммоль/л), пониженный уровень аполипопротеина А (апо-А1), увеличенные значения соотношения аполипопротеина В (апо-В) и апо-А1, низкая физическая активность, а также уровень артериального давления больше 140 и 90 мм рт. ст. (у людей 75 лет и старше) [29].

Результаты исследований, приведенные выше, свидетельствуют о необходимости пересмотра рекомендаций по фармакологическому снижению уровня ЛПНП у гериатрических больных как одного из компонентов общей стратегии профилактики смертности по причине сердечно-сосудистых заболеваний у стареющих людей.

В настоящее время установлено, что фактором риска развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) является дислипидемия, однако у людей старших возрастных групп уровень проатерогенных липидов с возрастом и усугублением тяжести ХСН снижается, что может быть маркером прогрессирования нарушенных метаболических возможностей стареющего организма и тяжелого общего состояния больных с ХСН [30–33]. Имеется ряд публикаций, в которых доказывается, что высокий уровень общего холестерина ассоциируется с более низкой смертностью пациентов с ХСН – как ишемической, так и неишемической этиологии [34]. Среди обследованных долгожителей с ХСН преобладало нарушение

диастолической функции миокарда [35–37]. В 2012 г. А.Н. Даниловым и соавт. было обследовано 200 долгожителей и людей, достигших столетнего возраста [13]. Авторами было отмечено, что клиническо-инструментальная картина ХСН у долгожителей была малосимптомной, отечный синдром характеризовался скудостью, его выраженность не коррелировала с тяжестью миокардиальной дисфункции. В другом обследовании группы пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью было установлено, что низкий уровень общего холестерина в сыворотке крови был связан с заметным увеличением смертности в группе больных с прогрессирующей сердечной недостаточностью. В данной группе больных отмечался не только низкий уровень общего холестерина, но и сниженный уровень ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов, натрия, альбумина, фракции выброса левого желудочка [16]. По мнению M. Christ et al., у пациентов с дилатационной кардиомиопатией уровень холестерина не являлся независимым предиктором смертности, а служил лишь маркером тяжести сердечной недостаточности [38].

Почти 60 лет назад у была установлена положительная корреляционная связь между уровнем мочевой кислоты и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, однако у гериатрических пациентов этот фактор риска имеет свою специфику. У долгожителей был выявлен высокий уровень мочевой кислоты в сыворотке крови и этот показатель коррелировал с увеличением продолжительности жизни у женщин-долгожительниц и низким риском развития когнитивных нарушений [39]. У пожилых и старых больных с ИБС и жировой дегенерацией печени первой–третьей степени уровень мочевой кислоты был достоверно выше, чем в группах больных с ИБС и с жировой дегенерацией печени четвертой степени [40].

Как было отмечено выше, старение сопровождается увеличением количества жировой массы в организме, уменьшением мышечной массы и снижением общего количества воды в организме, что влияет на объем распределения водорастворимых лекарственных средств и может привести к повышению начальной концентрации лекарственного средства, увеличению объема распределения жирорастворимых лекарственных средств, удлинению периода полувыведения и усилению эффекта действия лекарственных препаратов [41]. Возрастные особенности предопределяют межлекарственные взаимодействия, увеличивают риск развития, нежелательных лекарственных реакций, «фармакологических каскадов», когда побочные эффекты, возникающие на фоне приема лекарственных средств, расцениваются медицинским персоналом как симптомы нового заболевания, требующего назначения дополнительных лекарственных средств – то есть приводят к полипрагмазии. Этот термин означает ежедневное использование нескольких препаратов, включая лекарства с высоким риском нежелательных

реакций или необязательный прием нескольких препаратов. Полипрагмация и высокий риск развития нежелательных лекарственных реакций являются основной проблемой в фармакотерапии гериатрических пациентов. Но и само понятие полипрагмации представляет проблему. До сих пор его определяли, подсчитывая количество лекарственных средств, назначаемых пациенту. В последнее время предлагается заменить понятие полипрагмации на термин «адекватная полипрагмация» с тем, чтобы улучшить оценку назначаемых лекарственных препаратов в контексте коморбидности. В понятие «полипрагмация» также входят такие термины, как «подходящая, целесообразная полипрагмация» и «неподходящая, нецелесообразная полипрагмация». Все это необходимо тщательно учитывать в процессе составления терапевтических планов лечения пожилых пациентов.

Для решения вышеприведенных проблем разработано большое количество методов, применяемых как для назначения новых лекарственных средств, так и для оценки целесообразности предыдущих назначений. Наиболее распространенными в клинической практике являются: алгоритм «7 шагов» для снижения риска полипрагмации при фармакотерапии пациентов пожилого и старческого возраста, шкала GerontoNet для оценки риска развития нежелательных реакций у госпитализированных лиц 65 лет и старше, шкала Brighton Adverse Drug Reactions Risk (BADRI), шкалы антихолинэргической нагрузки, модифицированный индекс рациональности применения лекарственных средств, алгоритм Наранжо, который используется для оценки достоверности связи между приемом лекарства и нежелательной побочной реакцией. В гериатрической фармакотерапии рекомендуются ограничительные перечни: STOPP/START-критерии, шкала FORTA, которая подходит для пожилых людей (Fit FOR The Aged) и критерии Бирса. В мае 2023 г. был обновлен перечень EURO-FORTA (Fit FOR The Aged). На основании указанных методов оценки плановой фармакотерапии людей пожилого и старческого возраста выработаны основные принципы назначения лекарственных средств в этой группе больных:

1. Избегать назначения лекарственных средств до установления точного диагноза;
2. Выбирать приоритеты в лечении, избегать назначения «таблетки для каждого заболевания», всегда рассматривать возможность нефармакологического лечения;
3. Использовать индивидуализированный подход к выбору/отмене лекарственных средств с применением критериев Бирса, START и STOPP, а также других методов и шкал;
4. Применять хорошо изученные, безопасные лекарственные средства;
5. Отдавать предпочтение лекарственным средствам с большой шириной терапевтического действия.

В случае необходимости применения лекарственных средств с узким терапевтическим индексом необходимо контролировать их концентрацию в биологических жидкостях;

6. Оценивать потенциальное влияние назначаемого лекарственного средства на качество жизни пациента;

7. Применять как можно более простой режим фармакотерапии, обеспечивающий приверженность лечению, и регулярно ее оценивать;

8. По возможности использовать одно лекарственное средство для лечения двух патологических состояний;

9. Ограничить использование антипсихотиков, антидепрессантов, бензодиазепинов, седативных/снотворных лекарственных средств и лекарственных средств с антихолинэргическими свойствами;

10. Применять лекарственные средства в минимальной эффективной дозе, начинать лечение с более низкой дозы, чем у людей молодого и среднего возраста (например, 50%), с последующей ее титрацией до получения четкого терапевтического ответа;

11. Не переключать пациента на другое лекарственное средство, пока не будет достигнута полная терапевтическая доза;

12. Избегать одновременного назначения или одновременной отмены двух или большего числа лекарственных средств;

13. Избегать терапевтического дублирования, применения двух препаратов одного и того же фармакологического класса;

14. Учитывать возможность взаимодействия лекарственных средств между собой и с клиническими проявлениями заболевания;

15. По возможности избегать назначения лекарственных средств для лечения побочных эффектов. В случае развития побочных эффектов попробовать снизить дозу лекарственных средств, отменить препарат или заменить его другим;

16. Тщательно инструктировать пациентов и их родственников о времени, дозах, схемах приема лекарственных средств;

17. Использовать мультидисциплинарный подход к терапии, с вовлечением врачей, клинических фармакологов, фармацевтов, медицинских сестер, диетологов и других специалистов для контроля за приемом всех лекарственных средств, в том числе за приемом безрецептурных препаратов, биологически активных добавок и других средств, которые пациент может использовать для самолечения; обеспечивать контролирование приема всех лекарственных средств одним медицинским работником, в том числе осуществляя контроль за приемом безрецептурных препаратов, биологически активных добавок и других средств, которые пациент может использовать для самолечения;

18. Осуществлять постоянный контроль за клиническим состоянием пациента и регулярно осу-

шествлять мониторинг возможных нежелательных лекарственных реакций.

Заключение

Таким образом, у пожилых, старых людей и долгожителей отмечаются особенности обмена общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов, уровня мочевины, глюкозы, гомоцистеина, креатинина и системы свертывания крови. При старении изменяется значимость факторов риска развития ряда заболеваний. У гериатрических пациентов чаще возникают заболевания, которые могут протекать тяжелее, чем

у людей молодого и среднего возраста. Результаты лабораторных и инструментальных исследований, полученные при обследовании людей старших возрастных групп, должны оцениваться с позиций возрастной нормы. Старым людям требуется больший период выздоровления после перенесенных острых или при обострении хронических заболеваний. По мере старения организма увеличивается риск возникновения нежелательных лекарственных реакций, что требует от практического врача знаний, необходимых при плановой терапии пациентов пожилого и старческого возраста.

Список сокращений:

апо-А1 – аполипопротеин А;
 апо-В – аполипопротеин В;
 ИБС – ишемическая болезнь сердца;
 ЛПВП – липопротеины высокой плотности;
 ЛПНП – липопротеины низкой плотности;
 ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности;
 м-ЛПНП – модифицированные частицы липопротеинов низкой плотности;
 ХСН – хроническая сердечная недостаточность;
 ИЛ-6 – интерлейкин 6.

Список литературы

1. Всемирная организация здравоохранения. Официальный сайт: [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: <https://www.who.int/>. – Дата последнего обращения: 18.08.2025.
2. Донцов В.И., Крутько В.Н., Подкозлин А.А. Старение: механизмы и пути преодоления // Москва: Биоинформсервис, 1997. – 208 с.
3. Терешина Е.В., Плетнева О.П., Юрина Т.М. Метаболические нарушения у лиц пожилого и старческого возраста // Вестник РГМУ. – 2013., № 1. – С. 18–22.
4. Терешина Е.В., Плетнева О.П., Осокина Н.Е., Апросин Ю.Д., Закиев Э.Р. Дислипидемии в старших возрастных группах: гендерные различия // Атеросклероз. – 2013 – Т. 9, № 1. – С.14–20.
5. Бородулин В.В. Биохимические основы единой теории старения. Часть I. Основные положения // Успехи геронтологии. – 2008. – Т. 21, № 4. – С. 535–545.
6. Терешина Е.В., Иваненко С.И. Возрастное ожирение – наследие эволюционного прошлого (обзор) // Биохимия. – 2014. – Т. 79, № 7. – С. 739–752.
7. Филиппов С.В., Ряднова И.Ю., Кветной И.М. Возрастная патология печени // Медицинский академический журнал. – 2003. – Т. 3, № 3 – С. 12–21.
8. Денисова Т.П., Малинова Л.И., Череватова О.М. Возрастзависимая динамика скрининговых метаболических параметров у долгожителей и ее биофизическая оценка // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2015. – Т. 11, № 1. – С. 28–31.
9. Bhakdi S., Torzewski M., Klouche M., Hemmes M. Complement and atherogenesis: binding of CRP to degraded, nonoxidized LDL enhances complement activation // Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. – 1999. – Vol. 19, № 10 – P. 2348–2354.
10. Лутай М.И., Голикова И.П., Слободской В.А. Роль дисфункции эндотелия, воспаления и дислипидемии в атерогенезе // Український кардіологічний журнал. – 2007. – № 5. – С. 37–47.
11. Zandbergen F., Plutzky J. PPAR-alpha in atherosclerosis and inflammation // Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids. 2007 – Vol. 1771, № 8, P. 972-982.
12. Хорошнина Л.П., Турьева Л. В., Радченко В.Г., Буйнов Л.Г. Особенности липидного спектра у больных пожилого и старческого возраста с ИБС и жировым перерождением печени // Клиническая геронтология. – 2014. – Т. 20, № 5–6. – С. 9–14.
13. Данилов А.Н., Шульдяков В.А., Малинова Л.И., Ахмадуллина Л.Г., Денисова Т.П. Старение и долголетие населения Поволжского региона // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8, № 2 – С. 242–247.

14. Frisard M.I., Rood J.C., Fang X., Su J., Welsh D.A., Jazwinski S.M., Ravussin E., Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease: are nonagenarians protected? // *Age*. – 2009. – Vol. 31, № 1. – P. 67–75.
15. Mari D, Coppola R, Provenzano R. Hemostasis factors and aging // *Experimental gerontology*. – 2008. – Vol. 43, № 2. – P. 66–73.
16. Horwich T.B., Hamilton M.A., MacLellan W.R., Fonarow G.C. Low serum total cholesterol is associated with marked increase in mortality in advanced heart failure // *Journal of cardiac failure*. – 2002. – Vol. 8, № 4. – P. 216–224.
17. Meade T.W., North W.R., Chakrabarti R., Haines A.P., Stirling Y. Population-based distributions of haemostatic variables // *British Medical Bulletin*. – 1977. – Vol. 33, № 3. – P. 283–288
18. Алиджанова Х.Г., Кауров Б.А., Артемьева О.В. Долгожительство: социальные, клинические и некоторые метаболические аспекты // *Успехи геронтологии*. – 2010. – Т. 23, № 4. – С. 611–620.
19. Ersbler W.B. Interleukin-6: a cytokine for gerontologists // *Journal of the American Geriatrics Society*. – 1993. – Vol. 41, № 2. – P. 176–181.
20. Хорошнина Л.П., Турьева Л.В., Матюков А.А., Антонова А.М., Зайцева Т.Е., Гончаренко О.Т., Дзахова С.Д., Михайлова Н.В., Чужикова Л.В. Некоторые особенности стенозирования коронарных артерий у пожилых и старых пациентов с ИБС // *Профилактическая и клиническая медицина*. – 2012. – № 2. – С. 43–47.
21. Куимова Ж.В., Филонова М.В., Болотнова Т.В. Нарушения липидного обмена у пациентов пожилого возраста // *Тюменский медицинский журнал*. – 2014. – Т. 16, № 2. – С. 21–22.
22. Коржушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. Гериатрия в терапевтической практике. – Киев: Здоров'я, 1993. – 838 с
23. Peters S.A., Singhateh Y., Mackay D., Huxley R.R., Woodward M. Total cholesterol as a risk factor for coronary heart disease and stroke in women compared with men: A systematic review and meta-analysis // *Atherosclerosis*. – 2016. – Vol. 248. – P. 123–131
24. Schatz I.J., Masaki K.H., Yano K., Chen R., Rodriguez B.L., Curb, J.D. Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study // *The Lancet*. – 2001. – Vol. 358, № 9279. – P. 351–355.
25. Corti M.C., Guralnik J.M., Salive M.E., Harris T., Field T.S., Wallace R.B., Berkman L.F., Seeman T.E., Glynn R.J., Hennekens C.H. HDL cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons // *JAMA*. – 1995. Vol. 274, № 7. – P. 539–544.
26. Liu H., Deng X., Peng Y., Zeng Q., Song Z., He W., Zhang L., Gao G., Xiao T., Yu X. Meta-analysis of serum non-high-density lipoprotein cholesterol and risk of coronary heart disease in the general population // *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. – 2017. – Vol. 471. – P. 23–28.
27. Liao P, Zeng R, Zhao X, Guo L, Zhang M. Prognostic value of non-high-density lipoprotein cholesterol for mortality in patients with coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis // *International journal of cardiology*. – 2017. – Vol. 227. – P. 950–955.
28. Keil U. Coronary artery disease: the role of lipids, hypertension and smoking // *Basic research in cardiology*. – 2000. – Vol. 95, Suppl. 1. – P. I52–I58.
29. Таницырева И.В., Волкова Э.Г., Левашов С.Ю., Шамурова Ю.Ю. Моделирование 10-летней выживаемости мужчин 60 лет и старше с ишемической болезнью сердца // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2015. – Т. 14, № 4. – С. 22–28.
30. Подзолков В.И. Хроническая сердечная недостаточность у женщин в постменопаузе // *Медицинские аспекты здоровья женщины*. – 2007. – Т. 4, № 1. – С. 25.
31. Коваль М. Особенности ведения пожилых больных с сердечной недостаточностью // *Med. Rev*. 2009. – № 2. – С. 48–54.
32. Утева А.Г. Трофологический статус и липидный обмен у больных с хронической сердечной недостаточностью пожилого и старческого возраста // *Практическая медицина*. – 2013. – № 3. – С. 109–112.
33. Nickenig G. Should angiotensin II receptor blockers and statins be combined? // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110, № 8. – P. 1013–1020.
34. Mozaffarian D., Nye R., Levy W.C. Statin therapy is associated with lower mortality among patients with severe heart failure // *The American journal of cardiology*. 2004. – Vol. 93, № 9. – P. 1124–1129.
35. Lakatta E.G. Age-related alterations in the cardiovascular response to adrenergic mediated stress // *Federation proceedings*. – 1980. – Vol. 39, № 14. – P. 3173–3177.
36. Lakatta E.G., Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a «set up» for vascular disease // *Circulation*. – 2003. – Vol. 107, № 1. – P. 139–146.
37. Lakatta E.G. Age-associated cardiovascular changes in health: impact on cardiovascular disease in older persons // *Heart failure reviews*. – 2002. – Vol. 7, № 1. – P. 29–49.
38. Christ M., Klima T., Grimm W., Mueller H.H., Maisch B. Prognostic significance of serum cholesterol levels in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // *European heart journal*. – 2006. – Vol. 27, № 6. – P. 691–699.
39. Li J., Dong B.R., Lin P., Zhang J., Liu G.J. Association of cognitive function with serum uric acid level among Chinese nonagenarians and centenarians // *Experimental gerontology*. – 2010. – Vol. 45, № 5. – P. 331–335.
40. Хорошнина Л.П., Турьева Л.В., Радченко В.Г., Болдуева С.А., Ярмош И.В., Третьякова Н.С. Стеатоз печени, липидный спектр и уровень мочевой кислоты у людей старших возрастных групп с ишемической болезнью сердца // *Клиническая геронтология*. – 2010. – Т. 16, № 11–12. – С. 28–32.
41. Greenblatt D.J., Sellers E.M., Shader R.I. Drug therapy: drug disposition in old age // *The New England journal of medicine*. – 1982. – Vol. 306, № 18. – P.1081–1088.

References

1. World Health Organization (WHO). Available at: <https://www.who.int/>. Accessed at: 18.08.2024.
2. [Dontsov V.I., Krut'ko V.N., Podkozlin A.A. Stareniye: mekhanizmy i puti preodoleniya. Moskva; 1997. (In Russ)]
3. [Tereshina E.V., Pletneva O.P., Jurina T.M. Metabolicheskie narusheniya u lic pozhilogo i starcheskogo vozrasta. Vestnik RGMU. 2013; (1): 18–22. (In Russ)]
4. [Tereshina E.V., Pletnyeva O.P., Osokina N.E., Aprosina Yu.D., Zakiev E.R. Dislipidemii v starshikh vozrastnykh gruppakh: gendernye razlichiya. Ateroskleroz. 2013;9(1):14-20. (In Russ)]
5. [Borodulin V.B. Biochemical basis of the single theory of aging. Part I. The main regulations. Advances in gerontology. 2008; 21(4):535-545.(In Russ)]
6. [Tereshina E.V., Ivanenko S.I. Vozrastnoe ozhirenie - nasledie jevoljucionnogo proshlogo (obzor). Biohimija. 2014; 79(7):739–752.(In Russ)]
7. [Filippov S.V., Ryadnova I.Yu., Kvetnoy I.M. Vozrastnaya patologiya pecheni. Meditsinskiy akademicheskij zhurnal. 2003; 3(3): 12–21. (In Russ)]
8. [Denisova T.P., Malinova L.I., Cherevatova O.M.. Age-dependent dynamics of screening metabolic parameters in long-livers and its biophysical estimation. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2015; 11(1): 28-31. (In Russ)]
9. *Bhakdi S., Torzewski M., Kloucbe M., Hemmes M.* Complement and atherogenesis: binding of CRP to degraded, nonoxidized LDL enhances complement activation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999 Oct;19(10):2348-2354. doi:10.1161/01.atv.19.10.2348. PMID: 10521363.
10. [Lutay M.I., Golikova I.P., Slobodskoy V.A. Rol' disfunktsii endoteliya, vospaleniya i dislipidemii v aterogeneze. Ukraïns'kij kardiologichnij zhurnal. 2007; (5): 37–47. (In Russ)]
11. *Zandbergen F., Plutzky J.* PPARalpha in atherosclerosis and inflammation. *Biochim Biophys Acta.* 2007 May 21; 1771(8):972-982. doi:10.1016/j.bbali.2007.04.021. PMID: 17631413
12. [Khoroshinina L.P., Tureva L.V., Radchenko V.G., Bujnov L.G. Osobennosti lipidnogo spektra u bol'nyh pozhilogo i starcheskogo vozrasta s IBS i zhirovym pererozhdeniem pecheni. Klinicheskaja gerontologija. 2014. 20(5,6): 9-14. (In Russ)]
13. [Danilov A.N., Shuldyakov V.A., Malinova L.I., Ahmadullina L.G., Denisova T.P. Ageing and longevity in Volga region population // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 242–247. (In Russ)]
14. *Frisard M.I., Rood J.C., Fang X., Su J., Welsh D.A., Jazwinski S.M., Ravussin E.* Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease: are nonagenarians protected? *Age (Dordr).* 2009 Mar;31(1):67-75. doi: 10.1007/s11357-008-9082-z. PMID: 19234770.
15. *Mari D., Coppola R., Provenzano R.* Hemostasis factors and aging *Experimental gerontology.* 2008 Feb;43(2):66-73. doi: 10.1016/j.exger.2007.06.014. PMID: 17869046.
16. *Horwich T.B., Hamilton M.A., Maclellan W.R., Fonarow G.C.* Low serum total cholesterol is associated with marked increase in mortality in advanced heart failure. *J Card Fail.* 2002 Aug;8(4):216-24. doi: 10.1054/jcaf.2002.0804216. PMID: 12397569.
17. *Meade T.W., North W.R., Chakrabarti R., Haines A.P., Stirling Y.* Population-based distributions of haemostatic variables. *Br Med Bull.* 1977 Sep;33(3):283-8. doi: 10.1093/oxfordjournals.bmb.a071448. PMID:
18. [Alidzhanova H.G., Kaurov B.A., Artemyeva O.V. Longevity: Social, clinical and some metabolic aspects. *Advances in gerontology.* 2010; 23(4):611-620.(In Russ)]
19. *Ersbler W.B.* Interleukin-6: a cytokine for gerontologists. *J Am Geriatr Soc.* 1993 Feb;41(2):176-81. doi: 10.1111/j.1532-5415.1993.tb02054.x. PMID: 8426042.
20. [Khoroshinina L.P., Tureva L.V., Matyukov A.A., Antonova A.M., Zaytseva T.E., Goncharenko O.T., Dzahova S.D., Mihaylova N.V., Chuzhikova L.V. Some stenosis coronary arteries elderly and old patients with coronary artery diseases. *Preventive and clinical medicine.* 2012; 2:43-47(In Russ)]
21. [Kuimova, Zh. V., Filonova, M.V., Bolotnova, T. V. Narusheniya lipidnogo obmena u pacientov pozhilogo vozrasta. *Tjumenskij medicinskij zhurnal,* 2014; 16 (2): 21-22.(In Russ).]
22. [Korkoshko O.V., Chebotarev D.F., Kalinovskaja E.G. Geriatrija v terapevticheskoj praktike [Text] – Kiev: Zdorov'ja, 1993. – 839 (In Russ)]
23. *Peters S.A., Singbath Y., Mackay D., Huxley R.R., Woodward M.* Total cholesterol as a risk factor for coronary heart disease and stroke in women compared with men: A systematic review and meta-analysis *Atherosclerosis.* 2016 May;248:123-31. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.03.016. PMID: 27016614.
24. *Schatz I.J., Masaki K.H., Yano K., Chen R., Rodriguez B.L., Curb, J.D.* Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study *Lancet.* 2001 Aug 4;358(9279):351-5. doi: 10.1016/S0140-6736(01)05553-2. PMID: 11502313.
25. *Corti M.C., Guralnik J.M., Salive M.E., Harris T., Field T.S., Wallace R.B., Berkman L.F., Seeman T.E., Glynn R.J., Hennekens C.H.* HDL cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons. *JAMA.* 1995 Aug 16;274(7):539-44. PMID: 7629981.
26. *Liu H., Deng X., Peng Y., Zeng Q., Song Z., He W., Zhang L., Gao G., Xiao T., Yu X.* Meta-analysis of serum non-high-density lipoprotein cholesterol and risk of coronary heart disease in the general population. *Clin Chim Acta.* 2017 Aug;471:23-28. doi: 10.1016/j.cca.2017.05.006. PMID: 28495387.

27. Liao P, Zeng R, Zhao X, Guo L, Zhang M. Prognostic value of non-high-density lipoprotein cholesterol for mortality in patients with coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2017 Jan 15;227:950-955. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.10.106. PMID: 27939140.
28. Keil U. Coronary artery disease: the role of lipids, hypertension and smoking. *Basic Res Cardiol.* 2000;95 Suppl 1:152-8. doi: 10.1007/s003950070010. PMID: 11192354.
29. [Tancyreva I.V., Volkova E.G., Levashov S.Yu., Shamurova Yu.Yu. Modeling of the 10-year survival of men 60 years and older, with ischemic heart disease. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2015;14(4):22-28. (In Russ.)] doi: 10.15829/1728-8800-2015-4-22-28
30. [Podzolkov V.I. Hronicheskaja serdechnaja nedostatochnost' u zhenshin v postmenopauzeю Medicinskie aspekty zdorov'ja zhenshhiny. 2007; 4(1):25.(In Russ)]
31. [Koval' M. Osobennosti vedenija pozhilyh bol'nyh s serdechnoj nedostatochnost'ju. *Med. Rev.* 2009; 2:48-54. (In Russ)]
32. [Uteva A.G. Trophological status and lipid metabolism in patients with chronic heart failure in elderly and senile age. *Practical Medicine.* 2013, 3:109-112 (In Russ)]
33. Nickenig G. Should angiotensin II receptor blockers and statins be combined? *Circulation.* 2004 Aug 24; 110(8):1013-20. doi:10.1161/01.CIR.0000139857.85424.45. PMID: 15326080
34. Mozaffarian D., Nye R., Levy W.C. Statin therapy is associated with lower mortality among patients with severe heart failure. *Am J Cardiol.* 2004 May 1;93(9):1124-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.01.039. PMID: 15110204
35. Lakatta E.G. Age-related alterations in the cardiovascular response to adrenergic mediated stress. *Fed Proc.* 1980 Dec;39(14):3173-7. PMID: 6108242.
36. Lakatta E.G., Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a «set up» for vascular disease *Circulation.* 2003 Jan 7;107(1):139-46. doi: 10.1161/01.cir.0000048892.83521.58. PMID: 12515756.
37. Lakatta E.G. Age-associated cardiovascular changes in health: impact on cardiovascular disease in older persons. *Heart Fail Rev.* 2002 Jan;7(1):29-49. doi: 10.1023/a:1013797722156. PMID: 11790921
38. Cbrist M., Klima T., Grimm W., Mueller H.H., Maisch B. Prognostic significance of serum cholesterol levels in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2006 Mar;27(6):691-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehi195 PMID: 15821011.
39. Li J., Dong B.R., Lin P., Zhang J., Liu G.J. Association of cognitive function with serum uric acid level among Chinese nonagenarians and centenarians. *Exp Gerontol.* 2010 May;45(5):331-5. doi: 10.1016/j.exger.2010.01.005. PMID: 20080169.
40. [Khoroshnina L.P., Turyeva L.V., Radchenko V.G., Bolduyeva S.A., Yarmosh I.V., Tretyakova N.S. Hepatic steatosis, lipid spectrum and uric acid level in older people with coronary heart disease. *Klinicheskaya gerontologiya.* 2010; 16(11-12): 28-32. (In Russ)]
41. Greenblatt D.J., Sellers E.M., Shader R.I. Drug therapy: drug disposition in old age. *N Engl J Med.* 1982 May 6;306(18):1081-8. doi: 10.1056/NEJM198205063061804. PMID: 7040951.