



І.П. Кайдашев, О.А. Борзих

ОСНОВИ GERONTOLOGII

ЧАСТИНА ПЕРША



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
"УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ"

І.П. КАЙДАШЕВ
О.А. БОРЗИХ

ОСНОВИ ГЕРОНТОЛОГІЇ
ЧАСТИНА ПЕРША

*Навчальний посібник для студентів стоматологічних
факультетів*

Полтава – 2011

УДК 616-053.9

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України як навчальний посібник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (лист №1/11-1044 від 8 лютого 2011 року).

Рекомендовано до видання Центральним методичним комітетом з вищої медичної освіти МОЗ України (протокол №5 від 28 грудня 2010 року засідання науково-методичної Комісії з медицини Міністерства освіти і науки України).

Авторський колектив:

Кайдашев І.П., завідувач кафедри внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», доктор медичних наук, професор

Борзих О.А., доцент кафедри внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», кандидат медичних наук

Рецензенти:

Жебель В.М., завідувач кафедри терапії №2 Вінницького державного медичного університету, доктор медичних наук, професор

Білоглазов В.О., завідувач кафедри терапії №2 Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського, доктор медичних наук, професор

Гольденберг Ю.М., професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія», доктор медичних наук, професор

Дудка П.Ф., в.о. завідувача кафедри внутрішніх хвороб стоматологічного факультету Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор

І.П. Кайдашев, О.А. Борзих

Основи геронтології. Частина перша. Навчальний посібник. – Полтава, 2011.- 167с.

Зміст

Вступ.....	5
1. Геронтологія.....	7
1.1 Основні поняття та наукові напрями сучасної геронтології, перспективи їх розвитку. Розвиток та завдання геронтології.....	7
1.2 Біологічний вік людини. Сучасне уявлення про передчасне старіння та шляхи запобігання.....	11
1.3 Загальна біологія старіння. Теорії старіння.....	22
1.4 Генетичний апарат під час старіння. Обмін речовин при старінні.....	27
1.5 Спадковість та тривалість життя.....	35
1.6 Шляхи подовження тривалості життя. Профілактика передчасного старіння.....	37
Питання до розділу 1.....	46
2. Геріатрія.....	47
2.1 Основи загальної геріатрії. Старіння та хвороби.....	47
2.2 Структурні та функціональні зміни серцево-судинної системи при старінні. Особливості патології серцево-судинної системи при старінні. Атеросклероз. Ішемічна хвороба серця. Гіпертонічна хвороба.....	56
2.3 Структурні та функціональні зміни дихальної системи при старінні. Особливості патології дихальної системи при старінні. Бронхіальна астма. Хронічне обструктивне захворювання легень. Пневмонія. Емфізема легень.....	84
2.4 Структурні та функціональні зміни травної системи при старінні. Особливості патології травної системи при старінні. Хронічний гастрит. Виразкова хвороба. Захворювання кишечника. Гепатит. Холецистит. Панкреатит.....	112
2.5 Старіння органів ротової порожнини. Остеопороз та захворювання пародонта. Первинна та вторинна профілактика.....	126
Питання до розділу 2.....	156
Тести для контролю засвоєння знань	157
Відповіді до тестів	159
Список літератури.....	160
Зміст другої частини	162

Вступ

Населення земної кулі, особливо в промислово розвинутих країнах, невпинно старіє. В наш час на Землі частка осіб, старших за 60 років, складає більше 15% населення, також зростає частина осіб старше 65 років. Наприклад, в США найбільш високі темпи зростання відзначені для населення віком 85 років і старше.

До 2010 року кожний третій мешканець Європи досягне пенсійного віку. Експерти ВООЗ прогнозують, що в найближче десятиріччя кількість населення планети, котрим виповниться 60 років, буде перебільшувати мільярд.

В Україні частка людей похилого віку складає 21,4%, має стійку тенденцію до збільшення і є однією із самих високих в світі. Лікарі стурбовані демографічною ситуацією і ситуацією у сфері охорони здоров'я України. Згідно з результатами досліджень, близько половини смертей у віці до 75 років в Україні можна було б уникнути при адекватній профілактиці і лікуванні.

За даними демографічних досліджень в Україні найвищі темпи скорочення населення в Європі. Вірогідність досягнення похилого віку для громадян України нижча в порівнянні з країнами Центральної Європи. Крім того, близько 13% життя українців проходить в умовах незадовільного стану здоров'я. Переважно причиною смертності на Україні є неінфекційні захворювання і хронічні стани, хоча деякі інфекційні захворювання (СНІД, туберкульоз) досягли в країні масштабів епідемії.

За результатами медичних та демографічних досліджень, за умови лікування на ранніх етапах, можна було б запобігти 80% смертей серед працездатних чоловіків і 30% – серед працездатних жінок. Тільки за квітень 2009 року чисельність населення України скоротилася на 19,1 тис. чоловік, або на 0,04%, і на 1 травня 2009 року складала незначно більше 46 млн чоловік.

Не викликає сумніву той факт, що у людей похилого віку вища захворюваність та потреба в медичній допомозі. Процеси старіння населення вже надали серйозного впливу на всі заклади охорони здоров'я та такі її

аспекти, як невідкладна допомога, допомога при хронічних захворюваннях та станах, що потребують тривалого лікування.

Похилі люди інакше, ніж особи молодого віку, реагують на медикаментозні препарати та лікувальні процедури. У зв'язку з тривалим прийомом медикаментозних препаратів у людей похилого віку частіше спостерігається алергія.

Метою даного посібника є вивчення студентами-стоматологами вікових змін, що відбуваються в старіючому організмі, особливостей перебігу захворювань різних систем і органів в осіб похилого та старечого віку, методів профілактики таких захворювань, основних принципів фармакотерапії геронтологічних хворих. Невід'ємною частиною вивчення студентами-стоматологами основ геронтології є набуття навичок надання екстреної лікарської допомоги при невідкладних станах в геріатрії.

Лікар-стоматолог повинний бути ознайомлений з особливостями психології хворих похилого і старечого віку, вміти налагодити психологічний контакт з ними, вивчити деонтологічні аспекти спілкування із геронтологічними хворими, бо від цього в значній мірі буде залежати успіх профілактичної та лікувальної роботи з даною категорією пацієнтів.

1. Геронтологія.

1.1 Основні поняття та наукові напрями сучасної геронтології, перспективи їх розвитку. Розвіток та завдання геронтології.

Старіння населення — одна з найважливіших проблем, яка в даний час набуває величезного значення для економічної і соціальної політики всіх країн світу. У всьому світі все більше людей доживають до літнього (60—74 року) і старечого віку. В даний час і в перспективі на декілька поколінь більшість людей володіють достатньою можливістю дожити до 75 років і більше. Найближчими роками передбачається подальше поступове постаріння населення з переважним збільшенням осіб старечого віку (75 років і старше).

Увага до проблем геріатрії установ охорони здоров'я і соціального забезпечення, всіх медичних працівників і осіб, що працюють в суміжних областях, пов'язаних з наданням допомоги в геріатрії, набуває більшого значення в рішенні як індивідуальних проблем пенсіонерів, направлених на збереження їх фізичного, психічного і соціального здоров'я, так і завдань, пов'язаних з економікою держави, зростанням добробуту всього населення країни.

Існує багато проблем, які є загальними для старших вікових контингентів і всього населення. Разом з тим деякі з них відображають специфічні особливості і потреби, характерні для осіб літнього і старечого віку.

В першу чергу це питання надання медико-соціальної допомоги, продовження трудової діяльності, підготовки до переходу в пенсійний вік, визначення раціонального способу життя.

Прогресуюче постаріння населення розвинених країн і пов'язані з ним проблеми на тлі досягнень біології і медицини з'явилися стимулом до розвитку геронтології.

Геронтологія (наука про старіння) має три основні розділи.

Біологія старіння — розділ геронтології, що об'єднує вивчення процесу старіння живих організмів (вищих тварин і людини) на різних рівнях їх

організації: субклітинному, клітинному, тканинному, органному і системному. Дослідження старіння цілісного організму об'єднує діяльність біологів і медиків — від фахівців в області молекулярної біології і генетики до фахівців в області експериментальної і клінічної фізіології, патофізіології, патоморфології. Результати їх роботи сприяють розумінню механізмів нормального старіння тварин і людини, розкривають причини розвитку патологічних процесів, властивих старіючому організму, особливостей перебігу різних захворювань у людей старших вікових груп.

Геріатрія, або медицина геріатрії, - вчення про хвороби людей літнього і старечого віку: особливостях їх клінічного перебігу, лікування, профілактики, організації медичної і соціальної допомоги.

Медицина геріатрії вивчає захворювання, які в основному супроводжують старість: зниження пам'яті, сенільну деменцію, остеопороз, перелом стегнової кістки, аденому і рак передміхурової залози. У сфері її уваги знаходяться і хвороби, характерні для інших вікових груп, але мають специфічні особливості в старості: атеросклероз з його ускладненнями, артеріальна симптоматична гіпертензія, гіпертонічна хвороба, серцева недостатність, пізно розвинутий цукровий діабет, хронічне неспецифічне захворювання легень (ХОЗЛ), психічна депресія, онкологічні захворювання і інші.

Соціальна геронтологія вивчає вплив умов життя на процес старіння людини і розробляє заходи, направлені на усунення негативної дії чинників навколишнього середовища. Це вчення про взаємозв'язок між віком старіючої людини, його здоров'ям і працездатністю в умовах навколишнього середовища.

Соціальна геронтологія займається питаннями санітарної статистики, впливу чинника старіння населення на розвиток країни і, навпаки, розвитку країни на рівень забезпечення немолодих, положення літніх людей в сім'ї і суспільстві, взаємини між поколіннями.

Соціальна геронтологія об'єднує уявлення про спосіб життя старіючої людини (праця в передпенсійному і пенсійному віці, гігієна харчування,

відпочинку, режим рухової активності, особиста гігієна), а також з'ясовує причини раннього професійного старіння.

Сьогодні можна виділити декілька найважливіших стратегічних напрямів розвитку геронтології:

1. Розробка підходів до лікування хвороб, що зустрічаються переважно в похилому віці.
2. Забезпечення максимально можливої тривалості життя особи.
3. Організація медичної допомоги особам похилого віку.
4. Соціальний захист осіб похилого віку.
5. Проблеми пенсійного забезпечення.

В геронтології умовно можна виділити два основні напрями - теоретичне і прикладне (практичне). Перше включає розробку різних гіпотез старіння і їх перевірку, побудову відповідних моделей. Представником цього напрямку є створення різних теоретичних кривих смертності для різних груп населення. Правда, ці криві мало підходять для розуміння конкретних механізмів старіння людини. Тому постає питання про створення таких системних моделей, які дозволяють б адекватніше відзеркалювати морфо-функціональні і молекулярно-клітинні зміни, що приводять у результаті до старості людини і її смерті. Для побудови такої практично корисної і науково обгрунтованої системної моделі необхідні достатня «інформаційна маса» конкретних даних і відповідні обчислювальні потужності комп'ютерів.

Іншим представником другого напрямку в геронтології зараз є пластична хірургія і сучасна косметологія, які дозволяють провести досить успішне зовнішнє омолодження людини. Правда, при цьому практично не має впливу на старечі зміни у внутрішніх органах і відповідні захворювання. Для цього необхідно навчитися цілеспрямовано впливати на основні механізми старіння на різних рівнях його прояву.

В даний час в основному розробляються підходи, пов'язані з молекулярно-генетичними механізмами старіння. Проте, як показує досвід,

помітних успіхів можна добитися тільки з урахуванням їх впливу на вищі рівні системної організації людини, зокрема, на морфологічний рівень.

Як відомо, не дивлячись на велику кількість різноманітних патологічних змін на морфологічному рівні, їх можна звести до обмеженої кількості базисних реакцій: порушення кровообігу, запалення, пухлина, дистрофія, некроз, гіпертрофія, гіпотрофія, атрофія, регенерація, дисплазія. Старіння і смерть людини на морфо-функціональному рівні настає фактично в результаті саме цих процесів в різних його тканинах і системах (виключаючи випадки насильницької смерті і нещасні випадки). При цьому відокремити ці патоморфологічні зміни, обумовлені старінням «в чистому вигляді», від викликаних практично неминучих вікових захворювань дуже складно, якщо взагалі можливо.

Тому на завершальному етапі життя людини проблеми геронтології і геріатрії майже співпадають. Таким чином, перед геронтологами постають два основні завдання. Перше полягає в розробці первинних молекулярно-клітинних механізмів старіння людини і засобів боротьби з ними, а друге - в створенні засобів протидії переходу цих процесів на вищі рівні організації - тканинний, органний і системний, та запобіганню умов для розвитку хвороб старості. Перше завдання умовно можна віднести до теоретичного напрямку в геронтології, а друге - до прикладного. Проте тільки сумісне їх рішення може істотно вплинути на здоров'я літніх людей і їх тривалість життя.

Вирішувати друге завдання можна різними способами. Одним з них є створення комп'ютерної системної моделі основних вищеперелічених патоморфологічних процесів. Вже давно відомо, що з віком відбувається заміщення «благородних» (паренхіматозних) тканин сполучною і жировою тканинами. Підставою для такого заміщення часто є недостатність місцевого кровообігу. У це коло тісно пов'язаних і найважливіших завдань входить вивчення питань гіпо-, і атрофії тканин, як провідних чинників в морфологічному старінні людини. Комп'ютерне моделювання цих процесів

могло б істотно допомогти в розумінні механізмів їх реалізації і створенні відповідних способів протидії їм.

При вивченні проблем безпеки життєдіяльності людини в сучасній геронтології головною стає точка зору, що первинні причини старіння мають молекулярну природу. Зокрема свідомством тому є останній конгрес Міжнародної асоціації біомедичної геронтології, де більшість доповідей були присвячені вільнорадикальній теорії старіння. Виходячи з таких уявлень, можна створювати достатньо повні теорії старіння і розуміти як в принципі можна боротися з ним.

Надалі дослідження в цьому напрямі приведуть як до збільшення точності і несуперечності теорій старіння, так і до впровадження в клінічну практику ефективних методів протидії йому. Разом з тим, технічний прогрес привів до того, що в даний час людство знаходиться на порозі досягнення можливості спрямованого маніпулювання з окремими атомами і молекулами. Аналіз розвитку цих тенденцій, ведучих до «оволодіння» молекулярним рівнем організації живої матерії, дозволяє припустити, що через декілька десятиліть підходи до лікування старіння зазнають корінні, революційні зміни і, кінець кінцем, їх розвиток приведе до вирішення проблеми старіння.

1.2 Біологічний вік людини. Сучасне уявлення про передчасне старіння та шляхи запобігання. Профілактика передчасного старіння.

Знання закономірностей розвитку старіння, його механізмів необхідно лікареві для об'єктивної оцінки здоров'я, прогнозу можливої тривалості життя і причин розвитку ряду хвороб. Такі захворювання як атеросклероз, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця і мозку, цукровий діабет, рак виникають в основному в другій половині життя людини і нерідко пов'язані з процесом старіння. От чому найбільш ефективними засобами профілактики цих захворювань є дії, спрямовані на темп старіння.

Слід чітко розмежовувати поняття старіння і старості, причину і наслідок. Старість — закономірно наступаючий завершальний період вікового розвитку. Старіння — руйнівний процес, який розвивається в результаті наростаючої з віком ушкоджувальної дії екзогенних і ендогенних чинників, що призводить до недостатності фізіологічних функцій організму. Старіння приводить до обмеження пристосовних можливостей організму, зниження його надійності, розвитку вікової патології.

Старіння можна уявити собі як процес незворотних структурних змін в організмі, що супроводжується поступовим зниженням функцій людини, порушує адаптацію людини до навколишнього середовища.

Участь чинників навколишнього середовища в розвитку старіння обґрунтовує пошук оптимального способу життя, екологічних умов, що сприяють уповільненню темпу старіння. Чинники середовища, що впливають на біологічні процеси, впливають і на тривалість життя. В ході еволюції разом із старінням виник і процес вітаукта. Вітаукт — процес, що стабілізує життєдіяльність організму, підвищує його надійність, направлений на попередження пошкодження живих систем з віком і збільшення тривалості життя. Таким чином, віковий розвиток — етагенез — є результатом єдності і протилежності двох процесів — старіння і вітаукта. Їх взаємозв'язок і визначає особливості видової і індивідуальної тривалості життя.

Час настання старості. Вікові періоди не мають різких меж. Разом із збільшенням тривалості життя уявлення про час настання старості змінилися. Так, середня тривалість життя в Стародавньому Римі складала 28—30 років, тому 40-річні люди вважалися людьми похилого віку, а 60-річні — депонтинусами, придатними тільки для жертвопринесень. Відповідно до класифікації ВООЗ вік 45—59 років вважається середнім, 60—74 років — похилим, людей у віці 75 років і старше називають старими, а понад 90 років — довгожителами. Процеси старіння і вітаукта виникають разом із зародженням організму. Зміна їх взаємовідношення і розділяє весь індивідуальний розвиток на три періоди — прогресивний, стабільний, деградаційний.

Слід розмежовувати календарний (кількість прожитого часу) і біологічний вік. Люди старіють в різному темпі і тривалість їх майбутнього життя, їх пристосовні можливості в одному і тому ж віці істотно відрізняються один від одного.

Біологічний вік — це міра старіння організму, його здоров'я, майбутньої тривалості життя. Визначення біологічного віку дуже важливе для розмежування фізіологічного і передчасного старіння, розробки системи профілактичних заходів, соціального пристрою людини, проведення пенсійної політики. Чим більше календарний вік людини випереджає біологічний, тим повільніше темп його старіння, тим більше повинна бути тривалість його життя.

Вікові зміни фізіологічних систем. У людей вікові зміни розвиваються нерівномірно. Часто темп старіння одних систем, наприклад, серцево-судинної, нервової, ендокринної, випереджає темп старіння інших. Саме це створює складнощі у визначенні біологічного віку, який повинен комплексно характеризувати темп старіння всього організму. Біологічний вік визначається на основі комплексної характеристики функціонального стану різних систем організму, оцінки його адаптаційних можливостей. От чому для визначення біологічного віку важливе, з одного боку, вивчення сукупності функцій, що закономірно змінюються з віком (гострота зору, слуху, швидкість розповсюдження пульсової хвилі, м'язова сила, артеріальний тиск, життєва ємність легень), з іншого — широке використання функціональних навантажень для встановлення рівня адаптації регуляторних механізмів.

Існують загальні закономірності і фундаментальні механізми старіння тварин різних видів і окремих осіб. Проте разом з цим наголошуються видові і індивідуальні особливості старіння. При зіставленні старіння тварин різних видів виділяються хронобіологічні зміни, тобто ті, що корелюють з астрономічним часом. Чим більше видова тривалість життя, тим більше виражені ці зміни (наприклад, вікові зміни сполучної тканини, судинної стінки). Онтобіологічні зміни корелюють з біологічним віком (наприклад, зміни

нейрогуморальної регуляції біосинтезу білка). Видоспецифічні зміни властиві тваринам одного виду і не властиві тваринам іншого виду (наприклад, зміна активності багатьох ферментів, ліпідного обміну). Існують індивідуальні особливості старіння, властиві окремим людям.

Природне старіння характеризується певним темпом і послідовністю вікових змін, відповідних біологічним, адаптаційно-регуляторним можливостям даної людської популяції.

Передчасне (прискорене) старіння характеризується ранішим розвитком вікових змін або більшою їх вираженістю в той або інший віковий період. Передчасному (прискореному) старінню сприяють перенесені захворювання, несприятливі чинники навколишнього середовища, зокрема стресові ситуації, які можуть впливати на різні ланки ланцюга вікових змін, прискорювати, перекручувати, підсилювати звичайний їх хід. Найбільш частими проявами передчасного старіння людини є легка стомлюваність, зниження працездатності, ранні зміни пам'яті, емоційної сфери, репродуктивної здатності, зниження адаптаційних можливостей серцево-судинної, дихальної систем.

Існує сповільнене (ретардироване) старіння, що веде до збільшення тривалості життя, довголіття. Вікові зміни в цих випадках наступають значно пізніше, ніж в цілому по популяції. Наголошується ряд відмінностей популяцій в розвитку старіння. Наприклад, рівень артеріального тиску (АТ) у людей старшого віку найбільш низький у жителів Абхазії, потім у жителів України, Молдавії, Білорусії і Литви. Вікові відмінності популяцій встановлені і відносно деяких показників крові — концентрації холестерину, фосфоліпідів, липопротеїдів.

Видова тривалість життя. Видова тривалість життя змінюється в широкому діапазоні — від декількох годин до декількох десятків років. Різкий стрибок в зміні видової тривалості життя відбувся на етапі людини. Він був пов'язаний з виникненням високого рівня адаптаційно-регуляторних механізмів, еволюцією мозку, мислення, психіки, вдосконаленням регуляції

гомеостазу. За останніх 100 тис. років максимальна тривалість життя людини збільшилася приблизно на 14 років. Це збільшення відбулося за рахунок поліпшення місця існування, змішення генофондів різних націй і народів, соціальних перетворень.

Довгожителі - представники максимальної видової тривалості життя людини. Пошук механізмів і чинників, що визначають довголіття, здійснюється на різних рівнях: від популяційного до молекулярно-клітинного. Довгожителі зустрічаються у всіх країнах. Разом з тим, вивчення географії довгожителів показало, що райони, де живуть довгожителі, розподілені нерівномірно. Багато довгожителів на Кавказі, саме тут реєструються національно-етнічні групи з високим індексом довголіття. На Кавказі проживають 42% всіх осіб старше за сто років, особливо високий рівень довголіття в Абхазії і Азербайджані. У корінного населення цих регіонів спостерігається природна історично підвищена концентрація довголітніх людей, названа феноменом групового довгожителівства, яка виникла і закріпилася, тобто простежується вже досить тривалий час (Кузнєцова С.М., 2008).

Для аналізу механізмів групового довголіття були проведені комплексні соціально-етнографічні і медико-біологічні дослідження корінного населення Абхазії (4000 чоловік) і Азербайджану (3500 чоловік). В результаті досліджень (Кузнєцова С.М., 2008) встановлений вплив етно-психологічних, генетичних чинників, типу харчування, особливостей фізичної активності у формуванні групового феномена довголіття. До соціально-психологічних чинників феномена довголіття в Абхазії і Азербайджані відносяться: геронтокритичний характер традиційної етнічної культури (звичаї, ради старійшин), збереження за старими людьми соціальної ролі в сім'ї, сільській громаді, психологічний комфорт людей похилого віку, обумовлений високою мірою їх включення в справи сім'ї, свого села. Люди такого віку користуються на Кавказі пошаною. Старих людей запрошують на сімейні свята, де їм відводять почесне місце. Їх прагнуть захистити від стресів, не кривдять і не забувають, забезпечують кращі побутові умови, харчування, догляд. У азербайджанців як би затушовується

факт старіння, у довгожителів дуже низький рівень тривожності (аж до анозогнози і заперечень самого факту старіння), висока соціальна адаптованість, широкі емоційні зв'язки. У зв'язку з цими психологічними особливостями довгожителів слід пригадати вислів Гуфелаїда, який писав в 1653 році про те, що «серед впливів, що укорочують життя, переважне місце займають страх, печаль, смуток, заздрість, ненависть». У довгожителів Кавказу, в порівнянні з довгожителами України і Білорусі, менш виражено відчуття «часу, що біжить», і по сприйняттю швидкості його течії вони наближаються до вікової групи 40-50 років. Істотною етно-психичною особливістю способу життя абхазів і азербайджанців є велика патріархальна сім'я. Довгожителі Кавказу проживають саме в таких сім'ях, і лише 1% довгожителів самотні, наявність довгожителів в сім'ї престижно.

Дані комплексного обстеження осіб старше 95 років свідчать про те, що у абхазьких довгожителів в загальній структурі вікової патології переважають захворювання серцево-судинної системи, у азербайджанських нервової; у 75% абхазьких довгожителів діагностовані різні стадії ішемічної хвороби серця (ІХС), у 35% гіпертонічна хвороба, залишкові явища перенесеного інсульту у 8%, ендартеріт нижніх кінцівок у 20%, захворювання нервової системи (паркінсонізм) у 3%. І ні у одного з довгожителів не відмічено старечого недоумства. В той же час у довгожителів Азербайджану частота паркінсонізму і різних клінічних варіантів екстрапірамідальної недостатності складала 20%, старечого недоумства 5%, гіпертонічна хвороба, ІХС, залишкові явища інсульту відповідно 12%, 35%, 2%. У довгожителів України рівень здоров'я значно нижчий, ніж у довгожителів Абхазії і Азербайджану, більш виражена комплексна патологія. У 65% обстежених діагностована гіпертонічна хвороба, у 80% ІХС, паркінсонізм у 12%.

Слід зазначити, що для довгожителів Абхазії і Азербайджану характерною особливістю є низький абсолютний вміст загального холестерину в крові і холестерину липопропротеїдів низької щільності при високому відносному вмісті холестерину липопропротеїдів високої щільності. Вікові зміни

динаміки АТ, скоротливої здатності міокарду відбуваються інтенсивніше у осіб абхазького регіону, в порівнянні з азербайджанцями. У азербайджанців, на відміну від абхазів і інших національно-регіональних груп (українці, росіяни), АТ з віком не підвищується.

Дані про особливості вікових змін серцево-судинної і нервової систем в трьох національно-етнічних групах (абхази, азербайджанці, українці) послужили підставою до припущення про сповільнений темп старіння в регіонах з високим рівнем довголіття і сформулювати синдроми старіння. У азербайджанців синдром старіння - неврогенний, у абхазів - судинний, у українців - змішаний. Таким чином, функціональною системою, що підтримує збереження здоров'я довгожителів в Абхазії, є центральна нервова система; у Азербайджані серцево-судинна. Рівень здоров'я українських довгожителів значно нижчий, ніж кавказьких, у них більш виражено зниження вікових змін нервової і серцево-судинної систем.

У пошуках ролі генетичних чинників у формуванні феномена довголіття були проведені генеалогічні і цитогенетичні дослідження. Згідно даним генеалогічного аналізу, частота сімейного довголіття в Азербайджані складає 81%, в Абхазії 75% (у чоловіків рівень сімейного довголіття вищий). Вивчення хромосомного апарату у довгожителів різних регіонів дозволило виявити як загальні варіанти хромосомного поліморфізму по гетерохроматину, так і етнічні. До загальних варіантів хромосомного поліморфізму відноситься наявність у довгожителів вказаних регіонів довгої Y-хромосоми і великого блоку С-гетерохроматина на Y-хромосомі і 1-ій хромосомі. У родичів довгожителів також спостерігається довга Y-хромосома. До національно-етнічних варіантів відносяться великі С-блок гетерохроматина на 9-ій хромосомі у довгожителів Абхазії і Азербайджану, невеликий блок гетерохроматина на 16-ій хромосомі у довгожителів України. Отже, для довгожителів характерні деякі цитогенетичні маркери по гетерохроматину.

У механізм формування регіонального довголіття певний внесок вносять особливості традиційного стереотипу харчування довгожителів. Їжа абхазів і

азербайджанців низькокалорійна. Високий вміст в ній своєрідних кисломолочних продуктів забезпечує схожість мікрофлори кишечника довгожителів і здорових дітей. Слід зазначити і високий вміст в раціоні живлення рослинних продуктів, а отже, і баластних речовин (клітковина). Високе споживання гострих приправ з червоного перцю, що містить капсаїцин, який сприяє нормалізації ліпідного обміну, зниженню АТ, згортання крові, бере участь в терморегуляції. Особливе значення мають і особливості амінокислотного складу їжі довгожителів. До амінокислот, роль яких в довгожителстві експериментально доведена, відноситься п'ятикратний дефіцит триптофану. У азербайджанців спостерігається дійсне зниження в раціоні триптофану, а у абхазів відносно (за рахунок високого вмісту антагоністів триптофану). У їжі довгожителів Абхазії і Азербайджану підвищений вміст тирозину полиненасичених жирних кислот і найбільш біологічно цінної лінолевої кислоти, дієта містить мало холестерину, всі вітаміни у високих концентраціях, збагачена природними антиоксидантами.

Важливим показником здоров'я населення є середня тривалість майбутнього життя — число років, яке в середньому належить прожити даному поколінню за умови, що смертність населення в подальшому буде на рівні теперішнього часу. Тривалість життя в більшості регіонів світу продовжує збільшуватися. За розрахунками, показник тривалості майбутнього життя в усьому світі складає 67,2 роки; 76,5 в розвинутих країнах, 65,4 років в країнах, що розвиваються. У найменш розвинутих країнах, дві третини з яких відчують на собі серйозний негативний вплив епідемії ВІЛ/СНІДа, середній показник тривалості майбутнього життя складає лише 54,6 років.

На сьогодні в нашій країні склалася несприятлива демографічна ситуація, яку можна розглядати як кризову. Україна займає передостаннє місце в Європі за тривалістю життя. Крім того, відзначається підвищення рівня смертності (як загальною, так і по окремих нозологіях), особливо це стосується серцево-судинних і онкологічних захворювань. У Україні спостерігаються прискорені темпи старіння населення: частка людей літнього віку складає

більше 20% і є найвищою в світі. На означену тенденцію, можливо, впливає скорочення кількості населення в Україні. За останні роки населення України скоротилося на 1,5 млн чоловік, щорічно її населення зменшується на 0,4%.

Середня тривалість майбутнього життя в нашій країні в 1985—1986 рр. складала 69 років (64 роки — чоловіки, 73 роки — жінки), в 2003-2004 роках 68,2 (62,6 роки для чоловіків, 74,1 для жінок), в 2006-2007 роках 65,3 (58,9 роки для чоловіків, 72,4 для жінок). За цим показником Україна відстає від країн Центральної Європи на 5,5 років, від краї Євросоюзу практично на 11 років.

Разом із збільшенням тривалості життя зростає відмінність цього показника для чоловіків і жінок, пов'язана з низкою соціальних і біологічних чинників. Різниця в тривалості життя між жінками і чоловіками становить 11,5 років. Основна проблема полягає в тому, що українці, і особливо українські чоловіки, вмирають дуже молодими. Середня очікувана тривалість життя чоловіка при народженні складає в Україні всього 59 років; смертність дорослого чоловічого населення порівнянна з показниками смертності в бідних країнах світу. У нас склалася катастрофічна ситуація, що отримала назву «Синдром слов'янського чоловіка». Це катастрофічна цифра і для сімей, і для економіки держави.

Демографічна ситуація загалом у світі характеризується швидким приростом населення. Населення планети збільшилося удвічі за останні сорок років. В даний час в світі проживає більше 6 млрд осіб. Збільшення населення планети на 5 млрд. відбулося всього за 200 років. У ХХ столітті приріст жителів Землі на 1 млрд. відбувався за 33 роки (27-60 рр.), 14 років (60-74 рр.), 13 років (74-87 рр.), 12 років (87-99 рр.). При розрахунках лінійних залежностей з 2064 року людство додаватиме по 1 млрд. за рік. Проте демографи, аналізуючи розвиток популяцій тварин, вважають, що зростання населення загальмується: цей процес вже торкнувся розвинених країн. Чим цивілізованішою є країна, тим менше в ній народжуваність, тим більше осіб похилого віку. Успіхи медицини - скорочення дитячої смертності, усунення інфекцій як основної причини смерті (а на початку ХХ століття більше половини людей вмирала від різноманітних

інфекцій), лікування пухлин і профілактика інфаркту і інсульту - постійно збільшують тривалість життя.

Точніший показник "майбутніх років життя". Про його динаміку писав ще відомий учений І.В. Давидовський в середині 60-х років ХХ століття. Цей показник за рахунок успіхів медицини значно виріс за першу половину ХХ століття і поволі зростав далі - приблизно на 1 рік в десятиліття. У Росії ж в 90-і роки у чоловіків приріст цього показника склав 1 рік в рік, тобто в 10 разів вище за належне. Така динаміка пов'язана тільки з появою чоловіків похилого віку: з 1998 року різко збільшилася популяція чоловіків, що переступили 70-річний рубіж, оскільки ця група тих, що народилися в 1928 році - перша, така, що не потрапила на війну і не загинула в ній. У 2003 році відбулося "масове" святкування 75 літніх ювілеїв.

Однією з найважливіших демографічних особливостей ХХ ст. є постаріння населення багатьох країн світу, тобто збільшення як відносної, так і абсолютної чисельності людей старшого віку. Постаріння населення приводить до зміни структури захворюваності, більшої поширеності хвороб, характерних для немолодого населення, необхідності вивчення особливостей перебігу і лікування цих хвороб, розробки засобів попередження передчасного старіння і підвищення працездатності літніх людей. Залучення пенсіонерів до праці і різних форм суспільної діяльності благотворно позначається на їх здоров'ї, є джерелом морального задоволення, тривало підтримує життєвий тонус.

В процесі постаріння населення, що спостерігається останніми роками, відбуваються не тільки кількісні зміни його вікового складу — збільшення частки людей літнього і старечого віку, але і великі якісні зміни, зокрема, поліпшення стану здоров'я людей старших вікових груп. Старість все частіше не асоціюється з обов'язковою фізичною слабкістю, хворобами, соціально-економічною залежністю. Активність, участь літніх і старих людей в професійному, суспільному житті стали необхідними для більшості людей, що переступили пенсійний вік. У економічному плані постало питання про збільшення віку для досягнення пенсійного періоду, особливо у жінок. Літні і

старі люди одного і того ж віку за станом їх фізичного і психічного здоров'я є неоднорідними групами. Невідповідність стану старіючого організму віковим нормам викликала необхідність введення поняття «біологічний вік».

Вік людини може вимірюватися двома способами - визначенням календарного (паспортного) віку і визначенням біологічного віку.

Паспортний вік не завжди точний, немолоді нерідко "кокетують" віком, додаючи собі до 20-30 років життя. Тому при виявленні довгожителя необхідно перевірити вік по облікових документах - церковні книги, метрики і так далі. У 40-50-і роки в СРСР проводилися пошуки довгожителів-кавказців оскільки керівництвом країни було сформовано думку, що на Кавказі люди живуть довго. Через те, що паспорти у більшості "довгожителів" впродовж багатьох років були відсутні, а люди приписували собі додатково десятки років, то в Сванетії, наприклад, був придуманий метод визначення числа "снігів". У цій місцевості сніг випадає у край рідко - раз в 20-30 років, ця подія запам'ятовується на все життя. Тому довгожителя питали, скільки "снігів" він пам'ятає, і по їх числу опосередковано судили про вік. Граничний паспортний вік, безумовно підтверджений документами, складає 121 рік.

Визначення біологічного віку завдання важче. Існує кілька методик його визначення, одна з них розроблена в Росії (Л.Белозерова). При визначенні біологічного віку визначають сукупність функціональних порушень у індивіда і співвідносять їх з середніми показниками для певного віку. Біологічний і календарний вік може не співпадати між собою і розрізнятися на 10-20 років. Біологічний вік може «випереджати» календарний у зв'язку з передчасним старінням. І навпаки, нерідкі випадки, коли у віці, наприклад, 70 років стан організму відповідає віковим нормам 50—60-річної людини. Визначення біологічного віку і ступеня його невідповідності календарному має велике практичне значення в профілактиці і лікуванні різних захворювань, у вирішенні питань раціонального способу життя і трудової діяльності.

Особливо часто доводиться зустрічатися з явищами передчасного старіння - прогерією. Звичайне передчасне старіння пов'язано або із

захворюваннями (цукровий діабет, хронічна інфекція, артеріальна гіпертонія) або з неправильним способом життя - в першу чергу з курінням, пияцтвом. Існуюча думка про те, що фізичне навантаження старить людину невірно - якщо фізичне навантаження не перевищує фізіологічної норми, це сприяє зменшенню біологічного віку. Потрібно завжди пам'ятати, що фізкультура лікує, а спорт - калічить. Особливо небезпечно в літньому віці перегинати палицю, наприклад раптово почати займатися видами спорту, що вимагають силових навантажень.

У спеціальній літературі все частіше підкреслюється відмінність між хронологічним і біологічним віком, висловлюється думка про можливість ділення людей одного і того ж віку на «молодих старих» і «старих старих», ґрунтуючись на стані здоров'я і соціальних показниках. По грубих підрахунках, в промислово розвинених країнах «молоді старі» люди складають 79—85 % від числа всіх осіб у віці 60 років і зберігають здібність не тільки до самообслуговування, але і до трудової діяльності, а «старі старі» складають 15—20 %. Частка останніх підвищується в більш старших вікових групах, але досить багато з осіб у віці 80 років і старше не мають серйозних захворювань, практично здорові і тому можуть бути віднесені до категорії «молоді старі».

Таким чином, старіння як загальнобіологічний процес не може ототожнюватися з хворобою. Старіння — закономірний біологічний процес, що неминуче розвивається з віком, характеризується поступовим зниженням пристосовних можливостей організму і збільшенням вірогідності смерті. Величезний діапазон пристосовних можливостей старіючого організму може на тривалий час, а нерідко до глибокої старості, забезпечити достатнє збереження функцій, відсунути неминуче — смерть.

1.3 Загальна біологія старіння. Теорії старіння.

Старіння пов'язане із змінами, що відбуваються на всіх рівнях організації живої матерії, — молекулярному, субклітинному, клітинному, системному,

цілісного організму. Закономірні вікові зміни організму називаються гомеорезом. Гомеорез — «траєкторія зміни стану фізіологічних систем, всього організму протягом життя». Визначення гомеореза дозволяє прогнозувати віковий розвиток, його природне, прискорене або сповільнене старіння.

Для розвитку старіння характерна гетерохронність — відмінність в часі настання старіння окремих органів і тканин. Атрофія тимуса, наприклад, у людини починається у віці 13—15 років, статевих залоз — в клімактеричному періоді (48—52 років у жінок), а деякі функції гіпофіза зберігаються на високому рівні до глибокої старості. Гетеротропність — вираженість процесу старіння — неоднакова для різних органів і для різних структур одного і того ж органу (наприклад, старіння пучкової зони кіркової речовини наднирків виражене менше, ніж клубочкової). Вікові зміни організму розвиваються з різною швидкістю. Наприклад, зміни опорно-рухового апарату поволі нарастають з віком; зрушення у ряді структур мозку виникають пізно, але швидко прогресують, порушуючи його функцію. Вікові зміни організму розвиваються різнонаправлено. Наприклад, секреція статевих стероїдних гормонів зменшується, а гонадотропних гормонів гіпофіза збільшується.

Однією з основних закономірностей старіння організму є зниження його адаптаційно-регуляторних можливостей, тобто надійності. Ці зміни носять етапний характер. На першому етапі — «максимальне напруження» — завдяки мобілізації процесів вітаукта, пристосовних можливостей організму зберігається оптимальний діапазон зміни обміну і функції, не дивлячись на прогрес старіння. На другому етапі — «зниження надійності» — не дивлячись на процеси вітаукта, знижуються пристосовні можливості організму при збереженні рівня основного обміну і функції. Нарешті, на третьому етапі змінюються основний обмін і функції. Отже, при старінні знижується спочатку здатність адаптуватися до значних навантажень і врешті-решт змінюється рівень обміну і функції навіть у спокої.

Історія вивчення старіння. Гіпотези і теорії. Істотний внесок у формування сучасних уявлень про суть старіння внесли класики вітчизняної

біології — І. І. Мечников, І. П. Павлов, О.О. Богомолець, А. В. Нагорний. Їх дослідження характеризуються пошуком фундаментальних механізмів старіння і прагненням розробити засоби, що впливають на тривалість життя. І. І. Мечников висунув аутоінтоксикаційну теорію старіння, що затверджує, що старіння — результат аутоінтоксикації організму, пов'язаної з функцією кишечника. Він вважав, що створенням системи розумного способу життя і харчування вдасться збільшити тривалість життя людини. І. П. Павлов зв'язував провідні механізми старіння із змінами нервової діяльності. Учені його школи відкрили найважливіші закономірності вікових змін вищої нервової діяльності. Становлення радянської геронтології як самостійної проблеми пов'язано з ім'ям О. О. Богомольця, що вважав, що провідні механізми старіння визначаються віковими змінами сполучній тканині. На основі цих уявлень він запропонував використовувати цитотоксичні сироватки для позитивної дії на організм в старості. А. В. Нагорний і його школа зібрали великий фактичний матеріал про особливості перебігу старіння і пов'язали цей процес із затухаючим самооновленням протоплазми. Однією з синтетичних теорій старіння є адаптаційно-регуляторна (Фролькис В. В., 1985).

Існують дві традиційні точки зору на причини розвитку старіння. По-перше, старіння—генетично запрограмований процес, результат закономірного розвитку програми, закладеної в генетичному апараті. В цьому випадку дія чинників навколишнього і внутрішнього середовища може вплинути, але в незначному ступені, на темп старіння. По-друге старіння — результат руйнування організму внаслідок неминучої ушкоджувальної дії зрушень, що виникають в ході самого життя, - стохастичний, імовірнісний процес. Відповідно до адаптаційно-регуляторної теорії старіння генетично не запрограмоване, а генетично детерміновано біологічними властивостями організму. Іншими словами, старіння — руйнівний, імовірнісний процес, що розвивається в організмі з генетично запрограмованими властивостями.

Старіння — багатопричинний процес, що викликається багатьма чинниками, дія яких повторюється і накопичується протягом всього життя.

Серед них стрес, хвороби, активація вільнорадикального окислення і накопичення перекисних продуктів метаболізму, дія ксенобіотиків (чужорідні речовини), зміна концентрації водневих іонів, температурні пошкодження, недостатнє виведення продуктів розпаду білків, гіпоксія і інше. Старіння — багатоосередкований процес. Він виникає в різних структурах клітини — ядрі, мітохондріях, мембранах; у різних типах клітин — нервових, секреторних, імунних, печінкових. Темп вікових змін визначається співвідношенням процесів старіння і витаукта. Механізми витаукта можуть бути розділені на дві групи.

1. Генотипічні — генетично запрограмовані механізми: а) система антиоксидантів, що зв'язує вільні радикали; б) система мікросомального окислення печінки, що знешкоджує токсичні речовини; в) система репарації ДНК, що ліквідує пошкодження цієї макромолекули; г) антигіпоксична система, що запобігає розвитку глибокого кисневого окислення.

2. Фенотипічні — механізми, що виникають протягом всього життя завдяки процесам саморегуляції і сприяють збереженню адаптаційних можливостей організму: а) поява багатоядерних клітин; б) збільшення розмірів мітохондрій на тлі зменшення числа інших структур; в) гіпертрофія і гіперфункція окремих клітин в умовах загибелі частини їх; г) підвищення чутливості до медіаторів в умовах ослаблення нервового контролю.

Фундаментальна геронтологія вивчає клітинні і молекулярні основи старіння. Серед досягнень останніх десятиліть не можна не виділити відкриття апоптозу - механізму запрограмованої клітинної смерті. З кожним діленням клітина стає старше, щось втрачає (наприклад, в таких клітках як еритроцити, нейтрофіли, ядра або зникають зовсім разом зі всіма хромосомами і генами, або скручуються, зменшуються в розмірах), щось набуває, стає все більш специфічною, такою, що синтезує виключно певні речовини. Відсутність апоптозу властива клітинам раку - при цій хворобі клітини практично не вмирають, стають безсмертними. Відомі клітини пухлини Хеля, отримані від

одного хворого, які перевивають (пересаджують з однієї чашки з поживним середовищем в іншу) вже десятки років, в сотнях і тисячах лабораторій світу.

Разом з апоптозом вивчений і клітинний некроз. Якщо апоптоз запрограмований, закладений в спадковій інформації, то клітинний некроз розвивається або з-за внутрішньоклітинних метаболічних порушень (поява надлишку перикисей, вільних радикалів) або внаслідок зовнішніх причин - нестача кисню (гіпоксія), дії хімічних і фізичних агентів. Клітин, стійких до чинників, що викликають некроз, немає, хоча чутливість до них різна: ниркові клітини гинуть протягом 2-5 хвилин гіпоксії, тоді як клітини головного мозку можуть переживати багато хвилин без кисню. Таким чином, клітини організму гинуть або внаслідок зовнішніх дій, або в результаті реалізації закладеної в них програми самознищення.

Структурно-функціональна інволютивна (вікова) перебудова органів і тканин, що відображає процес старіння, зв'язана з апоптозом і клітинним некрозом і заміщенням загиблих кліток сполучною тканиною (склерозом тканин). Терапевтичний вплив на процеси апоптозу клітин в стадії розвитку, зупинка апоптоза тільки обговорюється; некроз чутливий до терапевтичних втручань - у багатьох випадках його можна попередити.

Серед теорій старіння можна виділити новий напрям судинну (ендотеліально-тромбоцитарну) теорію. Суть теорії наступна: всі тканини для життєдіяльності потребують постійного надходження кисню і поживних речовин. Це забезпечується нормальним функціонуванням судин і плином по ним крові. Якщо судини звужуються або по ним не тече кров, то клітинам не доставляється потрібна кількість кисню і живильних речовин, і вони гинуть.

Судини схильні до постійної дії хвороботворних чинників. Так, найбільш відоме захворювання судин - атеросклероз. Атеросклероз - захворювання переважно крупних судин - нормальні клітини стінки судин (ендотеліальні клітини) заміщуються на сполучну тканину - склерозують. Дрібні судини також схильні до склерозу, але він розвивається в результаті запалення - наприклад, при грипі або простуді, запаленні легенів або інфекційному ураженні нирок -

пієлонефриті. При всіх цих станах ушкоджуються дрібні судини (капіляри), їх стінка і прилеглі тканини в подальшому склерозуються і живлені цією судиною декілька клітин гинуть. З часом накопичуються вогнища загиблих і таких, що замінилися сполучною тканиною клітин, вони - ділянки склерозу - можуть зливатися між собою, приводячи до порушення функцій практично всіх органів і тканин. Обумовлені таким процесом хвороби відомі як пневмосклероз з розвитком емфіземи легень, цироз печінки, кардіосклероз з розвитком серцевої недостатності, нефросклероз з розвитком ниркової недостатності.

Особливістю організму є величезний запас міцності. Підраховано, що клінічно виражені прояви склерозу органу з'являються тоді, коли 70-80% складових його клітин загине і буде заміщено сполучною тканиною. Тому склероз спостерігається у осіб похилого віку, людей, які перенесли за своє життя безліч інфекцій, травм і таке інше. Сукупність склерозованих ділянок в різних органах приводить до їх функціональної недостатності, причому недостатність одного органу посилює недостатність іншого.

1.4 Генетичний апарат під час старіння. Обмін речовин при старінні.

Порушення генетичного апарату клітини. Більшість дослідників зв'язують первинні механізми старіння з порушеннями в генетичному апараті клітин, програмі біосинтезу білка. Показано, що зміни наступають у всіх ланках передачі генетичної інформації — в ДНК, структурі хроматину, прочитуванні (транскрипція) і передачі (трансляція) генетичної інформації, синтезі білка. Первинні механізми старіння пов'язані з порушеннями в регуляції генома. Пошкоджена ДНК відновлюється завдяки існуванню спеціальної системи репарації ДНК, активність якої знижується, що сприяє наростанню пошкоджень цілої макромолекули, накопиченню її фрагментів. Істотні зміни відбуваються і на етапі трансляції, збірки молекул білка. Як відомо, білкові молекули є основою життєвих процесів. Білками є ферменти, багато гормонів, клітинні рецептори, іонні мембранні канали, скоротливі елементи м'язових клітин. Зміна

регуляції генома приводить до нерівномірних зрушень в синтезі білків, що закінчується порушенням функції кліток. Посилена діяльність кліток забезпечується активацією синтезу білка.

У старості скорочується можливий діапазон стимуляції біосинтезу білка. Відповідно до гіпотези помилок, широко поширеної, але не маючої достатніх доказів, з віком можуть накопичуватися помилки в генетичній інформації, що призводить до появи «дефектних» білків. Передбачається, що регуляторні зрушення приводять до активації генів, що визначають утворення в організмі антитіл до вільних білків, і до пошкодження імунними комплексами клітин і тканин.

Порушення клітинної біоенергетики. Істотні зміни відбуваються на етапі утворення, передачі і використання енергії в клітині. Так, в багатьох клітинах знижується споживання кисню, зменшується активність дихальних ферментів, вміст багатих енергією фосфорних сполук — АТФ, креатинфосфату. Адаптивне значення при цьому можуть мати активація гліколізу, збільшення сполучення окислення і фосфорилювання. Відомо, що утворення енергетичних потенціалів відбувається в мітохондріях клітини. З віком знижується синтез білків мітохондрій, зменшується кількість, настає їх деградація, що стає важливою причиною порушення енергетики клітини. Істотні зміни настають в старості і в обміні ліпідів. Змінюється фосфоліпідний склад клітинних мембран, що істотно впливає на функцію клітин. У крові наростає вміст холестерину, тригліцеридів, атерогенних ліпопротеїдів, неестерифікованих жирних кислот, знижується активність ліпопротеїдної ліпази. Все це сприяє розвитку атеросклерозу.

Зменшення клітинної маси. Порушення функції клітин і їх загибель є результатом старіння і позначаються на діяльності органів і всього організму в цілому. Число нейронів в мозку зменшується на 10—20%, а в деяких структурах мозку — на 30—50%; число нефронів нирки і альвеол легень зменшується на 30—50%. Клітинна маса тіла 25-річних чоловіків складає 47% всієї маси тіла, а у 70-річних — тільки 36%. Основним морфологічним проявом

старіння вважають атрофію органів і тканин, яка характеризується зменшенням числа паренхіматозних клітин. У кожному органі разом з клітинами, що атрофуються, знаходяться нормальні і гіпертрофовані. Загибель частини клітин призводить до того, що на клітини, що залишилися, лягає велике навантаження, і це сприяє їх гіперфункції і гіпертрофії.

Цитоморфологічні зміни. При старінні істотно змінюються ядерно-цитоплазматичні відносини в клітині. Адаптаційне значення має збільшення числа ядер в клітині, що веде до збільшення вмісту в ній ДНК. Загальне зменшення числа мітохондрій нерідко поєднується з появою гігантських форм цих органоїдів. У старості в клітинах, що особливо не діляться, накопичується пігмент — ліпофусцин. Передбачається, що ліпофусцином є скупчення продуктів життєдіяльності клітині, продуктів розпаду її органоїдів.

Функціональні зміни. Істотно змінюються функції клітин: знижується здатність нейронів сприймати інформацію; секреторних клітин — синтезувати і виділяти речовини; скоротливих клітин серця — тривало підтримувати високий рівень працездатності. Важливим проявом вітаукта є посилення функції ряду клітин в процесі старіння, що підтримує роботу органу. Відомо, що при звичайному рівні функції органу не всі його клітини і функціональні одиниці беруть участь в його діяльності. Цим створюється резерв посилення функції при навантаженні. У старості цей резерв в значній мірі використаний вже в стані спокою, що обмежує функціональні можливості органу при навантаженні.

У механізмі старіння клітин велике значення мають зміни в клітинній мембрані. З віком знижується збудливість багатьох клітин, змінюються тривалість і форма потенціалу дії. Зміна електричних властивостей окремих клітин є основою розвитку вікових змін ЕКГ, ЕМГ, ЕЕГ.

Однією з основних вікових особливостей окремих клітин і клітинних сукупностей є зниження їх лабільності, тобто здатності відтворювати часті ритми збудження без їх трансформації. Відомо, що деякі клітинні утворення володіють автоматизмом, тобто здатністю спонтанно збуджуватися — центри автоматизму довгастого мозку, серця, деяких судин, кишечника, сечоводів і

інше. При старінні знижується активність водіїв ритму, частота їх спонтанної деполяризації. Велике значення в забезпеченні сполучення між збудженням клітини і її функцією належить іонам кальцію. При старінні ослаблюється активний транспорт кальцію, захоплення і звільнення його клітинними органоїдами, що неминуче погіршує функції клітин.

Послідовність і закономірності старіння клітин різних типів. Для розуміння механізму старіння цілісного організму велике значення має знання послідовності старіння клітин різного типу. Поширене уявлення, що первинне старіння властиве клітинам, що не діляться. Ділення клітини звільняє її від грубих вікових змін. Висунуто припущення про існування певного ліміту клітинних ділень, який визначає старіння, час життя клітинної популяції.

В умовах цілісного організму старіння клітин є складною сукупністю їх власних вікових змін і регуляторних впливів внутрішнього середовища організму. З позицій різних механізмів старіння виділяють три типи клітин: 1) клітини, яким властиве первинне старіння (нервові, сполучні); 2) клітини, процес старіння яких включає власне вікові зміни і регуляторні впливи (залозисті, м'язові); 3) клітини, у яких в природних умовах старіння в основному опосередковано через весь комплекс внутрішньоорганних впливів (епідерміс, епітелій багатьох органів).

Існують загальні закономірності старіння всіх клітин і специфіка старіння клітин, що мають різні функції. Вікові зміни біосинтезу білка, біоенергетики, транспорту іонів, обміну ліпідів неоднакові в клітинах з різними функціями. Функція клітини визначає особливості її старіння. От чому клітини, що діляться, або не діляться, з різними функціями, старіють неоднаково.

Вікові зміни нейрогуморальної регуляції є провідним механізмом старіння цілісного організму. Вони визначають зміни мислення, психіки, пам'яті, емоцій, працездатності, репродуктивної здатності, регуляції гомеостазу. Первинні зміни нейрогормональної регуляції викликають порушення обміну і функції клітин і тканин. Завдяки механізмам нейрогуморальної регуляції удосконалювалися процеси вітаукта, збільшуючи видову тривалість життя.

Порушення нервової регуляції. Нерідкі випадки, коли високий рівень психічної активності десятки років, до глибокої старості, зберігається на високому рівні, залишаючись стабільним в умовах істотних змін в інших органах і системах. Здатність тривало зберігати високий рівень психічної діяльності доводить неспроможність уявлень про старіння як інволюцію, тобто що при старінні раніше страждають філогенетично більш молоді, досконалі механізми, а потім стародавні.

Проте в більшості випадків в старості наростає психічна ригідність — консерватизм в думках, негативне відношення до нового, вихваляння минулого, схильність до повчань, переоцінка власної особи. З віком знижуються увага, пам'ять, психомоторна активність, змінюється вища нервова діяльність, у зв'язку з дезінтеграцією діяльності мозку нерідко з'являються дефекти поведінки. Часто розвивається ретроградна амнезія, що характеризується відновленням в пам'яті давніх подій, втратою пам'яті на ті, що недавно відбулися. З прогресуючим атеросклерозом пов'язана перебудова емоційної сфери, негативне забарвлення подій, що відбуваються. Ще школою І. П. Павлова було показано, що вікові зміни вищої нервової діяльності пов'язані із зменшенням рухливості нервових процесів.

При старінні істотно змінюється функціональна активність мозку, знижується лабільність багатьох його структур. Основні електроенцефалографічні зміни зводяться до уповільнення α -ритма, появи або посилення повільних коливань, зниження здатності засвоювати нав'язувані ритми. Збудливість окремих нервових центрів змінюється нерівномірно, внаслідок чого згладжуються відмінності в збудливості різних відділів мозку, виникає ізозбудливість. Це приводить до порушення інтеграційної діяльності мозку, сприяє виникненню неадекватних реакцій, неврозів.

У старості підвищується чутливість ряду структур мозку до багатьох фізіологічно активних речовин. У зв'язку з цим багато лікарських препаратів центральної дії призначають літнім людям в менших дозах. Основою нейрохімії

всіх вікових змін діяльності мозку є зрушення в обміні медіаторів мозку — норадреналіну, дофамина, ацетілхоліну, серотоніна, γ -аминомасляної кислоти.

Велику роль в розвитку старіння і виникненні хвороб відіграють дисфункції лімбічної системи, гіпоталамуса. Як відомо, гіпоталамус по нервовим і гормональним шляхам регулює стан внутрішнього середовища (гомеостаз) організму, обмін речовин і функції органів. Зв'язок вікових змін з активністю гіпоталамуса, настільки очевидний, що багато дослідників «поміщають» сюди біологічний годинник старіння всього організму. При старінні «надійність» гіпоталамуса як вищого центру регуляції всіх вегетативних функцій, зменшується, що веде до розвитку артеріальної гіпертензії, коронарної недостатності, діабету, тобто до проявів «зриву» центральної регуляції гомеостазу. Особливо велике значення змін гіпоталамічної регуляції в розвитку клімаксу.

Гіпоталамо-гіпофізарна ділянка бере безпосередню участь в організації пристосовних реакцій при стресі (загальний адаптаційний синдром). У старості цей синдром менш виражений, в зв'язку з чим наростає загальна ушкоджувальна дія стресу. Із зміною функції гіпоталамуса пов'язані зрушення в статевій, харчовій поведінці, емоційному забарвленні поведінки.

Важливі механізми старіння пов'язані з тим, що з віком ослаблюється нервовий контроль над діяльністю органів і тканин. Це приводить до порушення обміну речовин, обмеженню їх функціональних можливостей.

Порушення гормональної регуляції. Істотні зміни наступають при старінні в гормональній регуляції. Концентрація в крові різних гормонів в старості змінюється неоднаково — одних падає, інших росте, третіх не змінюється. Всі ендокринні залози знаходяться під контролем гіпоталамо-гіпофізарної області. Для характеристики вікових змін гормональній регуляції необхідно оцінити зрушення в різних ланках цієї складної системи. Велике значення в старінні організму, розвитку клімаксу мають зрушення в системі гіпоталамус — гіпофіз — статеві залози. У чоловіків прогресивно знижується концентрація в крові тестостерона і помірно зростає вміст естрадіолу і

прогестерону; у жінок падає вміст естрадіолу і прогестерону, а концентрація тестостерону зростає. Разом з тим концентрація гонадотропних гормонів гіпофіза — фолликулостимулюючого (ФСГ) і лютеїнізуючого (ЛГ) — з віком збільшується, що є компенсаторним механізмом, направленим на підтримку функції статевих залоз. Знижується до старості активність системи гіпоталамус — гіпофіз — щитоподібна залоза і тривало підтримується на стабільному рівні система гіпоталамус — гіпофіз — кіркова речовина наднирників.

В процесі старіння розвивається інсулінова недостатність. Ослаблення функції β -клітин підшлункової залози, активація контрінсулінових механізмів, зміна чутливості тканин до гормонів сприяють розвитку діабету.

ЦНС постійно отримує інформацію про стан внутрішнього середовища організму. При старінні істотні зміни виникають і на етапі зворотних зв'язків: ослаблюються рефлекси з серця, судин, легень; змінюється реакція нервових центрів на дію гормонів. Це сприяє порушенню регуляції внутрішнього середовища організму.

Чисельні клінічні спостереження показують, що у літніх і старих людей рівень цукру в крові натщесерце помірно збільшений, але зберігається в межах норми. Проте об'єктивно оцінити вікові особливості вуглеводного обміну можна тільки на основі динамічної характеристики цього обміну із застосуванням функціональних проб, що виявляють надійність і запас міцності регулюючих його систем. Вивчення динаміки рівня в крові цукру (цукрових кривих) під впливом цукрових (глюкоза, галактоза), гормональних (кортизон, преднізолон) або змішаних (гормонально-цукрових) навантажень показало, що з віком частота зниження толерантності організму до вуглеводів наростає. Це виражається у вищому у літніх і старих людей в порівнянні з молодими рівні гіперглікемії і в повільнішому зниженні його до початкових значень під впливом навантажень. При використанні подвійного цукрового навантаження перший прийом цукру викликає у літніх і старих людей такі зрушення, як і при одинарних навантаженнях. Повторне ж введення глюкози (через 30—90 хв) збільшує у них вміст цукру в крові іноді навіть більше, ніж після першого

навантаження, — двупагорбова цукрова крива, що вказує на порушення вуглеводного обміну, тоді як у молодих людей рівень глікемії залишається без змін. Це свідчить про те, що адаптаційно-регуляторні механізми, що мобілізуються в ході старіння і що підтримують глікемічний гомеостаз у спокої, недостатні для збереження його при функціональних навантаженнях. Це говорить про необхідність обмеження споживання хворими вуглеводів в старості.

Зниження толерантності до глюкози є проявом цукрового діабету, що розвивається в старості, або в усякому разі прихованих діабетичних порушень вуглеводного обміну. Однією з можливих причин вікового порушення толерантності до вуглеводів є зменшення в процесі старіння секреції інсуліну. Проте отримані останнім часом дані свідчать про збільшення в старості секреції інсуліну клітками підшлункової залози і підвищенні змісту інсуліну в крові.

Разом з тим з віком нарастають ознаки порушення інсулінової забезпеченості організму, знижується біологічна ефективність дії інсуліну. У старості виявляються ознаки перенапруження діяльності окремих органів β-клітин, зниження їх потенційних можливостей, скорочення діапазону пристосовних реакцій інсулярного апарату підшлункової залози в умовах функціональної напруги, наприклад при цукрових навантаженнях.

Збереження і навіть підвищення змісту інсуліну в крові при старінні на тлі зниження його функціональної активності пояснюється дією комплексу позাপанкреатичних і панкреатичних факторів, накопиченням антагоністів і інгібіторів гормону. При старінні збільшується вміст негормональних антагоністів інсуліну, здатних тим або іншим шляхом блокувати дію гормону: липопротеїдів, жирних кислот, глобулинових фракцій білків крові. Не менш важливе значення має зміна з віком співвідношення між інсуліном і дією контринсулярних гормонів-антагоністів (гормону росту, глюкагону, глюкокортикоїдів).

Зміни в білковому обміні відіграють важливу роль в механізмі старіння. Що ж до вмісту білка в сироватці крові у літніх і старих людей, то відомості,

що є з цього питання, досить суперечливі. Більшість авторів не виявили достовірних змін загального білка в сироватці крові. Разом з тим є дані, відповідно до яких вміст білка в сироватці крові в старості підвищується або, навпаки, знижується. Проте незалежно від спрямованості зрушень у вмісті загального білка в крові при старінні змінюється кількість білкових фракцій: знижується концентрація альбуміну і підвищується вміст глобулінів. Проте до теперішнього часу немає єдиної думки про зміну з віком вмісту окремих фракцій глобулінів.

Вважають, що розвиток гіпоальбумінемії може бути результатом зниження синтезу альбуміну в печінці, що є основним місцем утворення альбуміну крові. Що ж до збільшення з віком кількості глобулінів, то є лише вказівки на накопичення в процесі старіння імунних білків як на можливу причину підвищення вмісту гамма-глобулінів.

Певне значення в зміні вмісту білків в крові при старінні може мати зміна вмісту амінокислот. В старості концентрація амінокислот в сироватці крові знижується.

1.5 Спадковість та тривалість життя.

Старість — завершальний етап життєдіяльності організму, наслідок процесу старіння. Час настання старості надзвичайно умовний, із збільшенням тривалості життя уявлення про нього міняється. Старечим зазвичай прийнято рахувати вік після 75 років. Розрізняють нормальне, або фізіологічне, і передчасне старіння. При фізіологічному старінні зміна основних фізіологічних систем організму відбувається відносно плавно. Людина до глибокої старості зберігає фізичну і розумову активність, інтерес до навколишнього світу. Значні пристосовні можливості організму можуть протягом тривалого часу забезпечувати достатньо високу активність основних фізіологічних функцій, тобто практичне здоров'я. Саме тому старіння як загальнобіологічний процес не слід ототожнювати з хворобою. Старість — неминучий етап розвитку

організму, хвороба — порушення його життєдіяльності, яке може виникнути в будь-якому віковому періоді.

Зазвичай виражені ознаки фізіологічного старіння — це зміни зовнішнього вигляду, психіки, зниження працездатності та інші, що з'являються у людини з 60 років (вік з 60 до 75 років умовно вважається похилим). Проте фактично процес старіння починається тоді, коли закінчується зростання і розвиток організму. Так, вже в 30—35 років відбувається зниження рівня біологічних процесів. Темп і характер старіння значною мірою визначають пристосовні можливості старіючого організму. Істотну роль в цьому грає конституція людини, що визнається головним чином спадковістю. Генетично обумовлене старіння достатньо переконливо підтверджується, наприклад, тим, що довголіття, тобто уповільнення процесів старіння, передається в деяких сім'ях з покоління в покоління. Простежується також певна закономірність в самому характері старіння, що вибірково передається по спадку. Так, у представників однієї сім'ї найбільш помітні вікові зміни можуть виявитися, в першу чергу, в серцево-судинній системі, у представників іншої сім'ї — в ендокринній і так далі. З генетичними особливостями зв'язують і повільніше старіння у жінок (середня тривалість життя жінок в розвинених країнах на 4—11 років більше, ніж у чоловіків). Передчасне старіння значною мірою обумовлене перенесеними раніше захворюваннями, несприятливими чинниками навколишнього середовища, шкідливими звичками, зокрема курінням, зловживанням алкоголем і інше. Нераціональне харчування і шкідливі звички знижують або перевертають пристосовні можливості організму, сприяючи тим самим розвитку хвороб, властивих старечому віку. Наслідком прискорення процесу старіння є і передчасна старість.

Процес фізіологічного старіння починається в різних тканинах і органах неодноразово і протікає з різною інтенсивністю. Старіння полягає в поступовому зниженні життєздатності організму: змінюється біосинтез білка, знижується активність окислювальних ферментів, зменшується кількість мітохондрій, порушується функція клітинних мембран. Зрештою старіння

клітин приводить до їх руйнування і загибелі. Втрата клітин неоднакова в різних органах і тканинах одного і того ж організму. Темп старіння клітин визначається також їх відношенням до тієї або іншої функціональної системи. Так, в сполучній тканині зміни виявляються у всіх компонентах, функціональні можливості м'язових клітин з віком знижуються. Вікові зрушення, старіння клітин і тканин, що відбуваються, в результаті обумовлюють значні зміни в регуляції функцій органів і систем. Поступово змінюються і самі функції, що, у свою чергу, приводить до структурних змін. Наприклад, в процесі старіння зменшується маса головного мозку, звивина стоншується, відповідно, борозни розширюються. Проте, разом з дистрофічними порушеннями в клітинах головного мозку, відбуваються адаптаційні зміни. Основні прояви старіння людини пов'язані з віковими змінами функцій центральної нервової системи. Раніше всього ослабляється рухливість процесів збудження і гальмування. Порушується діяльність аналізаторів, ослабляється чутливість нюху, зменшуються гострота зору і сила акомодатії ока, поступово знижується верхня межа слуху.

1.6 Шляхи подовження тривалості життя. Профілактика передчасного старіння.

Споконвіку людство намагається вирішити, актуальні для себе проблеми – старіння і продовження життя. Особливу актуальність ці питання набули в ХХ-ХХІ вв., які ознаменувалися не тільки бурхливим розвитком науки і техніки, але і різким збільшенням числа так званих хвороб цивілізації. Це атеросклероз, ожиріння, онкологічні захворювання і безліч інших патологічних станів, що істотно впливають на якість і тривалість життя людей. У зв'язку з цим останніми роками у високорозвинутих країнах були створені різні організації, що займаються розробкою державних програм і рекомендацій по своєчасній діагностиці, лікуванню і профілактиці даних захворювань і продовженню життя людини. Всі ці заходи сприяли створенню нової науки – медицини антистаріння. Досягнення в цій області медицини вже дають свої

результати. Так, в країнах Європейського союзу вже відзначається збільшення тривалості життя населення, зниження рівня смертності, поліпшення якості життя літніх людей.

У зв'язку з цим медицина антистаріння є однією з найбільш перспективних медичних наук, що дозволяє вирішувати безліч вічних і, здавалося б, нерозв'язаних проблем.

Основою розвитку науки антистаріння стала геронтологія. Основоположники геронтологічної школи, імена яких дуже добре знайомі лікарям - Олександр Олександрович Богомолець, Борис Никітіч Маньковський, Володимир Веніамінович Фролькис. Проте, в даний час, геронтологія займається лікуванням вже існуючих захворювань і, як правило, орієнтується на літніх людей.

Антиейджінг – це наука профілактична, превентивна. Починати турботу про здоров'я і тривалість життя має сенс ще при плануванні народження дитини. Саме у цей момент майбутні батьки повинні задуматися про те, чи хочуть вони, щоб їх дитина була здоровою, жила якісно і довго. У цьому полягає кардинальна відмінність антиейджинга від геронтології. Наука медицини антистаріння включає наступні компоненти: новітні медичні інноваційні технології, що дозволяють удосконалювати діагностику і лікування захворювань; культура здоров'я нації, формування здорового способу життя; державна політика в області охорони здоров'я.

Для розвитку антиейджинга в Україні необхідне об'єднання зусиль лікарів, їх знань, світового досвіду і бажання кожної людини зберегти своє здоров'я і високу якість життя. Крім того, в Україні є унікальна проблема – прискорене старіння населення у зв'язку з Чорнобильською катастрофою. Всі ми живемо в умовах постійної дії малих доз іонізуючого випромінювання, а саме цей чинник стимулює оксидативний стрес, який, у свою чергу, запускає процес старіння.

Головним завданням сучасної медицини є пошук шляхів і можливостей для продовження активного життя людей. На початку ХХ ст. очікувана

тривалість життя складала всього 50 років, в 2000 р. – 80, а до 2050 р. згідно прогнозам сучасних учених показник очікуваної тривалості життя досягне 100-120 років, і це не межа.

Збільшення тривалості життя в першу чергу пов'язане з досягненнями в області природних наук, у тому числі і медицині. Це і відкриття антибіотиків, що дозволило ефективно боротися з патогенними для організму людини мікроорганізмами, вивчення впливу чинників навколишнього середовища на здоров'я людини і їх корекція, визначення ролі раціону харчування в розвитку патології людини і його раціоналізація. На сучасному етапі розвитку науки основна роль в пошуку способів продовження життя людини належить генетиці, а саме вивченню генетичних основ старіння і «антистаріння» людського організму, що дозволить шляхом активації або інактивації певних груп генів впливати на тривалість життя і терміни настання старості.

На сьогодні встановлено, що в організмі людини існує система генів-витагенів, при активації якої відбувається синтез компонентів антиоксидантного захисту.

В даний час вивчення особливостей антиоксидантної системи людини і виявлення властивостей її компонентів привело до активного пошуку чинників з подібними властивостями в продуктах харчування і синтезу штучних аналогів. На даний момент з цією метою застосовують вітаміни А, Е, С, ліпоєву кислоту і інші. З продуктів харчування антиоксидантами найбільш багаті свіжі фрукти і овочі, додавання яких в щоденний раціон харчування знижує активність оксидативного стресу.

Впродовж всієї своєї історії людство прагнуло вирішити одну задачу – досягти безсмертя. На шляху досягнення цієї мети людство пройшло і проходить декілька етапів.

I етап – формування науки про старіння, тобто геронтології, мета якої полягає в продовженні терміну життя людини і досягненні спокійної старості за допомогою геропротекторів.

II етап, який ми переживаємо в даний час, – медицина антистаріння, що є логічним продовженням геронтології, – наукового напрямку про методи уповільнення процесів старіння і протидії їм. Вона ставить перед собою такі цілі, як продовження терміну життя, омолодження організму шляхом цілеспрямованої профілактики захворювань на основі виявлення генетичної схильності до них, використовуючи замісну терапію: гормони, пептидні біорегулятори, ствові клітини.

III етап – науковий іморталізм, або забезпечення безсмертя людини, яка включає науково обгрунтовані можливості радикального продовження терміну життя людини аж до досягнення ним фізичного безсмертя.

На сучасному етапі розвитку науки пропонуються наступні можливості досягнення безсмертя: холодний анабіоз, технологія повної пересадки органів, пересадка мозку в тіло донора і так далі. Імортальні технології не втручаються в механізми старіння як такі, вони спрямовані на відновлення механізмів життєздатності людського організму і не допускають їх порушень до ступеня розвитку патологічного стану.

На сьогодні запропонована концепція досягнення безсмертя шляхом відновлення людського організму як цілісної системи.

Основні компоненти цієї концепції наступні.

- Відновлення нормальної гідратації клітин. Неодмінним супутником старіння є дегідратація. При цьому порушуються перебіг біохімічних реакцій, основи життєдіяльності. Особливо страждає від дегідратації головний мозок. Таким чином, ми можемо сказати, що старіння – це дегідратація.

- Відновлення енергопотенціалу біосистем. Старіння завжди пов'язане з втратою клітинами організму здатності перетворювати і накопичувати енергію. Один з проявів вікової деградації мітохондрій – порушення їх здатності виробляти АТФ. Не виключено, що саме втрата енергопотенціалу лежить в основі активації генів, які викликають вкорочення кінцевих теломерних ділянок хромосом, що прогресує з віком, а також феномен Хейфліка. Поступове зниження енергопотенціалу починається з моменту запліднення, а значить, вже

з цієї миті людина починає старіти. Нобелівська премія в 2009 році по біології та медицині була присуджена американським вченим Елізабет Блэкберн (Elizabeth Blackburn), Кэрол Грэйдер (Carol W. Greider) и Джеку Шостаку (Jack W. Szostak), які дослідили та описали функції теломер і фермента теломерази, що відповідають за цілісність хромосом при діленні клітини. Теломери являють собою кінцеві фрагменти хромосом, які захищають структуру хромосом під час їх ділення. Порушення цього механізму захисту є однією з головних причин розвитку онкологічних захворювань. Поступове зменшення розмірів теломерів з віком і пов'язані з цим порушення цілісності хромосом вважається одним з основних механізмів старіння. Слід відзначити вагомую роль в цьому відкритті російського вченого О.М. Оловнікова, який в ще в 1971 році вперше теоретично обґрунтував та описав цю гіпотезу. На сьогодні існують методи підтримки енергетичного потенціалу, але вони не радикальні.

- Відновлення потенціалу ділення стволових клітин. Це найбільш важлива проблема в переліку імортальних технологій. Відмічено, що з віком кількість стволових клітин прогресивно зменшується, що і приводить до старіння організму.

Таким чином, в основі забезпечення безсмертя людини полягає пошук способів впливу на вищеперелічені процеси.

Забезпечення максимально можливої тривалості життя індивіда може бути реалізоване профілактикою одних захворювань (наприклад, багатьох інфекцій), правильним лікуванням інших (наприклад, лікування артеріальної гіпертонії), реабілітацією після перенесених третіх (наприклад, після інфаркту міокарду або інсульту).

Всі фактори ризику передчасного старіння умовно можна розділити на дві групи: внутрішні (пов'язані із спадковістю, особливостями обміну речовин) і зовнішні (так звані соціально-побутові).

Передчасне старіння може бути генетично обумовлене. Про це свідчать результати численних епідеміологічних досліджень, які показують чітку залежність тривалості життя дітей і їх батьків.

Багато захворювань внутрішніх органів є чинниками ризику передчасного старіння. Серед них на першому місці знаходяться захворювання серцево-судинної системи (атеросклероз, ІХС, артеріальна гіпертензія), які у багатьох випадках визначають можливість як довголіття, так і раннього постаріння. Розвитку старіння за прискореним типом сприяють захворювання легень, шлунково-кишкового тракту, підшлункової залози, печінки, ендокринної системи, порушення обміну речовин. Тому своєчасне виявлення і лікування хворих із захворюваннями внутрішніх органів протидіють прискореному старінню. Одним з найбільш важливих зовнішніх чинників, що визначають тип старіння, а отже, і тривалість життя, є соціальний, який робить багатогранний вплив на організм людини. Підвищення життєвого рівня людей, загальної культури, поліпшення житлово-побутових умов, високий рівень медикосанітарного забезпечення сприяють збільшенню середньої тривалості життя. Навпаки, зниження життєвого рівня, соціальна незахищеність, особливо осіб старших вікових груп, ведуть до передчасного старіння.

Чинниками ризику прискореного старіння є також низька фізична активність, нераціональне харчування, куріння, алкоголізм, надмірна вага тіла, напружена інтелектуальна праця у поєднанні з гіподинамією, іонізуюча радіація.

Таким чином, розвитку прискореного старіння сприяють багато чинників зовнішнього і внутрішнього середовища. Виявлення цих чинників і своєчасне їх усунення сприяють уповільненню темпу старіння.

Одним із завдань геронтології і геріатрії є розробка механізмів і методів збільшення тривалості життя. Ця діяльність представлена двома важливими напрямками - геропротекція і профілактика захворювань.

Геропротекція - сукупність чинників, що уповільнюють процес старіння. Вивченням цих питань традиційно займається фундаментальна геронтологія, проте, геропротекція має не тільки науково-медичний сенс, але є найважливішою соціальною проблемою. Геропротекція повинна бути спрямована не просто на продовження життя, а на продовження здорового,

якісного, повноцінного життя. Збільшення тривалості життя людини є однією з найважливіших завдань геронтології і, в цілому, сучасної профілактичної медицини.

В даний час відомо більше 20 речовин, відносно яких показана здатність збільшувати тривалість життя, і що отримали назву геропротекторів. Це назва, вже укорінена в науковій літературі, є вдалою, оскільки буквально означає ті, що "захищають від старіння". На відміну від засобів геріатрії, призначених для лікування захворювань у осіб похилого віку або поліпшення якості їх життя, геропротектори можуть і, мабуть, повинні застосовуватися в молодому і зрілому віці. У зв'язку з цим постає питання про безпеку їх тривалого застосування, що включає не тільки безпосередні побічні і токсичні ефекти, але і віддалені наслідки, включаючи розвиток новоутворень. Цей аспект представляється особливо актуальним, оскільки саме постаріння населення, тобто збільшення в його структурі частки осіб літнього віку, обумовлює значну частину спостережуваного в наш час приросту захворюваності злоякісними новоутвореннями. Тому при розробці заходів, направлених на збільшення тривалості життя людини, необхідно враховувати можливий ризик збільшення при цьому частоти виникнення пухлин. Це особливо важливо ще і тому, що в популярній і, часом, науковій літературі широко пропагуються різноманітні засоби для продовження життя і "омолодження", без будь-якого серйозного обґрунтування і доказу їх ефективності і безпеки. Слід зазначити, що запропоновані на підставі різних теорій старіння геропротектори володіють різним механізмом дії і зіставлення даних про їх вплив на тривалість життя і на показники біологічного віку, з одного боку, з даними про їх вплив на розвиток спонтанних новоутворень і інших патологічних процесів, дозволяє глибше зрозуміти характер взаємодії двох фундаментальних біологічних процесів - старіння і канцерогенезу.

Від сукупності функціональних резервів всіх органів і систем залежить біологічний вік конкретної людини. Саме на збільшення цього біологічного

віку з орієнтацією на здорове і активне продовження життя повинні бути направлені зусилля геропротекції - не просто жити, а жити якісно.

Ще одним важливим аспектом в діяльності лікаря в практиці геріатрії є питання профілактики передчасного старіння. Велике значення в активізації життєвої позиції літніх людей має передпенсійна підготовка, яка повинна бути фізичною, соціальною і психологічною. У таку підготовку доцільно включати бесіди про чинники, сприяючі збереженню здоров'я, рекомендації, що стосуються рухової активності, раціонального, збалансованого харчування, правил особистої гігієни. Необхідно пояснити літній людині, що вихід на пенсію треба розцінювати не як «кінець життя», а як початок нового етапу, який може бути тривалим і цілком благополучним. Однією з умов цього благополуччя є посилення праці. Багато людей, що залишають основну роботу, можуть знайти задоволення в садівництві, мистецтві, культурі, сім'ї, онуках. Соціологічні дослідження показали, що більше половини всіх людей, що вийшли на пенсію, психологічно не готові до нового періоду життя. Кожній людині, яка вирішує припинити трудову діяльність в пенсійний період, необхідно свідомо і цілеспрямовано готуватися до цього, орієнтуючись перш за все на активну життєву позицію і активну поведінку в нових умовах. Якщо підготовка до виходу на пенсію не проводиться, якщо сама старіюча людина не визначає перспектив після закінчення професійної діяльності або якщо підготовка до виходу на пенсію була неадекватною, то втрата роботи, невміння заповнити свій вільний час можуть привести до зниження життєвого тону, до свідомості своєї даремності, до депресії.

Дуже важливо підтримувати пенсіонера, що намагається продовжити трудову діяльність, що прагне відчувати себе повноцінним членом трудового колективу. Відчуваючи свій внесок в загальну справу, літня людина знаходить в собі упевненість, силу. Позитивні емоції значно підвищують інтерес до життя, який, у свою чергу, є могутнім стимулом збереження здоров'я. Трудові рекомендації літнім людям повинні відповідати основним вимогам: відповідність умов трудовій діяльності стану здоров'я літньої людини і його

функціональним можливостям; відповідність рекомендацій за родом діяльності освіти і професійним навикам; максимально можливе збереження кваліфікації. Остання вимога особлива важливо для морального задоволення працюючого пенсіонера. Не можна забувати про те, що з віком працездатність всіх людей знижується, ослаблюється увага, втрачається здібність до швидкого перемикавання з одного виду діяльності на іншій. Підвищені навантаження навіть при задовільному самопочутті викликають перевтому, унаслідок якої праця стає малоефективною і не приносить задоволення, особливо необхідного літнім людям.

Даючи рекомендації в питаннях трудової діяльності, лікар повинен враховувати особисті інтереси пенсіонера і його характерологічні особливості. Лікар в своїй роботі постійно повинен ґрунтуватися на останніх наукових даних в геронтології, на вивченні проблем довголіття.

Досягнення сучасної науки, впровадження досконалих методів дозволяють вивчати процес старіння на різних рівнях: від молекулярного і клітинного до рівня цілісного організму. Особлива увага приділяється ролі процесів нервової регуляції. Результати геронтологічних досліджень повинні бути теоретичною основою для практики лікаря в області геріатрії.

Питання до розділу 1.

1. Чому вивчення основ геронтології важливо для лікаря-стоматолога?
2. Охарактеризуйте сучасні аспекти зміни демографічної ситуації в світі щодо постаріння населення.
3. Які основні розділи має геронтологія?
4. Які питання вивчає біологія старіння?
5. Які питання вивчає геріатрія?
6. Які питання вивчає соціальна геронтологія?
7. Назвіть основні напрямки розвитку сучасної геронтології?
8. Охарактеризуйте поняття «старість» та «старіння».
9. Що таке біологічний вік людини?
10. Охарактеризуйте термін «передчасне старіння».
11. Назвіть основні теорії старіння.
12. Охарактеризуйте основні зміни обміну речовин при старінні.
13. Як взаємопов'язані спадковість та тривалість життя?
14. Що таке геропротекція? Назвіть основні шляхи геропротекції.
15. Назвіть основні напрямки профілактики старіння.

2. Геріатрія.

2.1 Основи загальної геріатрії. Старіння та хвороби.

Старість — неминучий етап розвитку організму; хвороба — порушення його життєдіяльності, яке може виникнути в будь-якому віковому періоді. Така точка зору про співвідношення старіння і хвороби, що отримала в даний час найбільш широке визнання.

Розвиток багатьох хвороб у літніх і старих людей пов'язаний із закономірними віковими змінами. Прогрес їх у багатьох людей протягом довгого часу і нерідко до кінця життя відбувається без виражених хворобливих явищ. Проте, за певних умов, під впливом різних зовнішніх причин вони можуть бути основою розвитку хвороб. До таких причин відносяться неадекватні для старіючого організму навантаження, що вимагають достатньої досконалості пристосовних механізмів (наприклад, інфекційні захворювання, що часто призводять до соматичної і психічної декомпенсації).

Неприйняття уявлень про старіння як прояв патологічного процесу і про старість як про хворобу важливо не тільки для здійснення правильного підходу медичного персоналу до пацієнтів старших вікових груп, але і для раціональної організації допомоги в геріатрії.

Медичному персоналу слід добре засвоїти положення, що особливості організму людей старших вікових груп вимагають особливого підходу до розпізнавання і лікування їх захворювань, організації і проведення медичного догляду. Особливо важливе це положення для лікаря-стоматолога, адже пацієнт похилого віку підпадає до уваги стоматолога з низкою соматичних хвороб, для осіб похилого віку характерна множинність патології внутрішніх органів з різноманітними клінічними симптомами та, нерідко вживанням декількох медичних препаратів. Будь-який вплив – хірургічне втручання або призначення ліків – повинен бути доцільним, обґрунтованим, обережним.

Множинність патології. Перш за все необхідно враховувати звичайну для людей літнього і старечого віку множинність патології. Як правило, при

ретельному обстеженні хворих цих вікових груп знаходять патологічні зміни в різних фізіологічних системах. Часто вони обумовлені різними причинами, зазвичай тісно пов'язаними із змінами вікового характеру. Патологію хворих старих людей нерідко порівнюють з айсбергом, у якого більше 6/7 об'єму приховано під водою. Скарги хворого направляють увагу лікаря тільки на вершину цього айсберга, тим часом для правильного лікування необхідно знати всю патологію, тобто «побачити» весь айсберг.

В середньому при клінічному обстеженні хворих літнього і старечого віку діагностується не менше 5 хвороб, проявів патологічних процесів. Найчастіше в різних поєднаннях і різному ступені клінічної симптоматики спостерігаються: атеросклертичне ураження судин серця і мозку (ішемічна хвороба серця, атеросклеротична енцефалопатія), артеріальна симптоматична гіпертензія, гіпертонічна хвороба, емфізема легень, неопластичні процеси в легенях і органах травлення, шкірі; хронічний гастрит з секреторною недостатністю, жовчнокам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, аденома передміхурової залози, цукровий діабет, остеохондроз хребта, артроз, часто (до 10% людей старечого віку) психічна депресія, хвороби очей (катаракта, глаукома), тугоухість (в результаті неврити слухового нерва або отосклерозу) і інші.

Діагностування і аналіз поєднаної патології вимагають від лікаря широкого діапазону знань, і не тільки вікових змін органів і систем, але і симптоматики деяких захворювань нервової системи, опорно-рухового апарату, сечостатевої сфери, особливостей перебігу хірургічних захворювань, онкологічної настороженості.

Особливості клінічного перебігу хвороб. Літні і старі люди можуть страждати на хвороби, які виникли у них в молодому або зрілому віці. Головним чином це відноситься до деяких запальних, обмінних процесів, стійких функціональних розладів з багаторічним хронічним перебігом. Як і у молодих людей, у них можуть розвиватися і гострі, зокрема інфекційні, захворювання. Проте вікові особливості організму обумовлюють значні

відхилення в перебігу цих хвороб. Найбільш характерні атиповість, ареактивність, згладження клінічних проявів хвороб.

Для старої людини характерна схильність до поволі наростаючих патологічних процесів. З 40—45 років вже відбувається процес «накопичення» хвороб. У похилому, і особливо старечому віці, значно змінюється структура захворюваності за рахунок зменшення числа гострих захворювань і збільшення числа хвороб, пов'язаних з прогресом хронічних патологічних процесів.

Поліморбідність, або мультиморбідність (наявність декількох захворювань у одного хворого), – одна з проблем практичної геріатрії. Необхідно враховувати характерну для людей літнього і старечого віку множинність патології. Як правило, при ретельному обстеженні хворих цих вікових груп знаходять патологічні зміни в різних фізіологічних системах. Вони обумовлені різними причинами, зазвичай тісно пов'язаними із змінами вікового характеру.

Існує думка, що вік людини є основною умовою поліморбідності. Терміни початку захворювань, що формують синдроми поліморбідності, і їх хронізація доводяться на молодий (30-45 років) і середній (46-60 років) вік, а результат їх сумарного накопичення, період яскравої клінічної демонстрації виявляється в літньому (61-75 років) віці, подальші прожиті роки лише додають кількість хвороб.

Це припущення вірне лише частково. Досвід показує, що старі люди (76-90 років) і довгожителі (старше за 91 рік) активніші, менше хворіють на хронічні захворювання, які протікають у них менш агресивно, з м'якшими ускладненнями, рідше звертаються за медичною допомогою.

В основу подальших висновків покладено одночасне пілотне обстеження 564 пацієнтів у віці більше 60 років (чоловіків – 21%, жінок – 79%), проведене в листопаді 2000 р. в терапевтичних відділеннях геронтологічного стаціонару. Був проведений підрахунок верифікованих нозологічних форм у кожного хворого (показник – число захворювань/один хворий) в різних вікових когортах з п'ятирічним кроком. З метою уточнення кількості захворювань були

проаналізовані історії хвороб і прицільно опитані хворі. Виявилось, що показник число захворювань/один хворий недостовірно зростає від 60 до 85 років, складаючи відповідно 5,1 і 5,8, але виявляється достовірно меншим в старших групах (4,7 в групі 86-90 років і 2,9 в групі 91-95 років).

Це спостереження підтверджує припущення про те, що у більшості людей формування поліморбідності завершується до 60 років і само по собі старіння людини практично не приводить до збільшення арифметичного числа захворювань.

Аналіз семіотики складових поліморбідності захворювань залежно від віку і статі показав, що деякі захворювання у чоловіків і жінок зустрічаються з однаковою частотою в будь-якому віковому періоді. Їх частота залежно від віку і статі достовірно не змінюються. Окремі нозологічні форми зустрічаються достовірно частіше, інші залежно від статі і віку зустрічаються з різною частотою.

У різних вікових періодах у чоловіків достовірно не змінюється частота випадків ІХС, ХОЗЛ. Збільшується число хворих з остеоартрозом, катарактою, хронічним пієлонефритом і захворюваннями щитоподібної залози. Хворих з цукровим діабетом 2 типу, гіпертонічною хворобою, аденомою простати, цирозом печінки, колітом стає достовірно менше. У жінок із збільшенням віку частіше зустрічаються сечокам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, глаукома, ХОЗЛ, анемії. Практично однакове число випадків ІХС, ХОЗЛ в будь-який віковий період. Гіпертонічна хвороба, ожиріння, жовчнокам'яна, катаракта, цукровий діабет 2 типу у жінок із збільшенням віку зустрічаються рідше.

Динаміка кількості нозологічних форм залежно від віку може свідчити про те, що хворі з більш вираженим синдромом поліморбідності (з наявністю більшого числа захворювань) вмирають, не доживаючи до похилого віку, і захворювання, частота яких у хворих старше 80 років нижче, є тими компонентами поліморбідності, які сприяють зменшенню тривалості життя.

Зміна семіотики захворюваності залежно від віку і клінічні спостереження за хворими протягом десятків років дозволяють припустити

наявність чинників, що впливають на розвиток поліморбідності і різні шляхи її формування.

Одним з шляхів розвитку поліморбідності можна вважати появу групи захворювань, об'єднаних одним патогенетичним механізмом. Прикладом такого формування поліморбідності є розвиток захворювань, пов'язаний з атеросклерозом судин, хронічною інфекцією (рис. 1). Інший шлях розвитку поліморбідності – причинно-наслідкова трансформація. В цьому випадку існує захворювання призводить до функціональних, а потім і до органічних порушень в системі органів, об'єднаних загальними функціями, і послідовному розвитку ряду нозологічних форм. Характерним прикладом можуть бути захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ), коли початок процесу з ураження одного органу призводить до розвитку захворювань в інших органах (рис. 2).

Ланцюг таких несприятливих подій призводить до формування у літніх людей декількох гастроентерологічних захворювань одночасно за наявності і загальносоматичних хвороб. У хворих літнього віку, що знаходяться в гастроентерологічних відділеннях, діагностується від 5 до 8 нозологічних форм одночасно. Найчастіше гастроентерологічним захворюванням супроводять ІХС, артеріальна гіпертензія і дисциркуляторна енцефалопатія.

На формування поліморбідності з наявністю захворювань ШКТ і загальносоматичних хвороб можуть впливати одні і ті ж фактори. Так, порушення обміну холестерину здатне привести до розвитку холестерозу жовчного міхура, ЖКХ, жирового гепатозу і є безумовним чинником ризику розвитку атеросклертичног ураження судин серця і головного мозку, артеріальної гіпертензії.

Третій шлях розвитку поліморбідності – ятрогенний, коли тривале застосування медикаментозних препаратів приводить до виникнення побічних ускладнень, що переростають в самостійні нозологічні форми (рис. 3).

Поліпрагмазія внаслідок поліморбідності приводить до різкого зростання вірогідності розвитку системних і небажаних ефектів лікарських препаратів.

Небажані побічні ефекти, що дають нову клінічну симптоматику, далеко не завжди приймаються лікарями до уваги, оскільки розцінюються як прояв одного з чинників поліморбидності і спричиняють за собою призначення ще більшої кількості лікарських препаратів. Діагностування і аналіз поєднаної патології при поліморбидності вимагають від лікаря обширних знань не тільки вікових змін органів і систем, але і симптоматики деяких захворювань нервової системи, опорно-рухового апарату, сечостатевої сфери, особливостей перебігу хірургічних захворювань, онкологічної настороженості і інше.

Отже, причинами поліморбидності є анатомічна близькість, єдиний патогенетичний механізм, причинно-наслідковий взаємозв'язок, випадкове поєднання. Тому перш, ніж призначити хворому ліки, потрібно переконатися в необхідності призначення, можливій альтернативі. Як вплине даний лікарський препарат на якість життя хворого похилого віку? Яка повинна бути початкова доза? Як часто повинен хворий приймати даний препарат? Як регулярно хворий повинен відвідувати лікаря? Які небажані ефекти можуть розвинутися у пацієнта? Про все це потрібно подумати, перш ніж дати навіть нешкідливий препарат немолодому хворому з явищами поліморбидності.

Клінічні спостереження за особливостями розвитку і перебігу хвороб у людей старших вікових груп свідчать, що давно встановлені схеми діагностики багатьох внутрішніх (і онкологічних) хвороб не застосовні в практиці геріатрії. Діагностика, як і терапія, у людей старшого віку вимагає іншого підходу, ніж у молодших людей. Це викликано низкою причин: а) повільнішим і нерідко замаскованим перебігом неопластичних процесів у внутрішніх органах, пневмонії, інфаркту міокарду, туберкульозу легень, цукрового діабету, тісно пов'язаного з розвитком атеросклерозу і його ускладнень; б) іншим генезом і перебігом виразок шлунку, що розвиваються на ґрунті атеросклерозу; в) впливом клінічно виражених вікових процесів в кістках і суглобах хребта, що обумовлюють як порушення кровообігу у ряді магістральних судин, так і особливу симптоматику, що нерідко є причиною помилкової діагностики

захворювань серця; г) прихованим перебігом катастроф в черевній порожнині, що вимагають невідкладного хірургічного втручання.

У ряді причин знаходяться і багато інших особливостей перебігу гострих захворювань, обумовлених властивостями старіючого організму людини, зміною його захисних, зокрема імунних реакцій. Гострі захворювання часто набувають субхронічної форми; ступінь тяжкості ураження організму не відповідає мало вираженій симптоматиці захворювання.

При спостереженні хворих літнього і старечого віку, оцінці їх стану і проведенні діагностики необхідно враховувати не тільки ступінь відхилення від вікових показників норми, але і неоднорідність ступеня і темпів розвитку інволюції, що зазвичай спостерігається при передчасному старінні, дегенеративно-дистрофічних процесів, поява нових якостей адаптаційних механізмів в різних системах організму. Серцево-судинна система в першу чергу піддається змінам; старіння органів травлення відбувається найбільш повільними темпами.

Особливості старіння і хвороб у літніх і старих людей різноманітні; соматичні процеси тісно пов'язані із зміною їх психології, вони знаходяться в тісній взаємодії з навколишнім соціальним середовищем і в першу чергу сімейними відносинами. Через це ефективна медична допомога по суті неможлива, якщо лікар розглядатиме пацієнта стереотипно, тобто пацієнт не буде об'єктом індивідуального підходу.

Особливо важливо, щоб лікар-спеціаліст, стоматолог в лікуванні враховував вікові особливості перебігу соматичних хвороб, наявність множинної патології, можливість індивідуальної реакції організму людини похилого віку на медикаментозні препарати, особливо в умовах паралельного прийому низки медикаментозних препаратів з приводу соматичної патології.

Лікар, студент, кожен медичний працівник повинні твердо усвідомити, що літня і стара людина — повноправний член суспільства, заслуговуючий

пошани і уваги. Для правильного підходу до лікування хворого необхідно знати його історію і не тільки в медичному, але і соціально-психологічному аспекті.

2.2 Структурні та функціональні зміни серцево-судинної системи при старінні. Особливості патології серцево-судинної системи при старінні. Атеросклероз. Ішемічна хвороба серця. Гіпертонічна хвороба.

Вікові зміни серцево-судинної системи не є первинними в генезі старіння, але значною мірою визначають його характер і темп. Вони значно обмежують адаптаційні можливості фізіологічних систем організму, створюють передумови для розвитку патології. З'ясування вікових особливостей допомагає глибше зрозуміти своєрідність клініки, лікування і профілактики захворювань системи кровообігу, розмежувати власне вікові і патологічні зміни.

Морфологічні зміни судин. При старінні змінюється структура судинної стінки. Основні зміни, що виникають в крупних артеріальних судинах, виявляються склеротичним ущільненням внутрішньої оболонки — інтими, атрофією м'язового шару, зниженням еластичності. Ці зміни обумовлюють недостатню здібність судин не тільки до розширення, але і до звуження, що разом із зміненою центральною регуляцією судинного тону порушує пристосовні здібності системи кровообігу. В першу чергу і більшою мірою змінюються крупні артеріальні судини великого кола кровообігу, особливо аорта. Вікові зміни еластичності судин виявляються в збільшенні швидкості розповсюдження пульсової хвилі, зміні форми кривої реограми і тимчасових показників. З віком зменшується кількість функціонуючих капілярів на одиницю площі, потовщується їх базальна мембрана, що веде до зниження інтенсивності транскапілярного обміну.

Особливості гемодинаміки. Втрата крупними артеріальними судинами еластичності, збільшення периферійного судинного опору обумовлюють деяке підвищення з віком артеріального тиску (більшою мірою систолічного). З іншого боку, збільшення об'єму крупних артеріальних судин,

особливо аорти, зниження серцевого викиду діють в протилежному напрямі, обмежуючи значне зростання артеріального тиску. Венозний тиск з віком знижується. Це пов'язано з ослабленням тону, зменшенням еластичності венозної стінки, що веде до розширення сумарного просвіту венозного русла. В літньому і старечому віці зменшується величина хвилинного об'єму серця. У осіб літнього віку це зниження в основному пов'язане зі зменшенням частоти серцевих скорочень; у старечому віці спостерігається достовірне зниження ударного об'єму серця. У літніх і старих людей на тлі пониженого серцевого викиду спостерігається активний перерозподіл регіонарного кровообігу. При цьому мозковий і коронарний кровообіг, не дивлячись на прогресуюче зниження з віком, зберігається на достатньо високому рівні, тоді як ниркове і печінкове кровопостачання значно знижується. Оскільки з віком знижується основний обмін, зменшення хвилинного об'єму серця у літніх і старих людей можна розглядати як закономірну реакцію серцево-судинної системи на зменшення потреби тканин в кисні. Крім того, з віком збільшується артеріовенозна різниця по кисню, що пов'язане із зсувом в старості кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо і уповільненням швидкості кровотоку на різних ділянках серцево-судинної системи. Така перебудова системи гемодинаміки частково компенсує збільшення енерговитрат при роботі серця в умовах збільшення опору серцевому викиду у зв'язку з підвищенням периферійного судинного опору.

Зниження скоротливої здатності міокарду. З віком розвивається зниження скоротливої здатності міокарду. Серед причин цього явища необхідно відзначити морфологічні зміни «старечого» серця, що виражаються в прогресуючому склерозі міокарду, осередковій атрофії м'язових волокон, розростанні елементів малоеластичної сполучної тканини. Ці зміни обумовлюють зниження ефективності механізму Франка — Старлінга. Вікове зниження енергетичних процесів в міокарді разом з порушенням мінерального обміну створює основу обмеження резерву адаптації серця. В старості збільшуються пороги впливу симпатичної нервової системи на скоротливу

здатність міокарду, відбувається зменшення інотропного впливу катехоламінів. Вікові зміни в міокарді морфологічного, обмінного і регуляторного характеру створюють умови енергетично-динамічної недостатності серця в умовах напруженої діяльності.

Зменшення біоелектричної активності міокарду. Основною закономірністю, що чітко простежується при старінні, є зниження рівня процесів реполяризації в міокарді. Це виражається в зменшенні амплітуди зубця Т електрокардіограми у всіх відведеннях. Слід зазначити, що в I, II, aVR, V₃—V₆ відведеннях у фізіологічно старіючих людей він завжди є позитивним, а сегмент ST знаходиться на ізолінії. Ці дані полягають в основі діагностики ІХС у пацієнтів похилого віку, оскільки у них часто реєструється незначна зміна ЕКГ при гострій коронарній недостатності. З віком змінюється також і процес деполяризації, розширюється комплекс QRS, проте в нормі не перевищує 0,1 с. Електрична вісь серця відхиляється вліво, що свідчить про переважні зміни міокарду лівого шлуночку. З віком подовжується електрична систола серця. Погіршуються умови розповсюдження збудження в передсерді, сповільнюються антриовентрикулярна провідність і розповсюдження збудження по міокарду шлуночків. Для фізіологічного типу старіння характерним є правильний синусовий ритм. У літніх і старих людей можуть іноді зустрічатися коливання в тривалості окремих серцевих циклів, не залежно від фази дихання.

Розлади нейрогуморальної регуляції. При старінні ослабляються умовні рефлекторні впливи на серцево-судинну систему. У літніх людей важче, ніж у молодих, закріплюється складний руховий динамічний стереотип з вираженим серцево-судинним компонентом. Змінюються і безумовні рефлекси регуляції кровообігу, виявляється інертність судинних реакцій. Зрушення в стані судинного тону, артеріального тиску характеризуються затяжним відновним періодом. Зміни в рефлекторній регуляції серцево-судинної системи часто пов'язані із зрушеннями функціонального стану гемодинамічного центру. У свою чергу змінюється і зворотний зв'язок — ослаблюються рефлекси з

барорецепторів сонного синуса, дуги аорти. В результаті цього погіршуються механізми регуляції артеріального тиску. У старості слабшають симпатичні нервові впливи на серцево-судинну систему. Механізм цього явища пов'язаний з деструкцією симпатичних нервових закінчень, зниженням синтезу норадреналіну і пригніченням його зворотнього захоплення. Разом з ослабленням симпатичних впливів на серцево-судинну систему з віком підвищується її чутливість до катехоламінів, що до певної міри компенсує зниження симпатичних нервових впливів. В той же час в літньому віці позитивний інотропний ефект адреностимуляторів, опосередкований через α - і β -адренергічні ланки регуляції, значно зменшується. Одночасно під впливом катехоламінів з віком частіше виникають порушення ритму, страждає енергетика міокарду. В процесі старіння ослабляються впливи блукаючого нерва на серце, проте підвищується його чутливість до холинергічного медіатора.

Вікові зміни в секреції, обміні гормонів і стані клітинних рецепторів в значній мірі визначають зрушення в обмінних процесах і функції серцево-судинної системи в старості. Зниження ефективної концентрації гормонів інсуліну, статевих гормонів, сприяє розвитку недостатності забезпечення функцій. З віком росте чутливість організму до вазопресину, інших гормональних речовин, зокрема ангіотензину і гістаміну. Таким чином, з віком слабшає роль в регуляції серцево-судинної системи нервових механізмів і підвищується значущість гуморальних. При цьому загальний нейрогуморальний вплив при старінні знижується, збільшується вірогідність зриву регуляторних механізмів і розвитку патології.

Особливості реакції на фізичне навантаження. Для розкриття функціональних можливостей серцево-судинної системи велике значення мають функціональні проби навантажень, зокрема фізичне навантаження. З віком відбувається закономірне зниження фізичної працездатності. Це виявляється зменшенням максимально можливого навантаження, рівня максимального споживання кисню. Зменшуються резерви приросту при

навантаженні хвилинного об'єму серця. При цьому гемодинамічне забезпечення відстає від зростання енергетичних потреб в процесі фізичного навантаження, що веде до більш раннього включення анаеробних джерел отримання енергії, зниження порогу анаеробного обміну. Неадекватність гемодинамічного забезпечення навантаження у осіб похилого віку пов'язана з низкою чинників, що обумовлюють менш економну реакцію системи гемодинаміки. Так, з віком відзначається більш виражена гіпертензивна реакція на фізичне навантаження, у меншій мірі знижується периферичний судинний опір. У старості обмежується резерв приросту ударного об'єму серця, що пов'язане із зниженням скоротливої здатності міокарду, зміною нейрогуморальної регуляції діяльності серця. У літніх і старих людей відбувається сповільнений розвиток змін гемодинамічних і дихальних показників, викликаних м'язовою роботою.

Таким чином, реакція серцево-судинної системи на фізичне навантаження в літньому віці виразно вказує на обмеження діапазону резервних можливостей організму, зниження ефективності його діяльності.

Захворювання серцево-судинної системи у осіб старших вікових груп розвиваються на тлі вікових гормонально-метаболічних порушень: зміни вмісту в крові гормонів, ліпідів, білків, вуглеводів, підвищення здатності тромбоцитів до агрегації, а також вікових змін серцево-судинної системи.

У чоловіків з віком настає дисбаланс статевих гормонів: рівень тестостерона знижується, що супроводжується збільшенням естрадіолу. У жінок з віком концентрація естрадіолу, навпаки, знижується, а тестостерона збільшується. Разом з тим, і у чоловіків, і у жінок з віком підвищується гонадотропна функція гіпофіза, помітно знижується зміст тироксина і в деякій мірі трийодтироніна, у зв'язку з чим збільшується тиреотропна функція гіпофіза. З віком істотно збільшується також концентрація кортизола, тоді як рівень АКТГ підвищується незначно.

Що ж до ліпідів крові, то у чоловіків в літньому віці рівень загального холестерину, тригліцеридів, β -ліпопротеїдів збільшується в порівнянні з таким в середньому віці, а в старечому — зменшується. Аналогічний перерозподіл

концентрації холестерину відбувається і в класах липопропротеїдів, зокрема в ЛПДНЩ і ЛПНЩ. Проте вміст α -холестерину, найбільш високий в середньому віці, в похилому віці — знижується, а в старечому знову підвищується. В цілому слід сказати, що вікові зміни рівня загального холестерину і α -холестерину зумовлюють відповідну динаміку коефіцієнта атерогенності. Він збільшується в літньому віці в порівнянні з середнім, а в старечому дещо знижується.

У жінок ліпіди крові змінюються з віком, як і у чоловіків, але в старечому віці у них дещо збільшується вміст тригліцеридів і холестерину в ЛПДНЩ. Характер розподілу між класами липопропротеїдів у чоловіків і жінок в літньому і старечому віці показує, що у останніх атерогенність ліпідів крові нижче.

З віком змінюється також співвідношення концентрацій насичених і ненасичених жирних кислот у бік збільшення перших, відносний вміст яких досягає максимальної величини в літньому віці. У цьому віці тромбоцити проявляють максимальну здатність до агрегації (значно зменшується її латентний період, збільшуються ступінь і швидкість).

З віком змінюються структура судинної стінки, гемодинаміка, інотропна функція серця і біоелектрична активність міокарду, порушується нейрогуморальна регуляція серцево-судинної системи.

Основними віковими змінами в артеріях великого діаметру є: атрофія м'язового шару, склеротичне ущільнення інтими, зниження еластичності. Слід вважати, що еластичність артерій у осіб у віці 70 років зменшується в 2 рази в порівнянні з особами 20-річного віку. Артеріальні судини ущільнюються, добре контуруються, стають звитими і помітно пульсують, особливо в ділянці голови, шиї та верхніх кінцівок. До вікових змін схильні і венозні судини, в яких розвивається склероз стінки, зменшується вміст м'язових елементів, що приводить до розширення вен і збільшення об'єму венозних судин.

З віком відбувається потовщення базальної мембрани капілярів, гіалінове переродження деяких з них, зменшується кількість функціонуючих капілярів, з'являються зони, позбавлені капілярних петель. Це призводить до зниження

інтенсивності обміну між судинами і навколишньою тканиною. Унаслідок вікових змін судин знижується їх здібність до розширення і звуження, що виявляється ослабленням компенсаторно-присосовних механізмів системи кровообігу в процесі старіння.

З віком відбувається деяке підвищення систолічного АТ, діастолічний АТ змінюється незначно. Підвищення АТ з віком зумовлено втратою еластичності артерій великого діаметру і збільшенням периферійного судинного опору. Венозний тиск знижується, це пов'язано з розширенням венозного русла, зниженням тонуусу і еластичності венозної стінки. Маса циркулюючої крові з віком не змінюється, проте знижується швидкість кровообігу і збільшується затрати енергії, що використовуються лівим шлуночком на скорочення. В процесі старіння зменшуються серцевий і хвилинний об'єм кровообігу. Встановлено, що зниження хвилинного об'єму кровообігу в літньому віці пов'язане зі зниженням частоти серцевих скорочень, тоді як в старечому — з більш вираженим зменшенням серцевого викиду.

З віком знижується інтенсивність метаболічних процесів в міокарді, слабшає вплив катехоламінів на інотропну функцію серця, підвищується поріг впливу симпатичної нервової системи. Вікові морфологічні зміни в серці характеризуються атрофією окремих м'язових волокон, розростанням сполучної тканини, прогресуючим склерозом міокарду.

При старінні змінюється біоелектрична активність міокарду, яка на ЕКГ проявляється зменшенням амплітуди зубця Т у всіх відведеннях, розширенням комплексу QRS до 0,10 с, подовженням електричної систоли серця, уповільненням атріовентрикулярної провідності. З віком електрична вісь серця відхиляється вліво, всупереч розвитку вікової емфіземи легень і пневмосклерозу. Частота серцевих скорочень при фізіологічному типі старіння зменшується, зберігається правильний синусовий ритм, проте синусова аритмія зникає.

З віком слабшає вплив на серцево-судинну систему як симпатичної нервової системи, так і парасимпатичної, але підвищується її чутливість до

катехоламінів, ацетилхоліну, ангіотензину, гістаміну, вазопресину та інших гормональних речовин.

Отже, вікові зміни серцево-судинної системи сприяють виникненню багатьох захворювань, і перш за все ІХС і гіпертонічної хвороби, тобто вік є фактором ризику в розвитку цих хвороб.

Виникненню ІХС і гіпертонічної хвороби сприяють багато чинників ризику, проте їх значення в різні вікові періоди відрізняються. Вважається, що з віком знижується роль таких факторів ризику захворювання, як куріння і психоемоційний стрес. В той же час гіподинамія є фактором ризику ІХС в літньому віці, в старечому віці вона має менше значення. У літньому і старечому віці найбільше значення мають такі фактори ризику, як гіперліпідемія, гіперглікемія, надмірна маса тіла, надмірне вживання солі, незбалансоване харчування, недостатній вміст в їжі біологічно активних речовин.

Наявність факторів ризику, особливо декількох, не тільки сприяє виникненню ІХС і гіпертонічній хворобі, але і обтяжує перебіг захворювання, сприяє передчасному старінню, зменшує тривалість життя. Епідеміологічні дослідження показують, що усунення факторів ризику в літньому віці може збільшити тривалість життя на 5—6 років, а в старечому — на 2—3 роки.

Таким чином, ІХС і гіпертонічна хвороба у хворих в літньому і старечому віці розвиваються на тлі вікових змін серцево-судинної системи і гормонально-метаболічних порушень, що зумовлює своєрідність клінічної картини захворювання, особливості діагностики, лікування і реабілітації хворих.

Особливості клініки, діагностики, лікування ішемічної хвороби серця у осіб похилого віку. Серед хворих старших вікових груп найчастіше зустрічаються захворювання серцево-судинної системи і перш за все ІХС. Поширеність останньої з віком підвищується. Як вже наголошувалося, в основі розвитку ІХС лежить атеросклеротичне ураження артерій. У хворих старших вікових груп особливо часто зустрічається атеросклероз вінцевих артерій, що вражає зазвичай 2—3 головних артерії.

Стенокардія. Основними причинами нападів стенокардії в літньому і старечому віці є фізичне навантаження, різка зміна метеоумов, переїдання (в першу чергу жирна їжа) і в деякій мірі негативні емоції. Патогенетична ж роль спазму коронарних артерій знижується, оскільки вони в більшості випадків стають ригідними і спазм в них не може виникнути, особливо при вираженому стенозуючому атеросклерозі. Тому в літньому віці спонтанна стенокардія в класичному варіанті (стенокардія типу Принцметала) зустрічається рідко, частіше бувають її еквіваленти, коли в незмінених ділянках коронарних артерій виникає спазм, внаслідок чого на тлі стенокардії напруги виникають напади у спокої.

Клінічна картина. За даними О. В. Коркушко (1980), напади стенокардії в літньому і старечому віці виявляються менш різкими, але тривалішими болями, інколи вони бувають незначними або взагалі не відчуються, виявляється лише відчуття важкості, стиснення переважно у верхній частині грудини, зліва від грудини, в прекардіальній ділянці. Нерідко такі хворі скаржаться на неприємне відчуття, дискомфорт в грудній клітці. На відміну від нападу у молодому віці, коли розвивається ряд симптомів вегетативного характеру (часте поверхнєве дихання, відчуття страху смерті, блідість шкірних покривів), у хворих літнього і старечого віку напад починається не так гостро, емоційне забарвлення його менш яскраве, ознаки вегетативних порушень виражені набагато слабкіше або взагалі відсутні. Важливою особливістю стенокардії в такому віці є незвичайна ірадіація болю — він може розповсюджуватися на ліву половину шиї, щелепу, потилицю, праве плече. Відновний період нападу стенокардії в літньому віці сповільнений, після нього нерідко тривалий час у хворих спостерігається загальна слабкість, головний біль і інші порушення загального стану.

Діагностика. При діагностиці стенокардії в літньому віці треба оцінювати лише ті больові відчуття, які виникають після фізичного навантаження, носять короткочасний характер, зменшуються у спокої або після прийому антиангінальних засобів. При цьому слід пам'ятати, що не всі болі в грудній

клітці, особливо тривалі, є ознаками стенокардії. Проте при болях в грудній клітці, шиї, в лівому плечовому суглобі необхідно припускати порушення коронарного кровообігу. Тим паче, що, як указує Д. Ф. Чеботарев (1977), іноді просто утруднення ковтання, відчуття тиску в області шиї, зупинки їжі в стравоході, неприємні відчуття за грудиною можуть бути проявами стенокардії.

У осіб старших вікових груп стенокардія часто поєднується з різними формами кардіалгії, особливо із спондилоартрозом. Слід пам'ятати, що нестенокардитичні болі в більшості випадків локалізуються вздовж хребта, в грудній клітці. Вони завжди бувають тривалі, нерідко інтенсивні, не зникають після усунення фізичного навантаження, часто пов'язані з певним положенням тіла, не знімаються нітрогліцерином.

Діагностика стенокардії ґрунтується в першу чергу на ретельному вивченні анамнезу, особливостей больового синдрому. Проте, оскільки у хворих старших вікових груп болі розвиваються порівняно рідко і носять атиповий характер, в діагностиці велике значення мають також результати інструментальних досліджень і навантажувальних проб.

На ЕКГ, знятій під час нападу стенокардії, може бути зафіксовано зниження (в порівнянні з нормою) сегменту ST, а при спонтанній (варіантній) стенокардії — його підйом. За даними О. В. Коркушко, на висоті ангінозного нападу на ЕКГ може бути не зсув цього сегменту, а лише зміна його форми — він часто стає ночвopodobним. На ЕКГ, знятою під час нападу і після нього, часто відбувається зменшення амплітуди зубця T, його сплюснення, двохфазність, зрідка — збільшення.

Більш інформативними є результати навантажувальних проб або добове спостереження (холтеровське моніторування), іноді безперервна реєстрація ЕКГ протягом 12—15 ч в амбулаторних умовах при звичайному для хворого режимі за допомогою портативних моніторів. Ці дослідження дозволяють виявити швидкоплинні ознаки ішемії міокарду і різні порушення ритму серця, що часто не відчуються хворими. Безбольові епізоди ішемії міокарду зустрічаються у 10—30% хворих старшого віку.

Інфаркт міокарду. Основною причиною розвитку інфаркту міокарду у осіб старших вікових груп найчастіше є атеросклероз коронарних артерій, що ускладнюється тромбозом. Етіологічна роль спазму цих артерій, коронариту, природжених аномалій вінцевих артерій в розвитку інфаркту міокарду з віком різко знижується і не має істотного значення, оскільки частота виникнення вказаної патології у літніх людей досить низька.

Розвитку інфаркту міокарду у хворих старших вікових груп в більшості випадків передує зміна характеру нападів стенокардії, тобто перехід її в нестабільну форму. З віком підвищується і роль гіпертонічної хвороби, особливо її ускладнень (гіпертонічний криз), в розвитку інфаркту міокарду. Крім того, з віком збільшується значення фізичних перевантажень, операцій; роль нервової напруги знижується.

Виділяють наступні вікові чинники, що сприяють розвиток інфаркту міокарду:

Вікові зміни фізико-хімічних і біохімічних властивостей крові:

- Зміна електрокінетичних процесів в судинному руслі.
- підвищення адгезивних і агрегаційних властивостей тромбоцитів.
- Гіперкоагуляція.
- Зниження функціональних можливостей фібринолітичної системи.
- Порушення регуляторних механізмів системи гемокоагуляції.
- Зниження активності липопротеїдної ліпази.
- Гіперліпідемія.
- Збільшення вмісту грубодисперсних білків.

Вікові зміни гемодинаміки:

- Зниження лінійної швидкості кровотоку.
- Локальні зміни пристінкового кровотоку у зв'язку з розширенням і розгалуженням судин.
- Уповільнення капілярного кровотоку.
- Зміна реологічних властивостей крові.

Вікові зміни судинної стінки:

- Гіперпластичні і деструктивні процеси (віковий склероз).
- Зміни коагуляційно-фібринолітичного потенціалу
- Пригнічення ліполітичних процесів.

Клінічна картина. У хворих старших вікових груп клінічна картина інфаркту міокарду має свої особливості.

По-перше, інфаркт міокарду в літньому і старечому віці рідше починається з типової класичної картини больового нападу. Крім того, у літніх людей при інфаркті міокарду **біль може виникнути не тільки за грудиною або в прикардіальній ділянці, але і в нижній щелепі**, плечових суглобах, грудній клітці, епігастральній ділянці і інших місцях. Лише через деякий час вона може локалізуватися в ділянці серця, але це буває не завжди.

Оскільки, згідно з результатами досліджень Л. Т. Малої і В. І. Волкова (1980), інтенсивність больового синдрому при інфаркті міокарду визначається не його тяжкістю, а темпом розвитку (чим повільніше розвивається коронарний тромбоз, тим слабкіше біль), можна стверджувати, що больові відчуття у осіб старших вікових груп незначні. Коронарний тромбоз у них виникає повільніше у зв'язку з тим, що розвинений колатеральний кровообіг. Окрім того, в даному випадку мають значення і вікові зміни психіки хворого.

По-друге, у хворих літнього і старечого віку частіше зустрічаються аритмічна, астматична, абдомінальна, церебральна і інші атипові форми інфаркту міокарду, у тому числі і безбольова форма, діагностика якої може ґрунтуватися тільки на даних ЕКГ і динамічного спостереження.

З віком при інфаркті міокарду збільшується частота різних порушень ритму серцевої діяльності. Так, за даними Е. І. Чазова, якщо у віці до 40 років миготлива аритмія буває тільки у 3,2% хворих інфарктом міокарду, то у віці старше 60 років — у 15,5%. О. В. Коркушко блокаду серця виявив у 11,4% хворих середнього віку, у 26,9% — похилого, у 35,6% — старечого.

По-третє, у хворих літнього віку до інфаркту міокарду приєднуються численні як ранні, так і пізні ускладнення, особливо кардіогенний шок, що виникає при дрібновогнещевих інфарктах міокарду; тромбоемболії різних

судинних ділянок (найчастіше — гілок легеневої артерії), набряк легень, розриви міокарду, аневризма серця, гострі порушення кровообігу, а також інсульт, пневмонії, хронічна недостатність кровообігу і інші.

По-четверте, перебіг інфаркту міокарду у хворих літнього і старечого віку нерідко носить затяжний або рецидивуючий характер, що може виявлятися клінічними, електрокардіографічними і біохімічними ознаками, характерними для інфаркту міокарду, або мати атиповий перебіг, без больового синдрому, що особливо властиве хворим старших вікових груп. Найчастіше затяжний інфаркт міокарду протікає за типом гострої лівошлуночкової недостатності або порушення ритму серця.

По-п'яте, інфаркт міокарду у хворих літнього і старечого віку в більшості випадків супроводжується нападами стенокардії, що пов'язане з наявністю хронічної коронарної недостатності, обумовленої атеросклерозом. Післяінфарктна стенокардія може виникати відразу після припинення гострих болів або дещо пізніше, і мали перебіг або по класичній схемі, або атиповий.

Діагностика. Діагностика крупновогнещезового інфаркту міокарду у осіб похилого віку зазвичай не викликає утруднень, оскільки він виявляється на ЕКГ характерними змінами комплексу QRS, сегменту ST і зубця T. Труднощі виникають при діагностиці інфаркту міокарду, що розвивається на тлі порушень серцевого ритму і провідності, особливо блокад ніжок пучка Гиса, у хворих з штучним водієм ритму, а також при дрібновогнещезовому інфаркті міокарду у хворих з електрокардіографічними ознаками хронічної коронарної недостатності. У таких випадках необхідне динамічне зіставлення ЕКГ з клінічними даними і результатами лабораторних досліджень.

Складна діагностика атипових, безбольових, затяжних варіантів інфаркту міокарду. Тут лікар повинен звертати увагу на погіршення самопочуття хворих, появу у них порушень ритму серця, посилення задишки і інші скарги, які можуть виявитися клінічними масками інфаркту міокарду в літньому і старечому віці.

Крім того, при діагностиці інфаркту міокарда у осіб похилого віку слід враховувати, що у них буває менш виражена температурна реакція, а нерідко вона взагалі відсутня. Зміни крові (збільшення числа лейкоцитів, ШЗЕ) при інфаркті міокарду у людей похилого віку можуть бути незначними. Важливе значення в діагностиці інфаркту міокарду має дослідження таких ферментів крові, як аспартатаминотрансфераза, лактатдегідрогеназа, креатинфосфокиназа, міоглобін, тропонін і інші. Треба також пам'ятати, що у хворих старших вікових груп, при інфаркті міокарду типові зміни на ЕКГ реєструються тільки в 50—65% випадків, і підвищення рівня ферментів виявляється в 85—90%.

Лікування. При лікуванні хворих стенокардією в практиці геріатрії не завжди слід орієнтуватися на число нападів, оскільки приблизно третина епізодів ішемії можуть бути безбольовими. Лікування при стенокардії повинне проводитися індивідуалізовано, з урахуванням функціонального класу, комплексно, в той же час недопустима поліпрагмазія. Необхідно пам'ятати одне з основних правил фармакотерапії в геріатрії: правило малих доз. Для оптимізації лікарської терапії треба використовувати методи і засоби, що підвищують толерантність старіючого організму до лікарських препаратів. З цією метою повинен бути використаний правильний харчовий, водний, сольовий і руховий режим. Одночасно повинні призначатися геропротектори, проводиться оксигенотерапія. Слід враховувати наявність супутніх захворювань (у літніх людей їх не менше 5—6), змін серцевого ритму, АТ, порушень ліпідного обміну.

Для лікування хворих на стенокардію застосовуються нітрати пролонгованої дії, β -адреноблокатори, антагоністи кальцію і препарати, що поліпшують метаболізм міокарду.

Нітрати мають судинорозширювальну дію на вінцеві артерії, покращують колатеральний кровообіг, володіють також периферійною вазодилатируючою дією, зменшують венозний возврат крові до серця (переднавантаження), у зв'язку з чим знижується навантаження на міокард і потреба його в кисні. Для

лікування нападу стенокардії нітрогліцерин слід призначати в невеликій дозі (1/2 пігулки). У частини хворих старших вікових груп під впливом нітрогліцерину можливі запаморочення, зниження АТ, непритомний стан і навіть колапс. Для профілактики таких ускладнень нітрогліцерин рекомендується приймати тільки в горизонтальному положенні хворого, у поєднанні з валідолом.

Для попередження нападів стенокардії використовуються оральні, трансдермальні і буккальні (тринитролонг) форми застосування нітрогліцерину. При курсовому призначенні нітратів через 4—6 тижнів зазвичай їх ефект знижується, у зв'язку з чим доцільна зміна препаратів в зазначені терміни, бажано з включенням корватона. Не слід призначати нітрати особам з підвищеним внутрічерепним тиском, низьким АТ, а також з вираженим варікозним розширенням вен нижніх кінцівок.

Для лікування хворих ІХС в практиці геріатрії застосовуються також β -адреноблокатори. В механізмі антиангінальної дії β -адреноблокаторів вирішальним є зменшення потреби міокарду в кисні внаслідок негативної інотропної дії, зниження частоти серцевих скорочень і систолічного АТ.

Лікування β -адреноблокаторами слід починати з малих доз. Зокрема, початкова доза анаприліна для осіб похилого віку складає 10 міліграм 2—3 рази на день. Через 5—7 днів добову дозу можна збільшити до 40—80, рідше 120 міліграм і більше. Лікування необхідно проводити під контролем частоти серцевих скорочень, яка повинна бути не менше 55 за хв., і рівня АТ, яке повинне бути не нижче 105/60 мм рт. ст.

Антагоністи кальцію знижують тонус гладком'язової стінки коронарних і периферійних судин, збільшують об'ємну швидкість коронарного кровотоку, зменшують споживання кисню міокардом. Вони можуть застосовуватися при лікуванні як спонтанної стенокардії, так і стенокардії напруги, поєднуватися з нітратами, а також з β -адреноблокаторами.

У практиці геріатрії найбільш ефективні наступні добові дози препаратів: нифедипін — 30—40 міліграм, верапаміл —120—240 міліграм, ділтиазем — 120—240 міліграм.

При лікуванні антагоністами кальцію безперервно протягом двох і більше місяців може спостерігатися зниження антиангинального ефекту. У таких випадках необхідно замінити препарат або призначити комбіновану терапію, але не збільшувати дозу. Крім того, при тривалій терапії антагоністами кальцію можуть активуватися симпатико-адреналова і ренин-ангіотензин-альдостеронова системи і виникати електрична нестабільність міокарду.

Антагоністи кальцію найбільш показані в практиці геріатрії при підвищеному АТ (нифедипін, ділтиазем), аритміях (верапаміл), облітеруючому атеросклерозі нижніх кінцівок, за наявності протипоказань до застосування β -адреноблокаторів.

Особливості клініки, діагностики та лікування гіпертонічної хвороби у пацієнтів похилого віку. Результати чисельних епідеміологічних і клінічних спостережень свідчать про те, що з віком АТ підвищується і збільшується частота гіпертонічної хвороби. Так, А. З. Цвасман (1985) гіпертензію виявив у осіб у віці 50—59 років в 10% випадків, 60—69 років — в 22%, 70—79 років — в 38%; у віці ж 80—89 років і старше 90 років частота її зменшується. Д. Ф. Чеботарев (1977) виявив, що артеріальна гіпертензія у осіб у віці старше 80 років зустрічається тільки в 16% випадків. В. В. Горбачев и М. С. Прістром (1983) при обстеженні 106 довгожителів у віці від 90 до 102 років ні у одного з них не виявили ознак підвищеного АТ. У осіб старших вікових груп частіше зустрічається ізольована систолічна гіпертензія.

Підвищенню АТ сприяють вікові морфофізіологічні зміни. Наприклад, з віком в результаті атрофії м'язових елементів судинної стінки знижується еластичність і розтяжимість стінки аорти, її головних гілок, а також периферійних артерій, підвищується периферійний судинний опір. Крім того, порушуються функції барорецепторів в ділянці дуги аорти і каротидних синусів, виділення передсердного натрійуретичного гормону і ендотеліального

релаксуючого чинника, ренин-ангіотензин-альдостеронової, кинин-калікреїнової, простагландинової, симпатико-адреналової і інших систем. До підвищення АТ призводять зниження кровообігу в таких важливих для його регуляції органах, як головний мозок і нирки, а також перебудова гормонального гомеостазу. Серед чинників, що сприяють підвищенню АТ особливе місце займає атеросклероз. Артеріальна гіпертензія і атеросклероз тісно взаємопов'язані: підвищення АТ, як відомо, є чинником ризику атеросклерозу, в той же час атеросклероз сприяє розвитку гіпертензії. При атеросклерозі активуються пресорні гуморальні механізми, пригнічується депресорний вплив барорецепторів дуги аорти і синокаротидної зони, підвищується загальний периферійний і нирковий судинний опір.

Отже, вікові фактори, з одного боку, і атеросклероз — з іншого, сприяють виникненню артеріальної гіпертензії у осіб старших вікових груп, а також обумовлюють особливості її клінічної картини. Артеріальна гіпертензія у людей старших вікових груп зустрічається в основному у вигляді гіпертонічної хвороби або атеросклеротичної систолічної гіпертензії.

Виникненню гіпертонічної хвороби у осіб літнього і старечого віку сприяють ті ж чинники, що і у молодших людей, а також вікові морфологічні, метаболічні і функціональні зміни, супутній атеросклероз. Все це визначає особливості патогенезу і клініки захворювання.

У патогенезі гіпертонічної хвороби у осіб старших вікових груп важлива роль належить змінам реактивності симпатико-адреналової системи. Гіперреактивність цієї системи сприяє в більшості випадків розвитку гіперкінетичного типу кровообігу. Крім того, гіперсимпатикотонія на ранніх стадіях гіпертонічної хвороби приводить до активування ренин-ангіотензинової системи нирок. Активація ниркових пресорних механізмів відбувається і внаслідок зниження внутрішньониркового кровотоку, обумовленого розвитком атеросклерозу ниркових артерій, що викликає постійну ішемію нирок. Між функціональним станом пресорної і депресорної систем нирок існує тісний взаємозв'язок. Можна припустити, що у осіб старших

вікових груп в результаті тривалої ішемії нирок порушується функціональна рівновага між їх прессорною і депресорною системами у бік зниження активності останньої, а можливо, і швидкого її виснаження.

Атеросклероз артерій головного мозку веде до підвищення прессорної активності гіпоталамічних структур, а атеросклероз аорти — до порушення функції барорецепторних зон її дуги і тим самим зниження їх депресорного впливу.

У патогенезі гіпертонічної хвороби у осіб старших вікових груп певну роль відіграють і вікові порушення водно-сольового гомеостазу. Вони проявляються збільшенням вмісту натрію, води і зменшенням рівня калія як в цілісному організмі, так і в артеріальній стінці.

Клінічна картина. В більшості випадків хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, болі в серці, зниження працездатності, нездужання, слабкість. Деякі хворі скарг не пред'являють, і гіпертонічну хворобу у них можна виявити тільки при лікарському огляді і вимірюванні АТ.

АТ у осіб літнього віку підвищений стійко. Проте діастолічний АТ не досягає такої величини, як у хворих молодого і середнього віку. У немолодих хворих АТ частіше коливається в межах 180—200/100—110 мм рт. ст. Під час гіпертонічного кризу він може підвищуватися до 250/140 мм рт. ст. і більше. Це пов'язано із зменшенням еластичності і тонуусу артеріол, а також з гіперкінетичним типом гемодинаміки. Іншими словами, артеріальна гіпертензія у літніх людей гемодинамічно виявляється відносно низьким периферійним опором і збільшенням серцевого викиду.

У осіб старших вікових груп порівняно рідко буває гіпертонічний криз симпатико-адреналового характеру, що виявляється вегетативними порушеннями, різким головним болем, серцебиттям, неспокоєм, болями в ділянці серця. Гіпертонічний криз у хворих літнього і старечого віку частіше ускладнюється набряком легень, гострою коронарною недостатністю, порушенням ритму і провідності серця або інсультом.

Гіпертонічна хвороба у осіб літнього і старечого віку протікає так само стадійно, як і у молодих. Проте у перших визначити її I стадію іноді досить важко, оскільки вона розвивається на тлі вікових і артеросклеротичних порушень, що викликають гіпертрофію лівого шлуночку і зміни на очному дні. У зв'язку з цим лікарі при обстеженні хворих літнього і старечого віку в основному націлені на виявлення II або III стадії захворювання.

Діагностика. Діагноз гіпертонічної хвороби у пацієнтів літнього і старечого віку встановлюється, як і у осіб середнього віку, тільки після виключення симптоматичних гіпертензій. Крім того, гіпертонічну хворобу в цьому віці дуже часто доводиться диференціювати з атеросклеротичною систолічною гіпертензією.

Атеросклеротична гіпертензія — це артеріальна гіпертензія у хворих літнього і старечого віку, що протікає на тлі підвищення систолічного АТ. Підвищення систолічного АТ при нормальному діастолічному АТ у хворих літнього і старечого віку абсолютна більшість дослідників пояснюють атеросклеротичними змінами в крупних артеріях еластичного типу — в аорті і її головних гілках. Об'єктивні ознаки захворювання, окрім підвищення систолічного АТ, у немолодих пацієнтів не виявляються. Хворі зазвичай не виказують ніяких скарг або відзначають загальне нездужання, головні болі, запаморочення, шум в голові. Найбільша вираженість цих скарг за часом появи співпадає з періодами значного підвищення систолічного АТ.

У хворих атеросклеротичною гіпертензією, так само як і у хворих гіпертонічною хворобою, може виникати гіпертонічний криз, що виявляється підвищенням АТ (сistolічний АТ—до 200 мм рт. ст. і більше, діастолічний АТ зазвичай підвищується менше) і розвитком відповідної клінічної картини. Криз може закінчитися благополучно або викликати ті або інші ускладнення.

Атеросклеротична гіпертензія у хворих старшого віку протікає тривало, але більш доброякісно, ніж гіпертонічна хвороба у молодому віці.

Лікування. Проблема лікування хворих артеріальною гіпертензією є однією з актуальних. Це визначається не тільки великою поширеністю

артеріальної гіпертензії в старших вікових групах, поєднаністю патології (особи літнього і старечого віку нерідко страждають одночасно декількома хронічними хворобами, які патогенетично не зв'язані між собою і протікають атипово), особливістю перебігу захворювання, але і реакцією старіючого організму на гіпотензивні препарати. З віком збільшується як частота ускладнень при проведенні гіпотензивної терапії, так і невідповідність між загальним станом хворих і рівнем АТ. В той же час правильно організоване лікування хворих гіпертонічною хворобою старших вікових груп дозволяє знизити частоту ускладнень артеріальної гіпертензії (інсульты, інфаркти, серцева недостатність, гіпертрофія лівого шлуночку), смертність, поліпшити якість і тривалість життя. Це положення розповсюджується і на хворих ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією.

Вибір тактики зниження АТ повинен бути строго індивідуалізований, він визначається не тільки рівнем систолічного і діастолічного АТ, але і клінічними проявами, а також вираженістю вінцевої і церебральної недостатності. Здебільшого приміняється тактика плавного обережного зниження АТ нижче 160/90 мм рт. ст. під контролем загального самопочуття, ЕКГ, показників центральної і мозкової гемодинаміки. У хворих літнього і старечого віку при проведенні гіпотензивної терапії діастолічний АТ рекомендується знижувати до 80—85 мм рт. ст. При такому рівні діастолічного АТ складаються найбільш оптимальні умови для коронарної перфузії. Коронарний ризик під час проведення гіпотензивної терапії зростає як при подальшому зниженні діастолічного АТ нижче 80 мм рт. ст., так і при збереженні його вище 90 мм рт. ст.

Слід пам'ятати, що зниження АТ у хворих старших вікових груп не завжди відповідає поліпшенню загального стану. Це пов'язано з тим, що гіпертонічна хвороба в літньому і старечому віці поєднується з атеросклерозом коронарних і мозкових артерій. Підвищення АТ в таких випадках, не дивлячись на всі негативні наслідки, є одним з чинників, що забезпечують адекватний рівень перфузії органів і тканин. Швидке зниження АТ може привести до

погіршення коронарного або церебрального кровообігу з розвитком інфаркту міокарду або інсульту. Плавне поступове зниження АТ дає можливість, з одного боку, визначити індивідуальний рівень АТ, при якому є найбільш оптимальна перфузія органів і тканин і зберігається задовільне загальне самопочуття, а з іншого боку — уникнути виникнення негативних побічних реакцій.

Необхідність проведення активної гіпотензивної терапії у хворих літнього і старечого віку обумовлена появою скарг на болі в ділянці серця стенокардичного характеру, головний біль, запаморочення, тяжкість в голові, хиткість при ходьбі, загальну слабкість або виникнення гострої лівошлуночкової недостатності, ангінозного статусу або гострої гіпертонічної енцефалопатії. За наявності таких симптомів, навіть при невисокому АТ, треба негайно проводити інтенсивну гіпотензивну терапію.

При гіпертонічній хворобі хворим в першу чергу показані активний руховий режим, раціональне харчування, дотримання режиму праці і відпочинку, обмеження солі, контроль за масою тіла, відмова від куріння. Споживання кухарської солі за добу складає в середньому більше 10 гр. Хворим рекомендується обмеження до 4—6 гр. Цього можна досягти, якщо обмежити споживання дуже солоних продуктів і припинити досоловати їжу.

При призначенні лікарських препаратів хворим старших вікових груп необхідно дотримуватися деяких загальних принципів. Перш за все треба пам'ятати про одне з основних правил фармакотерапії в геріатрії — правилі малих доз, тобто хворим літнього і старечого віку слід призначати лікувальні препарати в дозах, що складають $1/2$ — $1/3$ дози, що призначається хворим молодших вікових груп. Треба дотримуватися обережності при підвищенні дози лікарських препаратів.

При проведенні гіпотензивної терапії необхідно враховувати і наявність супутніх захворювань, таких як ІХС, цукровий діабет, облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок, церебральний атеросклероз. Одночасне

лікування супутніх захворювань полегшує корекцію підвищеного АТ і покращує результати гіпотензивної терапії.

Речовини переважно центральної дії. Метилдофа (допегит, альдомет) — в ЦНС перетворюється на α -метилнорадреналин і стимулює α -адренорецептори стовбура головного мозку, що призводить до зменшення загального периферійного опору. Ударний і хвилинний об'єм крові помірно зменшується. Препарат збільшує коронарний кровоплин, покращує мозковий і нирковий кровообіг. Добова доза — 250—500 міліграм. У практиці геріатрії застосовується з обережністю. Побічна дія: сонливість, млявість, сухість в роті, набряклість, депресія, посилення паркінсонізму, затримка рідини у зв'язку з наявністю виражених побічних явищ.

Клофелін (катапрессан, клонидин, гемитон) — має безпосередньо центральну дію (стимулює пресинаптичні α -адренорецептори і гальмує активність вазомоторного центру довгастого мозку) і місцевою дією на гладку мускулатуру судинної стінки. Зменшує загальний периферійний опір судин, знижує хвилинний об'єм крові. Вінцевий, мозковий і нирковий кровотік істотно не змінюється. Середні ефективні добові дози—0,3—0,45 міліграма. При швидкій відміні можливий розвиток гіпертонічного кризу. Широко використовується в практиці геріатрії. Побічна дія: сонливість, сухість в роті, закреп.

Блокатори β -адренергічних рецепторів. До них відносяться анаприлін (индерал, обзидан, пропранолол), атенолол (тенормин), пиндолол (Віскен), корданум (талинолол), бісопролол. Блокуючи β -адренорецептори, препарати цієї групи викликають гальмування периферійної активності симпатичної нервової системи і підсилюють дію ендogenous норадреналіну на α -адренорецептори довгастого мозку. β -Адреноблокатори володіють антиреніновою дією. Вони знижують ударний і хвилинний об'єм крові, знижують периферійний опір, уповільнюють частоту серцевих скорочень. Застосування β -адреноблокаторів в практиці геріатрії вимагає обережності, оскільки зниження ударного об'єму може сприяти появі серцевої недостатності

або її посилюванню. Протипоказання: виражена синусова брадикардия, атріовентрикулярна блокада, недостатність кровообігу, облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок, бронхіальна астма, цукровий діабет. Ці протипоказання у меншій мірі властиві β -адреноблокаторам кардіоселективним і з внутрішньою симпатикомиметичною активністю (ацебутолол, атенолол).

Міноксиділ (лонітен) — застосовується в дозі 5 міліграм 2—3 рази на день. Як і всі вазодилататори, викликає затримку натрію і води, тому його слід застосовувати в комбінації з діуретиками. Оптимальним поєднанням є одночасне призначення блокаторов β -адренергичних рецепторів, що запобігає рефлекторній стенокардії.

Адверзутен (празозин) — є блокатором постсинаптичних α -адренорецепторів. Має виражену гіпотензивну дію за рахунок дилатації периферійних судин, зменшення периферійного опору. Може застосовуватися для лікування хворих гіпертонічною хворобою за наявності супутньої недостатності кровообігу, атеросклерозу периферійних артерій, зниженні азотовидільної функції нирок. Найбільш ефективний при лікуванні хворих високою стабільною артеріальною гіпертензією. Побічна дія: можливе різке зниження АТ з розвитком відповідної клінічної картини. Тому починати лікування треба з первинної дози не більше 0,5 міліграма на ніч з подальшим збільшенням її під контролем АТ.

До антагоністів кальцію відносяться коринфар (нифедипін), верапаміл (ізоптіл, фіноптіл), ділтіазем, ломір. Блокуючи вхід вільного кальцію в гладком'язові клітини, препарати цієї групи викликають розслаблення гладкої мускулатури і дилатацію артеріол. Зниження АТ не супроводжується затримкою рідини. Антагоністи кальцію широко застосовуються в практиці геріатрії, оскільки мають антиангінальну дію, плавно знижують АТ, володіють антиаритмічною активністю (ізоптіл). Їх можна призначати в комбінації з β -адреноблокаторами (за винятком ізоптіла), салуретиками. Побічна дія: головний біль, запаморочення, тахікардія, гіперемія шкіри обличчя. При

тривалому (багатомісячному) застосуванні антагоністів кальцію можливе зниження антиангінального і гіпотензивного ефекту

Корінфар—назначається в добовій дозі 30—40 міліграм. Може застосовуватися для швидкого зниження АТ сублінгвально в дозі 10 міліграм.

Ізоптін—сповільнює атріовентрикулярну провідність, не викликає тахікардію. Тому його не поєднують з β-адреноблокаторами. Призначається фзоптін в добовій дозі 120—360 міліграм. Ізоптін ретард-240 можна призначати 1 раз на день вранці. Починати лікування слід з прийому 1/2 пігулки.

Ділтiazем — призначається в добовій дозі 120—180 міліграм.

Дібазол — має судиннорозширюючу і гіпотензивну дію, покращує регіонарний кровообіг, відноситься до групи адаптагенів. Для лікування хворих гіпертонічною хворобою застосовується в комбінації з іншими препаратами. Входить до складу депрессина. Комбінація дібазола з папаверином відома під назвою папазол, який застосовується в практиці геріатрії при невисокій гіпертонії з переважно церебральним варіантом перебігу захворювання, призначається по 1 пігулці 3 рази на день. Дібазол є препаратом вибору для купірування неускладненого гіпертензивного кризу в практиці геріатрії.

Препарати, що підсилюють виведення натрію і води (салуретики, діуретики). Основним механізмом терапевтичної дії салуретиків є виведення іонів натрію і води. Зниження АТ відбувається як за рахунок зменшення хвилинного об'єму крові внаслідок зменшення об'єму рідини, так і в результаті зниження загального периферійного судинного опору. Діуретики можуть викликати побічні реакції: гіпокаліємію, гіповолемію, гіперурикемію, гіперглікемію, несприятливі зміни в ліпідному обміні і обумовлені ними загострення ІХС, подагри, посилювання проявів цукрового діабету, розвиток порушень ритму і провідності. Тому діуретики не застосовуються в практиці геріатрії самостійно. Проте вони широко використовуються в геріатрії для зниження АТ у зв'язку з їх патогенетичною дією — зменшенням гіперволемії і зниженням тону судин.

Гіпотіазид (гідрохлоротіазид) — призначається в добовій дозі 50 міліграм в літньому віці і 25 міліграм в старечому 2—3 рази на тиждень або щодня. Тривалість дії — 6—12 ч.

Аріфон (індапамід) — володіє високою антигіпертензивною активністю. Не викликає вираженого порушення ліпідного і вуглеводного обміну, тому може призначатися хворим цукровим діабетом, нирковою недостатністю. Поєднується з будь-яким недіуретичним гіпотензивним засобом. Призначається по 1/2—1 пігулці в день. Тривалість дії — до 24 ч.

Фуросемід і етакринова кислота (урегіт), діуретики петлі Генле, для гіпотензивної терапії застосовуються рідко. Ці препарати застосовуються в основному в комплексі з іншими гіпотензивними засобами або у вигляді ампул для купіювання гіпертонічного кризу, що протікає з явищами гострої лівшлуночкової недостатності і гіпертонічної енцефалопатії. Фуросемід призначається всередину в добовій дозі 20—40 міліграм одноразові або в два прийоми, урегит — в добовій дозі 25—50 міліграм.

Верошпірон, триамтерен — калійсберігаючі діуретики. Вони застосовуються в комплексі з іншими препаратами, особливо у хворих з хронічною гіпертонічною енцефалопатією, серцевою недостатністю. Калійсберігаючі діуретики протипоказані при нирковій недостатності, гіперкаліємії.

Верошпірон (спіронолактон, альдактон) — є конкурентним антагоністом альдостерону, виводить натрій, але зменшує виведення калія. Призначається в добовій дозі 25—50 міліграм.

Триампур — комбінований препарат, що складається з 25 міліграма триамтерена і 12,5 міліграм гіпотіазиду.

Інгібітори ангиотензинперетворювального ферменту. До них відносяться лікувальні препарати, які пригнічують активність ангиотензинперетворювального ферменту і зменшують утворення ангиотензину II. Дія препарату виявляється зменшенням утворення альдостерону, збільшенням виведення натрію і води, зниженням вазоконстрикції і

периферійного судинного опору. Інгібітори ангиотензинперетворюючого ферменту зменшують гіпертрофію і електричну нестабільність міокарду, володіють антиангінальною активністю, позитивно впливають на центральну і вегетативну нервову систему. Препарати цієї групи застосовуються самостійно, а також поєднуються з діуретиками і іншими препаратами.

Каптоприл (капотен) — здійснює виражену гіпотензивну дію, яка може тривати близько 24 год. Призначається спочатку в дозі 6,25 міліграм, яка може збільшуватися до 25 міліграм 2 рази на день. Після першого прийому препарату необхідний повторний контроль АТ.

Еналаприл (вазотек, ренітек), раміприл, лізиноприл, цилазаприл, беназеприл, піріндоприл — надають тривалішу гіпотензивну дію, ніж каптоприл. Еналаприл призначається спочатку в дозі 2,5—5 міліграм одноразово, при необхідності доза може бути збільшена до 10 міліграм. Одноразово приймати краще вранці, щоб гіпотензивний ефект доводився на період денної активності.

Антагоністи рецепторів до ангиотензину I I. Козаар (лозартан калія) — є антагоністом рецепторів ангиотензину I I. Назначається в дозі 25—50 міліграм 1 раз на добу. Кандесартан призначається в дозі 4-8 міліграм на добу.

Отже, в лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу в практиці геріатрії найбільш ефективні гіпотензивні препарати, які переважно знижують АТ за рахунок зменшення периферійного опору, не впливаючі на хвилинний об'єм.

У більшості випадків доцільна комбінація препаратів, яка впливає на різні ланки патогенезу гіпертонічної хвороби. Разом з цим обов'язково слід включати препарати, що поліпшують мозкову гемодинаміку, мікроциркуляцію і обмінні процеси мозкової тканини. У хворих літнього і старечого віку найчастіше виявляється дилатаційний і змішаний типи порушення церебральної гемодинаміки. Крім того, необхідно враховувати, що із збільшенням віку хворих підвищується невідповідність між клінічними проявами захворювання і результатами реографічного дослідження.

Порушення ритму серця. Серед всіх порушень ритму серця потрібно виділити миготливу аритмію і повну блокаду провідної системи серця. Ці два порушення ритму серця можуть викликати важкі ускладнення і призвести до смерті хворого. Миготлива аритмія може зустрічатися в будь-якому віці, хоча частота її з віком росте. Повна блокада провідної системи серця є характерною саме для хворих похилого віку. Миготлива аритмія є наслідком того, що електричні імпульси, походять з "водія ритму", який знаходиться в правому передсерді, починають блукати по провідній системі серця, складатися або взаємно погашати один одного і несподівано порушувати скорочення міокарду. Така ситуація можлива, якщо порушується будова провідної системи серця: внаслідок перерозтягання камер серця або склерозу окремих ділянок.

Повна блокада провідної системи серця призводить до того, що імпульс з передсердя не досягає шлуночку. При цьому передсердя скорочується в своєму ритмі, а шлуночки - в своєму, набагато повільнішому, ніж зазвичай. Одночасно серце перестає відповідати збільшенням скорочень у відповідь на потребу - наприклад при фізичному навантаженні.

Миготлива аритмія може бути постійної форми і приступоподібної форми. Постійна форма миготливої аритмії розвивається при хворобах серця - пороках серця, стенокардії, рідше є наслідком артеріальної гіпертонії. Головною небезпекою постійної форми миготливої аритмії є прогресування серцевої недостатності, іноді вона є причиною інсульта. При постійній формі миготливої аритмії відчувається серцебиття, перебої в роботі серця, іноді - біль. При дослідженні пульсу не вдається визначити будь-якої закономірності в серцебитті, пульсові хвилі різного наповнення. Якщо поррахувати частоту пульсу і частоту серцевих скорочень, то можна виявити, що частота серця більша, ніж частота пульсу. Таке явище називається "дефіцит пульсу" і характеризує неефективність частини серцевих скорочень - камери серця не встигають наповнитися кров'ю і відбувається порожній "хлопок", відповідно пульсова хвиля не розповсюджується по периферійних судинах.

Лікування постійної форми миготливої аритмії спрямоване на зниження частоти серцевих скорочень до нормального їх числа - бажано не більше 80-90 ударів за хвилину. При цьому зникає дефіцит пульсу і зменшуються прояви серцевої недостатності. Використовується дігоксин, іноді застосовують β-блокатори і антагоністи кальцію. Лікування постійної форми миготливої аритмії повинне бути призначене лікарем-терапевтом, кардіологом.

Напад (пароксизм) миготливої аритмії виявляється раптовим порушенням ритму, зазвичай знижується артеріальний тиск, іноді до дуже низьких цифр, може з'явитися задишка, неспокій. Ситуація вкрай небезпечна для життя хворого. Спочатку можна спробувати зупинити напад за допомогою рефлексів - сильно натиснувши на очні яблука або боляче помасажувавши надключичну ділянку, змусити хворого швидко сісти навпочіпки (очевидно, що це не завжди можливо). Рефлекс, що виникає в цьому випадку, може позитивно позначитися на роботі серця аж до зникнення аритмії.

Іноді допомагає випити пігулку анаприліна, менш ефективний в цьому випадку дігоксин. При низькому артеріальному тиску хворий повинен лежати.

У стаціонарі, якщо пароксизм не знімається медикаментами, постає питання про електроімпульсну кардіоверсію - сильним розрядом струму під наркозом відновлюють ритм. Проте таку процедуру проводять відносно молодим хворим, при першому пароксизмі, або якщо пароксизми бувають рідко. У випадку частих пароксизмів, що повторюються, або тривалого впродовж багатьох днів пароксизму проводять терапію, спрямовану на зниження частоти серцевих скорочень до субнормальних цифр.

Повна атрио-вентрікулярна блокада може розвинутися раптово, точніше раптово з'являються її симптоми. Основним симптомом є низький артеріальний тиск і наростання серцевої недостатності; при цьому частота пульсу дуже низка - лише 20-30 в хвилину. Всі хворі з підозрою на поперечну блокаду, виявлену вперше в житті, потребують госпіталізації. В даний час лікування блокади зводиться до встановлення штучного водія ритму - спочатку тимчасового, а потім і постійного. Це маленький генератор електричних розрядів, які по дроту,

вставленому в серце через вену, стимулює серцеві скорочення. Постійний водій ритму вшивається під шкіру на декілька років (5-8), його замінюють у разі, коли сідає батарея. Хворий з штучним водієм ритму не повинен знаходитися в зоні високих магнітних полів (промислові трансформатори, високовольтні лінії електропередач, користування радіотелефоном і стільниковим зв'язком і так далі).

2.3 Структурні та функціональні зміни дихальної системи при старінні. Особливості патології дихальної системи при старінні. Бронхіальна астма. ХОЗЛ. Пневмонія. Емфізема легень.

В комплексі геронтологічних досліджень важливе місце займає вивчення вікових особливостей системи зовнішнього дихання. Актуальність цієї проблеми визначається, насамперед, значенням апарата зовнішнього дихання в забезпеченні організму киснем і істотною роллю гіпоксії в генезі вікових змін ряду органів і систем, особливо при передчасному старінні, а також в плані з'ясування причин і механізмів, що визначають розвиток ряду захворювань органів дихання при старінні і пошуків цілеспрямованої терапії.

Анатомо - морфологічні зміни. У наш час встановлено, що дихальний апарат при старінні має істотні морфологічні і функціональні зміни, що стосуються грудної клітки, дихальних шляхів, легеневої паренхіми, судинної системи малого кола кровообігу.

В результаті змін кістково-м'язової основи грудної клітки, таких як звапніння реберних хрящів, інволютивні зміни реберно-хребетних зчленувань, деформуючий спондиліоз грудного відділу хребта, дегенеративно-дистрофічні перетворення дихальних м'язів, зменшується дихальна рухливість грудної клітки.

Помітні вікові зміни спостерігаються у всіх прошарках бронхіальної стінки. Відбуваються десквамація й сплющення циліндричного епітелію бронхів, метаплазія його в багат шаровий плоский епітелій. Бронхіальна мускулатура атрофується. В хрящових пластинках з'являються ділянки осифікації. Бронхіальні стінки склерозуються. Зазначені зміни в сполученні із розростанням грубоволокнистої тканини навколо бронхів призводять до нерівномірного звуження їхнього просвіту.

Зніжується еластичність альвеолярних стінок внаслідок дегенеративних змін еластичних волокон. Стінки одних альвеол зтоншуються внаслідок

атрофічних процесів, стінки інших альвеол потовщуються у зв'язку з проростанням міжальвеолярних перетинок колагеновими волокнами.

У системі легеневої артерії відзначаються фіброзно-склеротичні зміни судинної стінки, що веде до зменшення її еластичності. Це особливо чітко видно із зіставлення кривих електрокімограм, що реєструються із загального стовбура легеневої артерії. У артеріолах і венулах фіброз інтими практично постійний після 60 років. Віковим змінам піддається і легенева капілярна сітка. Капілярі стають ригідними, ламкими. Порушується проникність капілярів, сповільнюється в них кровоплин. Зменшується кількість функціонуючих капілярів. Описані зміни судинної системи легень поряд з віковим зниженням серцевого викиду призводять до зменшення кровонаповнення легень.

Особливості регуляції дихання. Зміни нервового апарата, що регулює дихання, стосуються різних його відділів. Відзначаються явища дегенерації в гангліях і нервах, що постачає легені. Дегенеративно-дістрофічні процеси, що розвиваються при старінні в головному мозку, охоплюють і дихальний центр. Так, було відзначене ослаблення регулюючих впливів кори головного мозку на дихання у старості. Зокрема, утруднюється вироблення умовних дихальних рефлексів, зменшуються умовно рефлекторні зміни в початковому періоді м'язової діяльності в людей літнього віку. На ослаблення супраемдулярних механізмів регуляції дихання вказує легкість виникнення патологічних типів дихання в старечому віці при введенні їм морфіну. Зменшується функціональна рухливість регуляції дихання в старості, на що вказує утруднення пристосування дихальної функції до зміни динамічного стереотипу при підвищенні м'язової роботи, а також зміна періоду спрацювання дихальної функції при фізичних навантаженнях. Зніжується і пряма електрична збудливість дихального центру, послаблюються безумовні рефлекси з пропріорецепторів м'язів на дихання.

Поряд із зазначеними несприятливими змінами при старінні виникають механізми, спрямовані на підтримку оптимального рівня регуляції. До цих механізмів відноситься підвищення чутливості судинних хеморецепторів до

гіпоксичних, холіноміметичних впливів і вуглекислоти. Очевидно, таке ж значення має підвищення чутливості ядерних структур гіпоталамуса до адреналіну й ацетилхоліну - речовинам, що відіграють важливу роль в опосередкуванні впливу центральних нервових структур на дихання. Зазначене підвищення чутливості, сприяючи активації дихання при зміні хімізму внутрішнього середовища організму, має пристосувальне значення в умовах вікових змін регуляції.

Вентиляційна функція. Морфологічні зміни дихального апарата при старінні істотно позначаються на функціональних особливостях зовнішнього дихання. При старінні помірно зменшується дихальний об'єм, більш значно знижуються резервний об'єм вдиху і резервний обсяг видиху. Це обумовлює зменшення життєвої ємності легень (ЖЄЛ). Коефіцієнт вікової регресії ЖЄЛ складає для чоловіків 24, для жінок 18. Зніження з віком ЖЄЛ в основному пов'язано з ригідністю грудної клітки, зниженням сили дихальних м'язів, зменшенням еластичності легень, бронхіальної прохідності і відображає обмеження потенційних можливостей зовнішнього дихання. У літніх і старих людей зменшується також загальна ємність легень (ЗЄЛ), однак це виражено в меншому ступені, чим ЖЄЛ. Так, якщо у віці 60-69 років у чоловіків ЖЄЛ знижена в порівнянні з чоловіками у віці 20-29 років на 1551 мл, то ЗЄЛ лише на 800 мл.

Таким чином, при старінні змінюється структура загальної ємності легень. Крім того, збільшення загального об'єму поряд з іншими чинниками сприяє порушенню газообміну в легенях.

Показником, що найбільш повно характеризує механічну вентиляційну функцію легень є максимальна вентиляція легень (МВЛ). Вона знижується в старості. У формулах належної МВЛ вік виступає як чинник, що впливає на її величину. Відмічається значне зниження в старості і у вентиляційному резерві легень, що пояснює легке виникнення задишки при напруженій діяльності.

Порушення бронхіальної прохідності і еластичних властивостей легень, слабкість дихальних м'язів обумовлюють також зниження максимального

обсягу видиху. У зв'язку з порушенням бронхіальної прохідності в людей похилого віку знижується об'єм та швидкість видиху й в меншому ступені вдиху.

У порушенні бронхіальної прохідності при старінні істотну роль відіграють функціональні зміни. Про наявність бронхоспазму в людей похилого віку свідчить збільшення обсягу форсованого видиху за 1 секунду, ЖЄЛ, МВЛ, показників пневмотахометрії під впливом бронхолітиків.

Не зважаючи на зазначені порушення з боку апарата зовнішнього дихання, газообмін між легеньми і зовнішнім середовищем у літньому і старечому віці в спокої підтримується на достатньому рівні, про що свідчить практично нормальна величина парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі (P_{aO_2}). Відсутність вікових розходжень у P_{aO_2} обумовлена у значеній мірі компенсаторними механізмами, що розвиваються в літніх і старих людей. До них варто віднести збільшення частоти дихання (пристосувальне значення підтримки хвилинного об'єму дихання (ХОД) на високому рівні доводиться зменшенням частоти дихання і ХОД у більшості людей похилого віку і старих при інгаляції кисню). Парціальний тиск вуглекислоти (P_{aCO_2}) в альвеолярному повітрі з віком знижується. У віці 20- 30 років він складає $30,3 \pm 1,89$ мм рт. ст., у віці 50- 59 років $-27,01 \pm 1,47$ мм рт. ст., у віці 60- 69 років $- 24,8 \pm 0,9$ мм рт. ст., у віці 70 - 79 років $- 24 \pm 0,7$ мм рт. ст., у віці 80 - 89 років $-24,1 \pm 2,28$ мм рт. ст., у віці 90 років і більше $- 23,55 \pm 1,67$ мм рт. ст. Це пов'язано з частішанням дихання, внаслідок чого більше вуглекислоти виводиться з легень.

Однак пристосувальні механізми вентиляції при старінні недосконалі, про що свідчить збільшення вентиляційного еквівалента, що характеризує кількість літрів вентиляційного повітря, з яких поглинається 100 мл кисню. Однією з причин зростання вентиляційного еквівалента є збільшення анатомічного мертвого простору, тобто внутрішнього обсягу повітряних шляхів від носа і рота до альвеол. Анатомічний мертвий простір у сумі з обсягом повітря, що вентилює альвеоли, у яких немає кровотоку, чи вентилюючого деякі альвеоли в більшій мірі, чим потрібно для артеріалізації крові, що їх

омиває, утворює фізіологічний мертвий простір. У людей похилого віку і старих фізіологічний мертвий простір збільшується, перевищуючи обсяг анатомічного мертвого простору. Іншим чинником, що істотно позначається на зниженні ефективності вентиляції в старості є порушення рівномірності розподілу вдихуваного повітря, обумовлений не однаковим підвищенням опору у повітряних шляхах, різним ступенем втрати еластичності легеневої тканини, наявністю ділянок ателектазу в легенях.

Таким чином, старіння характеризується істотною зміною структури легених обсягів, зниженням ефективності вентиляції, порушенням її рівномірності. Разом з тим внаслідок розвитку пристосувальних механізмів вентиляційна функція легень виявляється в умовах спокою достатнього для забезпечення нормальних величин pO_2 в альвеолярному повітрі.

Легеневий газообмін. Другий етап функції зовнішнього дихання – газообмін між альвеолярним повітрям і кров'ю легених капілярів. Найважливішим параметром, що відображає стан оксигенації крові в легенях є кисневе насичення артеріальної крові. У людей похилого віку і старих кисневе насичення артеріальної крові знижується – розвивається артеріальна гіпоксемія. Залежність напруги кисню в артеріальній крові від віку виражається формулою $pO_2 = 103,5 - 0,42 * \text{вік}$. У зв'язку з нормальною величиною pO_2 в альвеолярному повітрі і зниженням напруги кисню в плазмі артеріальної крові збільшується альвеолярно-артеріальний градієнт pO_2 .

Розглядаючи причини порушення оксигенації крові в легенях, артеріальної гіпоксемії і збільшення альвеолоартеріального градієнта кисню в людей похилого віку і старих, необхідно виділити наступні фактори.

1. Нерівномірність вентиляції легень. При порушенні рівномірності розподілу повітря в легенях гіпервентиляція одних ділянок не може компенсувати гіповентиляції інших, тому що внаслідок особливостей кривої дисоціації оксигемоглобіну при високому pO_2 кисню в надлишково вентильованих альвеолах насичення артеріальної крові підвищується дуже незначно, а при низькому pO_2 у ділянках гіповентиляції відзначається значне

недонасичення контактуючої з ними крові, що відбивається на кисневому насиченні pO_2 у змішаній артеріальній крові, що відтікає від легень.

2. Дискоординація вентиляції і кровотоку в легенях. При цьому можуть або виникати функціональне шунтування при васкуляризації ділянок зі зниженою вентиляцією, коли відзначається значне недонасичення киснем контактуючої з ними крові, чи вентиляція мертвого простору, коли недостатньо кровопостачаються нормально вентилявані ділянки легень. Має місце також нерівномірність капілярного кровотоку в межах альвеоли, і позначають цей стан як нерівномірність дифузії стосовно кровотоку. Про невідповідність вентиляції і перфузії при старінні свідчить градієнт pCO_2 артеріальної крові й альвеолярного повітря.

3. Артеріальна гіпоксемія при старінні частково пов'язана зі збільшенням анатомічного шунтування у зв'язку з утворенням анастомозів між розгалуженням бронхіальних артерій і розгалуженням легеневої артерії.

4. З віком знижується дифузійна здатність легень. Особливо це чітко видно при фізичному навантаженні. Дифузійна здатність легень визначається поверхнею і відстанню дифузії, а також характеристикою тканин. У старості зменшується поверхня функціонуючого альвеолярного епітелію, що характеризується кількістю альвеол і капілярів, функціонально пов'язаних один з одним. Загальна кількість альвеол у віці 70 років знижується на 40% у порівнянні з віком 40 років. Поряд з цим відбувається облітерація капілярів малого кола кровообігу. Звідси зменшення поверхні дифузії і є однією з причин зниження дифузійної здатності старечих легень.

У свою чергу артеріальна гіпоксемія негативно позначається на кисневому постачанні клітин при старінні, оскільки напруга кисню в плазмі крові є істотним чинником, що визначає дифузцію кисню в тканині.

Таким чином, киснева недостатність при старінні носить складний характер. З одного боку, знижується киснєве постачання тканин, що пов'язано зі змінами дихальної і серцево-судинної систем, а з іншого боку – порушується використання кисню, що надходить у тканини, тобто киснева недостатність

поєднує елементи гіпоксичної, циркуляторної і тканинної гіпоксії. Зазначена обставина має істотне значення для гериатричної практики, оскільки обґрунтовує необхідність призначення з метою усунення гіпоксичних зрушень у літньому і старечому віці поряд із засобами, що поліпшують кисневе постачання тканин, препаратів, спрямованих на стимуляцію тканинного дихання.

Важливим показником легеневого газообміну є поглинання кисню. Воно зменшується з віком. Відповідно знижується величина основного обміну, що розраховується по поглинанню кисню. Показником, що відображає умови дифузії кисню в легені, ефективність вентиляції, досконалість координації вентиляції і перфузії є коефіцієнт використання кисню. У старості цей коефіцієнт знижується, що відображає погіршення умов легеневого газообміну.

Зовнішнє дихання і газообмін при функціональних пробах. Найбільш повно функціональні можливості системи зовнішнього дихання і газообміну можна охарактеризувати при виявленні до них підвищених вимог і насамперед при фізичному навантаженні. Узагальнення існуючих даних літератури дозволяє зробити наступні висновки.

1. Спостерігається зменшення максимального споживання кисню при фізичному навантаженні, що, як і характерне для старіння зменшення фізичної працездатності, відображає зниження функціональних можливостей дихальної і серцево-судинної систем.

2. Зниження дихального коефіцієнта при максимальному навантаженні. Як відомо, ріст дихального коефіцієнта при м'язовій діяльності обумовлений підвищенням виділення вуглекислоти в порівнянні зі споживанням кисню в зв'язку з витисненням вуглекислоти з гідрокарбонатів кислими метаболітами, що накопичуються в працюючих м'язах.

3. Хвильній об'єм дихання збільшується переважно за рахунок частоти, а не глибини дихання.

4. Максимум респіраторних реакцій зміщається з віком до кінця навантаження. Переважно збільшення ХОД за рахунок частоти, а не глибини

дихальних рухів і уповільнене наростання респіраторних реакцій створюють несприятливі умови альвеолярної вентиляції. Зниження ефективності вентиляції при фізичному навантаженні в людей похилого віку і старих виявляється в значному підвищенні вентиляційного еквівалента і зниженні кисневого насичення артеріальної крові.

5. У літніх і старих людей на відміну від молодих при максимальному навантаженні спостерігається менше поглинання кисню на 1-ій хвилині навантаження, що пов'язано з ослабленням інтероцептивної імпульсації.

6. Порушується співвідношення між інтенсивністю роботи і змінами дихальної функції. На мале фізичне навантаження літні і старі люди відповідають більш вираженими вентиляторними реакціями, тоді як при максимальному навантаженні зміни вентиляції і газообміну більш виражені в молодих. Іншими словами, при старінні обмежується реактивна здатність системи зовнішнього дихання при фізичних навантаженнях, що пояснюється обмеженням функціональних можливостей дихальної системи при старінні.

7. У людей похилого віку і старих збільшується витрата кисню на одиницю виконаної роботи. Збільшення кисневої "вартості" роботи обумовлено погіршенням рухової функції організму, дискоординацією працюючих м'язів, у результаті чого те саме стандартне навантаження при старінні стає фізіологічно більш важким.

8. При виконанні великих фізичних навантажень у літніх і старих людей спостерігається зниження кисневого пульсу. Це пояснюється меншою ефективністю серцевої діяльності у відношенні кисневого забезпечення тканин.

9. Спостерігається порушення відновлення газообміну, вентиляції в післяробочому періоді. Це виявляється насамперед у збільшенні кисневого боргу. Відновлення більшої частини кисневого запиту, що виник у процесі м'язової діяльності, доводиться на відбудовний період. Це обумовлено, вочевидь, зниженою здатністю дихальної і серцево-судинної системи забезпечити кисневе постачання тканин при м'язовій діяльності.

10. У літніх і старих людей сповільнюється також відновлення легеневої вентиляції, частоти дихання, споживання кисню, виділення вуглекислоти й інших параметрів.

11. При старінні збільшуються частота і виразність феномена Ліндгарда, що виявляється надалі в збільшенні (замість зниження) зрушень вентиляції і газообміну в перші хвилини відбудовного періоду. На відміну від молодих людей, у яких це явище відзначається лише після статичних напруг, у літніх феномен Ліндгарда часто реєструється в умовах будь-якого досить інтенсивного виду м'язової діяльності.

Вікові особливості регулювання діапазону функціональних можливостей дихальної системи чітко виявляються також при експериментальній гіпоксії. Вікові особливості реакції дихальної системи на гіпоксію полягають насамперед у підвищенні чутливості до кисневої недостатності. Про це свідчить більш виражене збільшення легеневої вентиляції в людей похилого віку і старих вже при невеликому (до 17%) зниженні змісту кисню у вдихуваному повітрі. Зазначений факт можна пояснити наступним. Як відомо, гіпервентиляція при гіпоксії обумовлена посиленням еферентації із синокаротидних і аортальних хеморецепторів, причому відзначена зворотня гіперболічна залежність між напругою кисню в артеріальній крові і частотою імпульсів у синусному нерві. Оскільки при диханні 17% киснем напруга кисню в артеріальній крові знижується в людей старших віків до більш низьких величин, стає зрозумілим більш виражене збільшення вентиляції при даному ступені гіпоксії в літніх і старих людей.

Іншою характерною рисою реакції старечого організму на нестачу кисню є менша ефективність функціонування системи зовнішнього дихання.

Недосконалість адаптаційних і регуляторних механізмів у значній мірі обумовлює уповільнення нормалізації зрушень легеневої вентиляції, поглинання кисню, pO_2 в альвеолярному повітрі, напруги кисню в артеріальній, венозній крові і підшкірній клітковині, викликаних гіпоксією. При гіпоксії в літніх і старих людей відзначається менша досконалість гемодинамічних і

респіраторних механізмів кисневого постачання тканин, що виражається в достовірному зниженні рівня pO_2 у підшкірній клітковині. Більш виражене порушення кисневого постачання тканин лежить в основі зменшення стійкості старечого організму до гіпоксії.

Таким чином, гіпоксична проба і проба з фізичним навантаженням виявляють недосконалість функціонування дихальної системи в людей літнього і старечого віку. При напруженій діяльності в них виявляється недосконалість компенсаторно – пристосувальних механізмів, що забезпечують легеневу вентиляцію і газообмін.

Вплив фізичної активності на зовнішнє дихання і газообмін. Представлений матеріал свідчить, що внаслідок вікових морфо-функціональних змін апарата зовнішнього дихання змінюються умови вентиляції і газообміну. У цьому зв'язку представляються перспективними заходи, спрямовані на підвищення функціональних можливостей апарата зовнішнього дихання в літніх і старих людей.

Особливий інтерес представляє вивчення функції зовнішнього дихання і газообміну під впливом активного рухового режиму. Активний руховий режим у літньому і старечому віці є могутнім засобом стимуляції багатьох функцій, у тому числі поліпшує вентиляційну здатність легень і газообмін. Під впливом систематичних фізичних вправ відбувається збільшення ЖЄЛ в основному за рахунок ємності вдиху, зменшується залишковий обсяг і його частка в загальній ємності легень, поліпшується бронхіальна прохідність (збільшення максимальної ЖЄЛ за 1с при проведенні проби Тіффно); підвищується МВЛ, зростає й ефективність вентиляційної функції легень, про що свідчить зниження ХОД, вентиляційного еквівалента, підвищення коефіцієнта використання кисню. Вентиляція легень стає більш рівномірною. Цей факт має велике значення, тому що порушення рівномірності вентиляції і її співвідношення з перфузією розглядається як ведучий фактор артеріальної гіпоксемії при старінні.

Позитивний вплив активного рухового режиму на вентиляцію легень і газообмін особливо чітко виявляється при фізичному навантаженні. Зменшується властиве людям похилого віку "запізнювання" респіраторних реакцій у початковому періоді м'язової діяльності, відбувається більш швидка перебудова вентиляції на робочий режим. Реакція системи зовнішнього дихання на фізичне навантаження стає більш ощадливою, відзначається менший приріст легеневої вентиляції, поглинання кисню на одиницю навантаження. Скорочується відбудовний період зрушень легеневої вентиляції, газообміну. Підвищується толерантність до фізичного навантаження. Про підвищення стійкості до гіпоксії свідчить те, що літні і старі люди можуть продовжувати виконувати роботи при більш низькому кисневому насиченні артеріальної крові.

Розширення функціональних можливостей системи зовнішнього дихання, поліпшення оксигенації крові в легенях призводить до поліпшення кисневого постачання тканин.

Під впливом активного рухового режиму стимулюються й окислювально-відновні процеси. Це знаходить підтвердження в збільшенні поглинання кисню, у зменшенні недоокислених продуктів крові, сечі, у зниженні дефіциту кисню.

Весь наведений матеріал обґрунтовує положення про те, що активна м'язова діяльність може використовуватися як високо ефективний метод стимуляції функцій організму, як метод розширення діапазону пристосувальних можливостей системи зовнішнього дихання.

Бронхіальна астма — алергічне захворювання, що характеризується нападами задухи, які виникають внаслідок раптового звуження просвіту бронхів. Розрізняють астму неінфекційно-алергічну (атопічну) і інфекційно-алергічну. Перша викликається алергенами (речовини, що сенсibiliзують організм і викликають алергію) неінфекційного походження (рослинного, тваринного, хімічного), друга — алергенами бактерій, вірусів, мікоплазми, дріжджів і інших збудників. Для осіб літнього і старечого віку характерна бронхіальна астма інфекційно-алергічного походження, яка викликається і

підтримується не стільки екзогенними алергенами, скільки сенсibiliзацією з осередків інфекції (хронічний бронхіт, хронічна пневмонія, хронічні синусити, карієс зубів). Тому не дивно, що у більшості літніх людей, що страждають на бронхіальну астму, спостерігається хронічне обструктивне захворювання легень.

Бронхіальна астма у старих людей має свої особливості. Так, рідко зустрічаються напади задишки експіраторного типу з поверненням до норми в період між нападами. Хворих турбують частіше напади задухи, що виникають на тлі постійного відчуття утрудненого дихання. Вони характеризуються утрудненим видихом, свистячими хрипами в грудях, появою або посиленням кашлю, який на початку нападу сухий, а після його закінчення з кашлем відділяється в'язка слизова або слизово-гнійна мокрота. У період між нападами хворі зазвичай скаржаться на кашель, особливо в нічний час, про задишку і хрипи при диханні можуть розповісти тільки у відповідь на пряме питання. Дані перкусії, аускультатії і рентгенологічного дослідження в основному не відрізняються від таких при хронічному бронхіті поза стадією загострення або емфіземі легенів. При дослідженні функції зовнішнього дихання відзначається зниження показників форсованої односекундної життєвої ємкості (індекс Тіффно) і пневмотахометрії. При лабораторних дослідженнях крові і мокроти може не спостерігатися еозинофілії, характерної для хворих молодого віку. Допомогу в діагностиці бронхіальної астми надає визначення в крові змісту імуноглобулінів (Ig). У більшості хворих відзначаються зниження рівня IgA і IgG. Нерідко спостерігається також гіпоальбумінемія і зменшення кількості гама-глобулінів. Шкірні алергічні тести у хворих похилого віку менш показові, чим у молодих.

Під час нападу бронхіальної астми хворі зазвичай сидять, нахилившись вперед і спираючись на руки. Дихання прискорене, може спостерігатися тахікардія. Перкуторно над легенями визначають коробковий звук. У легенях вислуховують субкрепітуючі хрипи, дзижчачі і свистячі, іноді вологі, які

зникають після нападу. При електрокардіографічному дослідженні часто виявляють ознаки перевантаження правих відділів серця.

Тяжкість нападів задухи навіть у одного і того ж хворого може варіювати від короткочасних до вкрай важких і тривалих, що переходять в астматичний стан. Останній продовжується від декількох годин до багатьох днів. Іноді спостерігається сплутаність свідомості, розвивається серцево-судинна недостатність, порушується функція дихання. Причиною смерті під час гострого нападу бронхіальної астми може стати закупорка бронхів слизом або мокротою, а також гостра правошлуночкова недостатність серця.

Напад бронхіальної астми слід відрізнити від нападу серцевої астми, пов'язаної з лівошлуночковою недостатністю серця. При серцевій астмі дихання значно прискорене і не таке утруднене, як при бронхіальній астмі. У задненижніх відділах легень вислуховують вологі застійні хрипи. Для серцевої недостатності характерні частий і неправильний пульс, набряки, збільшена і болісна печінка. На користь серцевої астми говорить також наявність у хворого гіпертонічної хвороби, стенокардії, інфаркту міокарду або клапанних вад серця.

При гострому нападі бронхіальної астми слід розстебнути хворому стискаючий одяг, застосувати кисень (через зволожену марлю або спеціальний зволожувач), зробити гарячу ножну або ручну ванну (остерігатися опіку!), поставити гірчичники або банки. З медикаментозних засобів застосовують теофедрин, або ефедрину гідрохлорид (по 1 пігулці всередину), изадрин (по 1 пігулці під язик); вдихання з кишенькового інгалятора 1-2 аерозольної дози сальбутамола, астмопенту або близького до нього по структурі і дії фенотеролу (беротек), ізадрин. Всі перераховані препарати є бронхолітичними, тобто володіють бронхорасширюючою дією при бронхоспазмі.

Якщо після проведення вказаних заходів напад бронхіальної астми не купірується, хворому вводять підшкірно адреналіну гідрохлорид. Слід, пам'ятати, що у осіб похилого і старечого віку навіть помірної дози адреналіну (0,5 мл 1 % розчину підшкірно) може викликати різкі судинні порушення і тремтіння. Тому спочатку хворим похилого віку вводять 0,2 мл 0,1 % розчину

адреналіну гідрохлориду підшкірно, чекають ефекту протягом 5 хвилин. Якщо напад не пройшов, то можна ввести ще 0,3 мл підшкірно. Введення препарату протипоказане при артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті, глаукомі, гіпертиреозі і в тих випадках, коли важко відрізнити, який напад астми у хворого: бронхіальний або серцевий. Важливо, пам'ятати, що широке і недостатньо обгрунтоване застосування симпатоміметичних препаратів (адреналін, ефедрину гідрохлорид, ізадрин, салбутамол) може бути причиною серйозних ускладнень — розвитку аритмії і вогнищ некрозу в міокарді. При нападах бронхіальної астми у людей похилого віку приміняють внутрішньовенне ведення 10 мл 2,4% розчину еуфіліна (1— 2 мл/хв), застосовують також спазмолітичні препарати (но-шпа, папаверину гідрохлорид). З метою розрідження і видалення в'язкого мокротиння рекомендується пити теплі лужні розчини або парентеральне введення рідини, при цьому слід остерігатися перевантаження системи кровообігу. Використовують ті ж муколітичні і відхаркувальні засоби, що і при лікуванні хронічного бронхіту. При безуспішності терапії, що проводиться, застосовують глюкокортикоїдні гормони (преднізолон, гідрокортизон). Літнім і старим людям їх слід призначати в менших дозах (у 2—3 рази), чим хворим молодого віку, вводять внутрішньовенно краплинно 30—60 міліграм преднізолону або 100—300 міліграм гідрокортизону в 100—150 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду. При необхідності гормони у вказаних дозах вводять кожні 3 години до купірування астматичного стану. Після досягнення ефекту лікування преднізолоном продовжують протягом тижня по 20— 30 міліграм з подальшою відміною препарату. При астматичному стані для боротьби з ацидозом хворому вводять внутрішньовенно краплинно 200— 300 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату під контролем кислотно-лужного стану.

Для лікування та профілактики нападів бронхіальної астми призначають інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії, пролонгованої дії, холінолітики. Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії рекомендовані як препарати «швидкої

допомоги» для профілактики симптомів БА, спричинених фізичним навантаженням, і препарати за вимогою.

Бронходилатаційний ефект β_2 -агоністів короткої дії, таких як фенотерол та сальбутамол, настає через 4-5 хв, сягаючи максимуму до 40-60 хв; тривалість дії – 4-5 год. У людей похилого віку під час використання β_2 -агоністів, може зустрічатись тахікардія, погіршення перебігу ІХС, може бути тремор, нудота, підвищення артеріального тиску, головний біль, посилення гіпоксемії. Інгаляційні β_2 -агоністи тривалої дії (формотерол, сальметерол) характеризуються тривалим ефектом (близько 12 год) і використовуються в терапії БА. Необхідно зазначити, що β_2 -агоністи, як базисне лікування, призначають у комплексній терапії з М-холінолітиками (іпратропію бромід, тіотропію бромід), які вважаються препаратами базисної терапії; вони здатні контролювати перебіг БА, знижувати частоту й вираженість загострень. Чутливість М-холінорецепторів бронхів не знижується з віком, що дає можливість застосовувати М-холіноблокатори у хворих похилого й старечого віку. Ці препарати не здійснюють кардіотоксичного впливу, що дозволяє використовувати їх у лікуванні пацієнтів з порушеннями діяльності серцево-судинної системи. Комбінована терапія β_2 -агоністами і холінолітиками має переваги перед монотерапією кожним із них. У зв'язку із частим розвитком ятрогенних аритмій в період ремісії цього захворювання практичні лікарі повинні з обережністю призначати інгаляційні β_2 -агоністи, надаючи перевагу холінолітикам, в осіб із патологією серцево-судинної системи та у людей старших вікових груп, оскільки в останніх збільшується роль холінергічного компоненту бронхообструкції. Відзначена ефективність комбінованого препарату Беродуал Н. Складові компоненти Беродуалу Н – іпратропію бромід і фенотерол – розслабляють непосмуговану мускулатуру бронхіального дерева шляхом дії на різні мішені, внаслідок чого спазмолітична дія посилюється.

В комплексній терапії БА проводять лікування хронічних запальних процесів. Для розрідження мокротиння призначають відхаркувальні засоби. Застосовують протигістамінні препарати (дімедрол, тавегіл, супрастин,

діазолін), оксигенотерапію. Велике значення має ЛФК, особливо дихальна гімнастика (хворого навчають черевному диханню під час видиху).

В період ремісії проводять неспецифічну десенсибілізуючу терапію, санацію осередків інфекції, фізіотерапевтичне лікування. Благотворну дію надає кліматичне лікування на курортах Південного берега Криму і в Кисловодську.

Хронічне обструктивне захворювання легень. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) характеризується дифузним ураженням слизової оболонки і глибших шарів стінки бронхів. Це найбільш поширене хронічне захворювання органів дихання у людей літнього і старечого віку.

Основною причиною ХОЗЛ є тривала дія на слизову оболонку бронхів шкідливих домішок у вдихуваному повітрі, перш за все елементів тютюнового диму. Істотне значення мають виробничі чинники (запилення і загазованість робочих місць), менше — загальна забрудненість повітряного басейну. Велику роль в розвитку ХОЗЛ відіграють патологія ЛОР-органів, порушення конденсуючої функції носового дихання.

Клінічна картина, діагноз. ХОЗЛ проявляється зазвичай кашлем з мокротою з подальшим приєднанням у міру розвитку обструкції задишки. Аускультативно виявляються жорстке дихання і сухі хрипи низького тембру. Можна виділити наступні ознаки порушення бронхіальної прохідності: 1) поява задишки при фізичному навантаженні; 2) задишка при подразнюючих впливах (вихід з теплого приміщення на холод, вдихання тютюнового диму, хімічних подразників); 3) надсадний малопродуктивний кашель з виділенням невеликої кількості мокроти після значних зусиль; 4) подовження фази видиху; 5) сухі свистячі хрипи на видиху, особливо при форсованому диханні; 6) наявність обструктивної емфіземи легень.

Результати функціональних досліджень — зниження односекундного об'єму форсованого видиху, коефіцієнта Тіффно, зростання бронхіального опору — відображають обструкцію крупних воздухоносних шляхів. Слід зазначити, що інструментальні методи дослідження (спірографія,

пневмотахографія і ін.) дозволяють не тільки встановити наявність обструктивних порушень, але і їх вираженість. На підставі фармакологічних проб можна найбільш адекватно підібрати бронхолітик.

Чинником, що в значній мірі визначає клініку ХОЗЛ, є дихальна недостатність. Основним клінічним критерієм є задишка. Розрізняють три ступені дихальної недостатності. При недостатності I ступеня задишка виникає при фізичних навантаженнях, що перевищують повсякденні, ціаноз не виявляється, стомлюваність виникає швидко, допоміжна дихальна мускулатура у вентиляції не бере участь. При недостатності II ступеня задишка виникає при повсякденних навантаженнях, ціаноз нерізкий, стомлюваність виражена, при навантаженні допоміжна мускулатура включається в дихання. При недостатності III ступеня задишка спостерігається у спокої, ціаноз і стомлюваність різко виражені, постійно в диханні бере участь допоміжна мускулатура.

Найбільш чіткими рентгенологічними проявами хронічного бронхіту є сітчастий пневмосклероз і ознаки емфіземи легень. Сітчастий пневмосклероз є сотообразною або сітчастою деформацією легеневого малюнка. Частіше він локалізується в нижніх відділах легень. Сітчастий пневмосклероз обумовлений перибронхіальним склерозом навколо дрібних бронхів і склерозом межацинусних і междолькових, міжсегментарних перетинок.

Лікування. Раціональне ведення пацієнта похилого віку, хворого на ХОЗЛ, має цілий ряд особливостей - клінічних, психологічних, медико-соціальних, що вимагає нестандартного підходу в ухваленні рішень у кожному конкретному випадку. Лікареві, що займається цими пацієнтами, необхідно знати деякі особливості немолодих хворих ХОЗЛ і враховувати їх при призначенні терапії. До таких особливостей відносяться: вікові морфофункціональні зміни бронхолегеневої системи (сенільна легеня); наявність супутньої (позалегеневої) патології, що вимагає відповідної медикаментозної терапії; часта декомпенсація позалегеневої патології на тлі загострень ХОЗЛ, що вимагає медикаментозної корекції; атиповий перебіг

загострень ХОЗЛ; труднощі обстеження хворих; часта наявність дихальної недостатності; недостатній комплайенс хворих, що утрудняє терапію; соціально-психологічна дезадаптація хворих.

Підхід до лікування хворих на ХОЗЛ при загостренні і стабілізації процесу різний. У першому випадку основна мета лікування - максимально швидке купірування загострення, поліпшення дихальної функції і газового складу крові. Тактика ведення хворих похилого віку з ХОЗЛ поза загостренням орієнтована на поліпшення якості життя, що може бути досягнуте перш за все при збереженні функціональної активності, забезпеченні самообслуговування пацієнта, поліпшенні його психо-соціальної адаптації (спілкування з друзями і родичами, дотримання елементарних побутових і гігієнічних навичок, співпраця з медперсоналом).

Найчастіше фармакотерапія ХОЗЛ, у тому числі і немолодих хворих, включає бронхолітичні, муколітичні, антимикробні, глюкокортикоїдні і деякі інші препарати в різноманітних поєднаннях. Крім того, наявність супутньої патології в пізньому віці нерідко вимагає призначення відповідних лікарських препаратів, вибір яких визначається конкретною клінічною ситуацією.

Бронхолітична терапія. При проведенні бронхолітичної терапії використовують різні бета2-агонисти, антихолинєргічні засоби, препарати теофіліну. Серед бета2-агонистів частіше за інші застосовують фенотрол (беротек), сальбутамол (вентолін). Препарати можуть призначатися у вигляді інгаляцій, всередину і парентерально. При загостреннях ХОЗЛ проводять інгаляції за допомогою спеціального розпилювача (небулайзера). Використання небулайзера для інгаляційної терапії дозволяє уникати необхідності координувати вдих із звільненням препарату, що має важливе значення для людей похилого і старечого віку, що відчують утруднення в здійсненні даного маневру. Крім того, при цьому забезпечується мінімальне попадання препарату в ротоглотку і системний кровотік, завдяки чому знижується ризик побічних ефектів. Оптимальними для бронхолітичної терапії у хворих похилого віку є антихолинєргічні препарати, зокрема ипратропійум бромід (атровент) у

вигляді інгаляцій. Відомо, що кількість і чутливість бета-рецепторів зменшується у осіб похилого віку, тоді як щільність холинергічних рецепторів з віком істотно не змінюється. Для лікування ХОЗЛ можуть бути використані комбіновані препарати, наприклад беродуал, що містить антихолинергічний засіб (іпратропіум бромід) і бета2-агонист (фенотерол). Призначення комбінованих препаратів дозволяє впливати на різні рецептори, підсилювати фармакологічний ефект кожного медикаменту, а також зменшити їх дозу і тим самим знизити вірогідність побічних ефектів.

Бронхолітичним препаратом, що традиційно використовується, є теофілін. Виявилось, що препарати теофіліну (еуфілін, амінофілін) володіють різноманітними "небронхолітичними" властивостями, які слід враховувати при їх призначенні хворим із загостренням ХОЗЛ, зокрема немолодим. Основними "небронхолітичними" властивостями препаратів з групи теофілінів є наступні: поліпшення мукоциліарного кліренсу; протизапальний ефект; інгібіція дегрануляції огрядних клітин (важливе значення при бронхіальній астмі); імуномодулюючий ефект; зниження судинного легеневого опору; збільшення викиду правого і лівого шлуночків; зменшення роботи дихальних м'язів.

Призначення теофіліну на тлі застосування інших медикаментів з приводу як легеневої, так і позалегеневої супутньої патології може підвищувати його концентрацію в крові з ризиком розвитку побічних токсичних ефектів. Про це слід пам'ятати, особливо у хворих літнього і старечого віку. Відомо, що в силу поліморбідності багато хворих похилого віку отримують з приводу наявних захворювань різні лікарські препарати (вимушена поліпрагмазія). До препаратів, що підвищують концентрацію теофіліну в крові, відносяться антибіотики (еритроміцин, ципрофлоксацин), антагоністи кальцію (дилтіазем, верапаміл, ніфедипін), антиаритмічні, антисекреторні (циметидин), антиподагричні (алопуринол), деякі цитостатики (циклофосамід, метотрексат).

Антибактеріальна терапія. Показанням для призначення антибіотиків при загостреннях ХОЗЛ є клініко-лабораторні ознаки бронхолегеневої інфекції

(гнійне мокротіння, лихоманка, лейкоцитоз), хоча підвищення температури і зміни в периферійній крові спостерігаються не завжди. Разом з класичними ознаками бронхолегеневої інфекції, слід звертати увагу на позалегенові прояви (енцефалопатія, сплутана свідомість, серцева декомпенсація і ін.). Найбільш частими збудниками інфекції при загостреннях ХОЗЛ є пневмокок, гемофільна паличка, моракселла, віруси (грипу, парагрипу, риновіруси). З урахуванням цього препаратами першого вибору при загостреннях ХОЗЛ на фоні бронхолегеневої інфекції можуть бути амоксицилін/клавуланова кислота, ампіцилін, сульбактам, цефалоспорини II покоління (цефуроксим), макроліди (спираміцин, рокситроміцин, кларитроміцин), фторхинолони з антипневмоковою активністю (тровафлоксацин).

Муколітична терапія. З метою поліпшення бронхіальної прохідності використовують муколітичні і мукорегулюючі препарати. Найбільш ефективними серед них є ацетилцістеїн, амброксол, бромгексин. Бромгексин застосовується всередину в добовій дозі 32-48 міліграм, а також внутрішньовенно по 2 ампули (16 міліграм) 2-3 рази на день. Амброксол є активним метаболітом бромгексина. Добова доза амброксола при прийомі всередину у осіб похилого віку складає 60-120 міліграм і не відрізняється від загальноприйнятої. Глюкокортикоїдна терапія. При важких загостреннях ХОЗЛ, поганій відповіді на лікування показані глюкокортикоїди: метилпреднізолон 0,5-0,75 міліграм/кг внутрішньовенно кожні 6-8 годин. Дозу пероральних глюкокортикоїдів слід знижувати до мінімально ефективною. Останнім часом доведена ефективність застосування інгаляційних глюкокортикоїдів (флютіказона пропіонат) у хворих ХОЗЛ у віці 50-75 років. При цьому відмічено достовірне підвищення толерантності до фізичного навантаження, поліпшення показників бронхіальної прохідності (пікова швидкість видиху, ОФВ₁). Проте переваги і безпека довгострокового застосування інгаляційних глюкокортикоїдів у людей похилого віку вимагають подальшого уточнення з урахуванням хоча і менших, але проте можливих

небажаних системних ефектів (остеопороз, цукровий діабет, артеріальна гіпертонія), актуальних в пізньому віці.

Обов'язковим компонентом лікування загострень ХОЗЛ вважається киснева терапія (КТ), мета якої полягає в корекції гіпоксемії. Доставка кисню в дихальні шляхи може бути здійснена за допомогою носових канюль (вміст кисню у вдихуваній суміші 25-40% при потоці 5 л/хв), простої маски до обличчя (вміст кисню 35-55% при потоці 6-10 л/хв) і маски Вентурі (забезпечує точну доставку призначеної концентрації кисню). КТ показана хворим з P_{aO_2} менше 60 мм рт.ст. і при сатурації артеріальної крові (SaO_2) нижче 90%. Тривалість КТ для лікування дихальної недостатності складає не менше 3-4 тижнів.

Профілактика. Ретельне лікування гострих легеневих захворювань до повної ліквідації запальних явищ, боротьба із запиленням повітря, палінням, лікування хворих із захворюваннями верхніх дихальних шляхів, санація осередків інфекції (тонзиліт, запалення навколоносових пазух), гартування організму, фізкультура і спорт.

Пневмонія. Сприяючими чинниками до розвитку пневмонії у літніх і старих людей є зниження захисних механізмів організму, вікові зміни в легенях (порушення кашльового рефлексу, діяльності миготливого епітелію, дренажної функції бронхів, атрофія лімфоїдної тканини, зниження вентиляції, втрата еластичності легеневої тканини, обмеження рухливості грудної клітки і ін.).

Запалення легень у літніх і старих людей часто виникає при тривалому знаходженні хворих в ліжку з приводу: серцево-судинної недостатності; порушення свідомості (як результат недостатності мозкового кровообігу); ГРЗ; хірургічного втручання на органах черевної, грудної порожнини, а також при аспірації в легені слизу, блювотних мас, харчових частинок і інших сторонніх речовин, наявності хронічних запальних процесів в легенях.

Клінічна картина, діагноз. Перебіг пневмонії в літньому і старечому віці є яскравим прикладом зміни картини будь-якої хвороби під впливом віку. Пневмонія в більшості випадків не має вираженого початку. У клінічній

картині переважають загальні симптоми: загальна слабкість, апатія, відсутність апетиту, часто порушується свідомість (хворий розсіяний, дезорганізований, може розвинути глибока протрація). Ці розлади нагадують марення у молодих, але проходять без гарячкового стану і можуть недосвідченого лікаря ввести в оману. Нерідко спостерігаються блювота, пронос. Озноб і біль в грудях, кашель часто відсутні. Температурна реакція у більшості хворих слабо виражена.

При об'єктивному дослідженні виявляють ціаноз шкіри і губ, прискорене поверхневе дихання як результат розвитку легеневої недостатності. У зв'язку з емфіземою легень, а також наявністю у більшості хворих поверхневого прискореного дихання дані фізичного обстеження не показові. Особливо важким є виявлення невеликого вогнища запальної інфільтрації. Нерідко відсутні вкорочення перкуторного звуку, зміна голосового тремтіння, бронхіальне дихання. Дихання найчастіше жорстке. Найбільш постійним аускультативним симптомом є сухі, дрібнопухирчасті і крепітуючі хрипи, які вислуховуються на обмеженій ділянці, над областю ураження. Ці зміни разом з оцінкою загального стану хворого є основними для встановлення діагнозу.

У зв'язку із зниженням імунобіологічної реактивності не спостерігається вираженого лейкоцитозу. Найбільш постійною є збільшена ШЗЕ.

Часто у літніх і старих людей вражається серцево-судинна система. У серцевому м'язі розвиваються дегенеративні зміни (міокардіодистрофія), а іноді і зміни запального характеру.

Разом з ураженням серцевого м'яза у літніх і старих людей страждає тонус судин не тільки малого, але і великого круга. Це і обумовлює при пневмонії частий розвиток гострої судинної недостатності. Якщо при цьому врахувати, що у людей старшого віку, як правило, виражений атеросклероз судин головного мозку, то стане зрозумілою висока частота мозкових порушень при пневмонії, які зазвичай посилюються вночі.

Зниження імунологічної реактивності, що спостерігається з віком, порушення вентиляції легень сприяє переходу в хронічний процес, затяжному

перебігу пневмонії. Зворотний розвиток запальних інфільтратів затягується до 4—5 тижнів, нерідко більше. Рентгенологічні ознаки інфільтрації можуть зберігатися до 2 міс.

Частішими ускладненнями при пневмонії у літніх і старих людей в порівнянні з молодими є ураження нирок з протеїнурією, циліндрурією, мікрогематурією, парез кишечника.

У зв'язку з атиповим перебігом велику роль в діагностиці пневмоній у людей літнього і старечого віку набуває рентгенологічне дослідження. Проте слід пам'ятати, що в цьому віковому періоді у більшості хворих в тому або іншому ступені виражена емфізема, на тлі якої втрачається чіткість вогнищ і фокусів запальної інфільтрації. Тому типове гомогенне затемнення легеневої тканини при рентгенологічному дослідженні у немолодих хворих на пневмонію зустрічається рідко і може бути пов'язане з існуванням плеврального ексудату або ателектаза, обумовленого пухлиною легень.

Лікування. Вибір антибактеріальної терапії при пневмонії у людей літнього і старечого віку важкий внаслідок зниження видільної функції нирок і метаболізму лікарських речовин в печінці. Слід уникати застосування токсичних антибактеріальних препаратів, враховувати погану переносимість немолодими хворими сульфаніламідних препаратів. Антибактеріальну терапію слід поєднувати з дихальними аналептиками, серцевими глікозидами, при необхідності — антiangіозними і протиаритмічними препаратами. Широко використовують бронхолітичні засоби, фітотерапію, вітаміни, фізичні методи лікування.

Основне значення має антибактеріальна терапія, яку проводять з урахуванням чутливості мікробної флори до призначених препаратів. Проте, виходячи з положення про можливо раннє лікування хворих на пневмонію, слід призначати антибактеріальну терапію спочатку без урахування бактеріологічного дослідження на чутливість, оскільки для виділення збудника і визначення чутливості до антибактеріальних препаратів необхідно певний час (мінімум 2 доби).

В цьому випадку рекомендують наступні принципи емпіричного підбору антибіотиків. При необхідності негайного призначення антибактеріальних засобів слід віддати перевагу бактерицидним антибіотикам широкого спектру дії, що володіють здатністю хорошої дифузії в легеневу тканину (напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспоріни). При пневмонії, що викликана пневмококами або стрептококами, найбільш ефективний бензилпеніцилін (по 200 000—300 000 ЕД внутрішньом'язово через кожні 4 г). У разі стафілокової природи захворювання показані напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін 0,5 г 4—6 разів на день, метицилін 0,5—1,0 г 6 разів в день внутрішньом'язового; оксацилін 0,5—1,0 г 4—6 разів на день всередину або внутрішньом'язово).

З метою оптимізації антибактеріальної терапії на підставі багатоцентрових досліджень були запропоновані численні алгоритми лікування позалікарняної пневмонії у немолодих хворих. Для амбулаторних пацієнтів без супутньої патології препаратами вибору є: амоксицилін/клавуланова кислота перорально і цефуроксим аксетил, як альтернативні засоби — амоксицилін, ампіцилін, доксициклін, ципрофлоксацин. Для амбулаторних хворих з супутньою патологією — цефтриаксон і ципрофлоксацин. У госпіталізованих хворих при неважкому і неускладненому перебігу пневмонії препаратами першого ряду є цефуроксим або амоксицилін/клавуланат внутрішньовенно. Альтернативними — ципрофлоксацин, цефалоспорины III покоління (цефотаксим* або цефтриаксон) внутрішньовенно. Як альтернатива в даній групі можуть застосовуватися фторхинолони внутрішньовенно.

При призначенні антибіотиків людям літнього і старечого віку слід завжди пам'ятати про можливість розвитку захворювань, обумовлених дрожеподібними грибами роду *Candida*. Для попередження і лікування цих ускладнень слід поєднувати антибіотики з прийомом ністатину, леворину, флуконазолу.

Слід призначати відхаркувальні засоби, препарати, що розріджують мокроту, а при розвитку бронхоспазма, в значній мірі погіршуючого легеневу вентиляцію, і бронхолітичні засоби. Їжа повинна бути легкозасвоюваною,

вітамінізованою. Хворим необхідно давати достатню кількість рідини— до 1,5 л за добу, оскільки організм літніх людей дуже чутливий до порушення водно-сольового балансу. Тривале перебування в ліжку (гіподинамія) може погіршити умови вентиляції легенів. У зв'язку з цим рекомендується полусидяче положення, переміщення хворого з одного боку на іншій. Хворого необхідно якомога раніше садити в ліжку, навчати робити дихальну гімнастику.

Емфізема — термін, об'єднуючий ряд різноманітних станів легень за принципом підвищеного вмісту в них повітря.

Найбільше клінічне значення має дифузна емфізема легень. Розрізняють первинну і вторинну форми. В патогенезі обох цих форм провідну роль відіграє бронхіальна обструкція. Тому при їх визначенні використовується також термін «обструктивна емфізема легень». Основним фактором розвитку вторинної дифузної емфіземи є ХОЗЛ. Порушення бронхіальної прохідності при цій хворобі більше виражене у фазі видиху. Це призводить до поступової затримки повітря в альвеолах і їх розширення. Розширенню альвеолярних просторів аж до утворення повітряних порожнин сприяють деструктивні процеси в стінках альвеол, обумовлені переходом запального процесу з перибронхіальної сполучної тканини, а також стимуляцією виділення протеаз альвеолярними макрофагами і лейкоцитами. Порушенню трофіки легеневої тканини сприяють зміни в постгангліонарних і прегангліонарних волокнах. Первинна емфізема легень є спадково обумовленим дефектом, пов'язаним з дефіцитом α -антитрипсина, внаслідок чого протеази, що виділяються лейкоцитами, макрофагами, починають руйнувати строму легені. Основним патофізіологічним механізмом недостатності зовнішнього дихання є зменшення еластичних властивостей леген, їх еластичної віддачі, що утруднює видих. Формується особливий вид обструктивних порушень з підвищенням бронхіального опору на видиху. При виснаженні резервів дихальної мускулатури, вторинному пригніченні дихального центру настає альвеолярна гіповентиляція з гіпоксемією і гіперкапнією.

Клінічна картина, діагноз. Клінічна картина обструктивної емфіземи в значній мірі визначається наявністю первинної або вторинної дифузної емфіземи. Основні скарги хворих вторинною емфіземою легень зводяться до задишки, кашлю. На відміну від людей молодого віку у немолодих симптоми легеневої недостатності виразно проявляються навіть при незначних ступенях емфіземи легень. При виражених формах відзначається ціаноз як результат гіпоксії. Виявляється бочкоподібна форма грудної клітки з вибуханням над- і навіть підключичного простору, участю в диханні допоміжних м'язів. Грудна клітка фіксована в положенні вдиху. Межі легенів зміщені вниз і малорухливі. При перкусії — звук коробковий; ослаблені дихальні шуми, голосове тремтіння; подовжується видих з дзижчаннями і місцями дрібнопухирчастими незвучними хрипами. Площа відносної і абсолютної тупості серця зменшена, тони серця приглушені. У пізніших стадіях іноді спостерігається посилення II тону над легеневою стовбуром як результат розвитку гіпертензії в малому колі кровообігу.

Компенсаторним явищем, пов'язаним з гіпоксемією, є збільшення кількості еритроцитів, у зв'язку з чим збільшується маса циркулюючої крові. Проте у хворих літнього і старечого віку еритроцитоз мало виражений із-за зменшення регенераторної здатності кісткового мозку.

Емфізема легень зазвичай поволі, але неухильно прогресує, особливо у немолодих, чому значною мірою сприяє спалах інфекції — пневмонія, загострення ХОЗЛ. Зрештою розвивається синдром хронічного легеневого серця.

У хворих обструктивною емфіземою легень літнього і старечого віку відзначаються істотні зміни показників вентиляційної функції легень, збільшення залишкового об'єму, зростання мертвого простору, порушення бронхіальної прохідності, нерівномірність легеневої вентиляції. Характерні дискоординація вентиляції і перфузії, зниження дифузійної здатності внаслідок зменшення функціонально активної поверхні легень, тобто кількості альвеол і капілярів, функціонально зв'язаних один з одним.

Рентгенологічно виявляють підвищення прозорості легневих полей, горизонтальне розташування ребер, збільшення вертикального розміру грудної клітки, бочкоподібна форма, вистояння грудини, обмеження екскурсії, низьке розташування діафрагми, сплюснення її куполів, а також реберно-діафрагмальних синусів. Часто виявляються явища пневмосклерозу. Серце має вертикальне положення. При розвитку легеневої гіпертензії спостерігаються вибухання конуса легеневого стовбура, гіпертрофія правого шлуночку.

У літньому і старечому віці диференціюють старечу і вторинну обструктивну емфізему легень. Відмінності цих двох станів обумовлені в першу чергу тим, що в основі обструктивної емфіземи легень полягає порушення бронхіальної прохідності з перерозтяганням легеневої тканини, а при старечій емфіземі основним процесом є зниження еластичності легень. В анамнезі хворих старечою емфіземою відсутні хронічні захворювання легень і перш за все хронічний бронхіт. Морфологічні зміни менш виражені і поширені, а нерідко і протилежні таким при обструктивній емфіземі, що знаходить підтвердження при рентгенологічному дослідженні. Допомагають в диференціації цих двох станів функціональні методи дослідження, а також проба з введенням бронхолітиків. При обструктивній емфіземі легень введення бронхолітиків приводить до позитивної динаміки показників ефективності вентиляції.

Лікування спрямовано на ліквідацію захворювання, що привело до розвитку емфіземи. Для боротьби з бронхолегеневою інфекцією, зокрема, проводять терапію аерозолями антибіотиків; застосовують засоби, що поліпшують бронхіальну прохідність (бронхолітики, відхаркувальні).

При призначенні бронхолітиків слід мати на увазі, що адреналін і симпатоміметичні аміни при емфіземі погіршують вентиляційні показники, сприяють відкриттю артериовенозних шунтів. Ці препарати слід призначати з обережністю при недостатності кровообігу, гіпертензії, серцевій астмі, гіпертиреозі, паркінсонізмі. Холинолітики у таких хворих ефективні при

парентеральному введенні, проте володіють побічною дією (погіршення виділення мокроти, підвищення внутрішньоочного тиску, тахікардія).

Показана оксигенотерапія. Слід, проте, врахувати, що у зв'язку з пониженням чутливості дихального центру до CO_2 і усунення гіпоксемічної стимуляції дихання при інгаляції киснем настає гіповентиляція і посилюється гіперкапінія. Тому при важкій емфіземі оксигенотерапію слід проводити під контролем кислотно-лужного стану.

Профілактика. Попередження захворювань, що сприяють розвитку обструктивної емфіземи легень, а при їх наявності проведення правильної комплексної терапії. Профілактичні заходи, спрямовані на попередження можливих рецидивів захворювання в найбільш несприятливий період. За наявності бронхоспазма доцільне регулярне застосування бронхолітиків.

2.4 Структурні та функціональні зміни травної системи при старінні. Особливості патології травної системи при старінні. Гастрит. Виразкова хвороба. Захворювання кишечника. Гепатит. Холецистит. Панкреатит.

Процес старіння людини проявляється закономірним розвитком змін структури і функції різних органів, у тому числі і органів травної системи. Найбільш виражені зміни спостерігаються з боку ротової порожнини: зуби, що збереглися, мають жовтуватий відтінок і різний ступінь стертості, зменшується об'єм ротової порожнини, слинних залоз, зникають ниткоподібні сосочки язика, атрофується м'якочеревна і жувальна мускулатура, кістки лицьового черепа. При цьому атрофія верхньої щелепи випереджає зменшення розмірів нижньої щелепи, що приводить до порушення прикусу і взаємного протистояння зубів, утруднення відкусювання і жування. З віком знижується продукція слини, тому у літніх і старих людей досить часто спостерігається сухість в роті, тріщини язика і губ.

По мірі старіння людини стравохід дещо подовжується і скривлюється внаслідок збільшення кіфозу грудного відділу хребта, розширення дуги аорти. У всіх шарах стінки стравоходу виявляються атрофічні зміни, зменшується кількість секреторних клітин, м'язові волокна заміщаються сполучною тканиною. При цьому атрофічний процес найчастіше вражає середню частину стравоходу і може виявлятися деяким порушенням проходження їжі. Поєднання утруднення ковтання з болями свідчить про наявність патологічного процесу в стравоході і вимагає ретельного обстеження. З віком збільшується частота рефлюксу, що пов'язане із зниженням тону мускулатури стравохідного сфінктера.

Процес старіння приводить до зміни фактично всіх структурних елементів стінки шлунку, слизової оболонки, м'язових волокон, інтрамурального нервового апарату, судинної мережі. Товщина слизової оболонки шлунку з віком зменшується, сплющуються шлункові ямки, зменшується кількість секреторних клітин у фундальних і пілоричних залозах.

Змінюється взаємовідношення артеріальної і венозної мережі, відбувається розрив і запусніння анастомозів між артеріальними судинами, багато з них стають звивистими, зменшується кількість функціонуючих капілярів на одиницю поверхні слизової оболонки. Зміни судинного русла призводять до порушення кровопостачання стінки шлунку, що є однею з причин розвитку дегенеративно-дистрофічних процесів і атрофії секреторних клітин, високочутливих до гіпоксії. Морфологічні зміни слизової оболонки шлунку, а також зміни в системі нейрогуморальної регуляції призводять до зниження у осіб похилого віку функціональних можливостей секреторного апарату шлунку.

Загальна довжина кишечника з віком збільшується, частіше спостерігається подовження окремих ділянок товстої кишки. У стінці кишки виявляються атрофічні зміни, що призводять до зміни мембранного травлення, всмоктування вуглеводів, білків, ліпідів.

Змінюється мікрофлора кишечника: збільшується кількість бактерій гнильної групи, зменшується молочнокислих, що сприяє зростанню продукції ендотоксинів і, зрештою, порушенню функціонального стану кишечника і розвитку патологічного процесу.

З віком відбувається зменшення маси печінки, зниження функціональних можливостей гепатоцитів, що призводить до порушень білкового, жироліпідного, вуглеводного і пігментного обмінів, зниженню антитоксичної функції печінки.

Жовчний міхур збільшується в об'ємі за рахунок подовження, збільшення переднезаднього розміру і зниження тону мускулатури стінки міхура. З цієї причини ослабляється рухова активність міхура, що також сприяє застою жовчі. Цей фактор у поєднанні з підвищеним виділенням холестерину створює передумови для розвитку жовчнокам'яної хвороби у людей літнього і старечого віку.

Атрофічні зміни підшлункової залози розвиваються вже після 40 років. Ацинозні клітини гинуть, замість них розростається сполучна тканина,

збільшується об'єм жирової тканини. В ацидозних клітинах, що збереглися, зменшується кількість секреторних гранул, що супроводжується пониженням продукції панкреатичного соку, бікарбонатів, активності трипсину, амілази, ліпази. Проте за умови дотримання літніми і старими людьми адекватного для свого віку харчування зберігається достатньо висока ферментна активність секрету травних залоз. При надмірному вживанні харчових продуктів у людей старшого віку, як правило, виявляється неспроможність травної системи.

Дані про зміну ендокринної функції підшлункової залози суперечні. Відбувається зменшення кількості β -клітин острівцевого апарату, але підвищується активність тих, що залишилися, що можна пов'язати із зростанням активності всієї контрінсулярної системи у людей старшого віку. При цьому разом з високим вмістом інсуліну в крові (частина його знаходиться в неактивному стані) у людей старшого віку вищий рівень глюкози в крові.

Хронічний гастрит. Одним із захворювань, що найчастіше зустрічається, у людей літнього і старечого віку, є хронічний гастрит, який представляє своєрідний прогресуючий запальний процес, що вражає слизову і підслизову оболонки з розвитком структурних і функціональних змін секреторних клітин і залоз. Це призводить до прогресуючого зменшення кількості залоз і секреторних клітин в них, а також появи чужерідних для залоз шлунку клітин, що продукують слиз.

Хронічний гастрит — поліетіологічне захворювання, може розвиватися самостійно або ускладнювати ряд захворювань (холецистит, коліт і ін.). З екзогенних причин основними є: порушення режиму харчування, переїдання, систематичне вживання дуже гарячої або холодної їжі, погане пережовування їжі, вживання алкоголю, куріння.

Серед ендогенних причин виділяють порушення в системі нейрогуморальної регуляції, дуоденогастральний рефлюкс, хронічні запальні захворювання інших органів. Патогенез хронічного гастриту включає порушення процесів диференціації і розмноження паросткових елементів, що призводить до поєднання атрофії і метаплазії клітин слизової оболонки шлунку.

Незалежно від етіології і патогенезу, захворювання виявляється, як правило, різним ступенем морфологічних змін слизової оболонки і секреторною недостатністю. При цьому у людей старшого віку збільшується частота поширеного атрофічного гастриту з ахлоргідрією і ахілією (до 40—60%).

Клінічна картина, діагноз. Як загострення хронічного гастриту, так і гострий гастрит проявляються синдромом шлункового дискомфорту з нудотою, блюванням, відрижкою повітрям або вживаною напередодні їжею, відчуттям повноти і тяжкості в епігастральній області, де переважно локалізуються і болі. При цьому нерідко погіршується загальне самопочуття хворого, може розвиватися серцево-судинна недостатність, що вимагає диференціації з гастралгічною формою інфаркту міокарду, гострою виразкою і нападом холецистита, панкреатита. Таким хворим рекомендується проведення контрольної ЕКГ.

Встановлення діагнозу представляє значні труднощі внаслідок нерідко латентного перебігу, відсутності специфічних симптомів, і базується на комплексі даних анамнезу, функціонального стану секреторного апарату шлунку, морфології слизової оболонки, рентгенологічних, цитологічних, гастроскопічних досліджень. Хронічному гастриту характерні диспепсичні порушення (відрижка, печія, нудота, періодично блювання, відчуття тяжкості в епігастрії), вираженість яких залежить від фази захворювання (загострення або ремісії). При цьому найбільш патогномонічними ознаками хронічного гастриту у людей старшого віку є відсутність (не дивлячись на значну тривалість захворювання) вираженого погіршення самопочуття, значної втрати маси тіла, хвилеподібний характер перебігу, переважання диспепсичного синдрому над больовим і наявність секреторної недостатності шлунку. Остаточний діагноз встановлюється за результатами гістологічних досліджень біоптатів слизової оболонки шлунку. Проте визначити, чи є хронічний гастрит первинним захворюванням або ускладненням інших захворювань, нерідко не представляється можливим.

Лікування хронічного гастриту передбачає організацію правильного режиму харчування (їжа повинна прийматися невеликими порціями 4—5 разів на день в теплому вигляді, містити нормальну кількість кухарської солі, підвищену кількість вітамінів). Залежно від ступеня секреторної недостатності доцільно призначати замісну терапію (шлунковий сік, ацедин-пепсин, панкреатин, панзинорм, фестал і ін.). Медикаментозна терапія повинна бути спрямована на припинення запального процесу, поліпшення трофіки слизової оболонки шлунку, підвищення її захисних і репаративних можливостей, поліпшення обмінних процесів.

Виразкова хвороба. Хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується формуванням виразкового дефекту слизової оболонки в шлунку або дванадцятипалій кишці внаслідок порушення загальних і місцевих механізмів нейрогуморальної регуляції гастродуоденальної системи і трофіки слизової оболонки. Виразкові ураження у людей літнього і старечого віку прийнято розділяти на: а) виразкову хворобу, що виникла в молодому і середньому віці і тривало існувала («стара» виразкова хвороба); б) виразкову хворобу, що розвинулася в літньому або старечому віці («пізня» виразкова хвороба) і в) «старечі виразки», що є по суті симптоматичними виразками при хронічних захворюваннях системи кровообігу, дихальної системи, тривалому прийомі цілого ряду медикаментозних препаратів (серцеві глікозиди, препарати раувольфії).

Етіологія і патогенез «старої» і «пізньої» виразкової хвороби однакові і зводяться до порушення співвідношень між чинниками агресії шлункового соку і чинниками захисту слизової оболонки шлунку і дванадцятипалої кишки. Проте якщо у людей молодого віку порушення взаємовідношення виявляється зрушенням у бік посилення агресивності шлункового соку, то у людей старшого віку більшою мірою ослабляються захисні чинники (знижуються з віком регенераторні можливості епітеліальних клітин, порушується кровопостачання, змінюється слизова оболонка шлунку внаслідок тривало існуючого хронічного гастриту, який у людей старшого віку виявляється майже

у 100% хворих виразковою хворобою. Відзначається вплив тривалого куріння, вживання алкоголю, прийому медикаментозних препаратів. Все це, ймовірно, сприяє підвищенню частоти локалізації виразкового дефекту в шлунку (у літньому і старечому віці виразка в шлунку локалізується відповідно в 1,7 і 3 рази частіше, ніж в дванадцятипалій кишці).

Клінічна картина, діагноз. Симптоматика «старої» виразкової хвороби не має істотних вікових відмінностей і залежить від локалізації виразкового дефекту, проте внаслідок тривалості захворювання, наявності рубцової деформації, - перігастрита і перидуоденіта у людей старшого віку можуть змінюватися характер і локалізація болів, рідше виявлятися чітка сезонність загострень і частіше зустрічатися постійно прогресуючий тип перебігу захворювання з тривалішими періодами загострення. На клінічний перебіг «старої» виразкової хвороби може нашаровуватися клініка супутнього ураження підшлункової залози, жовчного міхура. «Стара» виразкова хвороба протікає нерідко на тлі пониженої шлункової секреції, що обумовлене поєднанням з хронічним гастритом і має значення при призначенні патогенетичної терапії. Слід зазначити, що терміни рубцювання виразкового дефекту у літніх і старих людей подовжуються.

«Пізню» виразкову хворобу у літніх і старих людей в основному визначають на підставі даних інструментального дослідження, оскільки анамнез і фізикальне обстеження зазвичай малоінформативні. Рекомендується проводити рентгенологічне і ендоскопічне дослідження, оскільки ці методи доповнюють один одного і підтверджують правильність діагнозу. «Старечі» виразки зазвичай більші за площею, але неглибокі, з чіткими контурами, помірно вираженим інфільтративним валом і некротичним нальотом на дні. Для диференціальної діагностики виразки і раку шлунку найважливіше значення має гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки, які беруть з краю і дна виразки.

Лікування виразкової хвороби у літніх і старих людей не має принципових відмінностей від лікування цього захворювання у молодих людей.

Проте при призначенні медикаментозної терапії повинні враховуватися особливості патогенезу захворювання. Так, холінолітики доцільно замінювати спазмолітиками (папаверин, но-шпа, галідор), показано призначення регуляторів рухової функції шлунково-кишкового тракту (церукал, реглан), препаратів, що підвищують репаративні здібності слизової оболонки (метилурацил, солкосерил, полівітаміни). При збереженій кислотоутворюючої функції шлунку разом з антацидами (алмагель, фосфолюгель) доцільно призначати і препарати, що пригнічують продукцію соляної кислоти (переважно використовувати блокатори H₂-рецепторів гістаміну - циметидин, гистоділ). Враховуючи вікове підвищення чутливості рецепторів секреторних клітин шлунку до гістаміну, вказані препарати необхідно приймати протягом 2—3 мес з поступовим зниженням дози після рубцювання виразки. У комплекс противиразкової терапії включають також фізіотерапевтичні процедури, психотерапевтичні дії, лікувальну гімнастику, а також заходи і засоби, спрямовані на лікування супутніх захворювань. Ендоскопічний контроль проведеного лікування здійснюється через 4—5 тижнів. При цьому, навіть при швидкому загоєнні виразки шлунку рекомендують проведення гастробіопсії з ділянки рубця, що дозволяє в деяких випадках діагностувати ранній рак шлунку і провести своєчасне оперативне втручання. Малігнізація дуоденальних виразок зустрічається рідко. Доцільність хірургічного лікування виразкової хвороби визначається спільно терапевтом і хірургом з урахуванням показань і протипоказань. При цьому необхідно враховувати можливість частого розвитку у людей старшого віку різноманітних післяопераційних ускладнень (пневмонії, тромбоемболії, серцево-судинна недостатність і ін.). Це вимагає проведення комплексної передопераційної підготовки і правильного ведення післяопераційного періоду. Санаторно-курортне лікування бажано проводити на курортах місцевого значення з урахуванням супутніх захворювань.

Хронічний коліт. Хронічний коліт — одне з найбільш поширених захворювань у людей літнього і старечого віку. Серед причин розвитку коліту виділяють інфекційний генез, погрішності харчування, ендогенні і екзогенні

інтоксикації. Хронічний коліт у людей старшого віку нерідко супроводить іншим захворюванням органів травлення. Вікові зміни структури і функції товстої кишки і всього травного тракту створюють передумови для розвитку хронічного коліту.

Клінічна картина, діагноз. Провідними симптомами захворювання є біль і кишковий дискомфорт, що виявляється метеоризмом, закрепами, чергуванням закрепів і проносів. Характерний синдром неповного спорожнення кишечника, коли після виділення невеликої кількості кашкоподібного або рідкого калу (часто із слизом) у хворого залишається відчуття неповного спорожнення прямої кишки. Позиви на дефекацію виникають, як правило, вранці після їди або через короткий інтервал.

У хворих, що страждають на хронічний коліт, зазвичай є і шлунковий дискомфорт, проте визначити його причину у людей старшого віку буває важко з причини наявності супутніх захворювань. Болі частіше локалізуються в нижній частині живота, по ходу товстої кишки з іррадіацією в ділянку заднього проходу і нерідко пов'язані з актом дефекації, але можуть бути і постійними. При пальпації товстої кишки вдається пальпувати атоничні і спазмовані її ділянки.

Лікування. Основне лікування хронічного коліту — дієтотерапія, яка допомагає максимально відновити порушення функції органів, залучених в патологічний процес. Їжа повинна містити достатню кількість білка, помірну кількість жиру і дуже малу — вуглеводів. Медикаментозна терапія повинна бути патогенетично обгрунтованою і спрямованою на усунення етіологічного фактора, відновлення порушених функцій, а також лікування ускладнень і супутніх захворювань.

Дивертикуліт товстої кишки. Клініка гострого дивертикуліта обумовлена не тільки наявністю запального процесу в слизовій оболонці дивертикула, але і явищами перидивертикуліта з мікроперфораціями і мікроабсцедуванням.

Клінічна картина, діагноз. Для гострого дивертикуліта характерними є біль в лівій клубовій ділянці (дивертикули у людей старшого віку найчастіше

локалізуються в сигмовидній кишці), підвищення температури тіла, симптоми роздратування очеревини, кровотеча з прямої кишки, закрепи і проноси. Гострий дивертикуліт може ускладнюватися перфорацією стінки кишки з розвитком перитоніту або абсцесу, нерідко масивною кровотечею, що вимагає екстреного хірургічного втручання; утворенням фістул з сусідніми органами (частіше з сечовим міхуром) і порушенням прохідності кишечника, обумовленим рубцями, що утворилися, і набряком стінки кишки. Наявність вказаних симптомів вимагає ретельної диференціальної діагностики з пухлиною товстої кишки.

Лікування. Комплекс лікувальних заходів розробляється спільно терапевтом і хірургом. Оперативне втручання показане при перитоніті, масивній кровотечі (ректальної), при утворенні фістул, а також неможливості виключити пухлинний процес. Терапевтичні заходи такі ж, як і при коліті. В період ремісії показані мікроклізми з відваром трав звіробою, ромашки у поєднанні з метилурацилом, фурациліном, новокаїном.

Хронічний гепатит. У людей старших вікових груп хронічний гепатит зустрічається часто, виникаючи, як правило, в зрілому або середньому віці, і може виявлятися активною або персистируючою формами.

Клінічна картина, діагноз. Активний хронічний гепатит у людей старшого віку протікає важче, ніж у молодих людей, супроводжується значними порушеннями функції печінки і в 10% випадків переходить в цироз печінки. Перебіг хронічного персистуючого гепатиту у літніх і старих людей більш доброякісний, з тривалим періодом ремісії. Загострення часто розвивається після порушення дієти, переїдання, вживання алкоголю. При цьому розвивається загальна слабкість, швидка стомлюваність, знижується апетит, з'являються здуття живота, нудота, відрижка і болі в області печінки. Хворі на хронічний гепатит зазвичай пониженої вгодованості, з субіктеричністю склер і шкіри. Печінка, як правило, помірно збільшена і ущільнена. Внаслідок зменшення виділення білірубіну кал має світло-коричневий колір.

Діагностика не має вікових відмінностей і базується на даних біохімічних досліджень (зниження загальної кількості білка, позитивні сулемова і тимолова проби, підвищення рівня ліпідів, білірубіну в крові, підвищення активності ферментів крові — АЛТ, АСТ), а також на результатах гістологічного дослідження біоптатів печінки. У людей старшого віку значно частіше, ніж у молодих людей, виявляються телеангіоектазії.

Лікування не має вікових відмінностей, включає раціональний режим харчування, праці і відпочинку, лікування супутніх захворювань. Показані препарати, поліпшуючі метаболізм печінкових клітин (аденілметіонін, полівітаміни, есенціале, легалон), дренаж жовчовивідних шляхів.

Хвороби жовчного міхура. Хвороби жовчного міхура найчастіше зустрічаються у людей літнього і старечого віку, причому жінки хворіють в 3 рази частіше, ніж чоловіки. Приблизно у 90% випадків основною причиною гострого холециститу у літніх і старих людей є жовчнокам'яна хвороба.

Клінічна картина, діагноз гострого або загострення хронічного холециститу. Характерні напади болів в правому підребер'ї з наростаючим погіршенням загального стану. У літніх і старих людей больовий синдром нерідко має слабку вираженість, що є однією з причин запізнього звернення. Зниження загальної імунобіологічної реактивності у людей старшого віку обумовлює нечіткість місцевої симптоматики, швидке розповсюдження запального процесу і розвиток емпієми і гангрені жовчного міхура, перфорацію його стінки з подальшим жовчним перитонітом, піддіафрагмальним абсцесом, панкреатитом і іншими ускладненнями.

Необхідно пам'ятати, що у людей старшого віку вираженість клінічних проявів не завжди відповідає патоморфологічним запальним змінам жовчного міхура. Нерідко при маловиражених клінічних симптомах і задовільному загальному стані мають місце виражені запальні зміни в міхурі і жовчних протоках. Гострий холецистит або загострення хронічного холециститу можуть супроводжуватися погіршенням перебігу ІХС, розвитком інфаркту міокарду і

гострого панкреатиту. Питання про тактику лікувальних заходів зазвичай вирішується хірургом і терапевтом спільно.

Клінічна картина, діагноз відрізняються різноманітністю і залежать від форми і періоду захворювання, наявності або відсутності каменів в жовчному міхурі, ускладнень. При латентній формі хронічного холециститу люди старшого віку нерідко вважають себе практично здоровими, а дискомфорт, що посилюється при погрішностях в дієті, пояснюють віковими змінами травної системи. Виявлення в таких випадках каменів в жовчному міхурі розцінюється як знахідка. Розвинута жовтяниця нерідко буває першим симптомом, що свідчить про обтурацію загальної жовчної протоки. При цьому зазвичай камінь застряє в гирлі загальної жовчної протоки, в ділянці сфінктера. Проте жовтяниця може бути наслідком набряку слизової оболонки жовчного каналу, набряку або пухлини головки підшлункової залози. Ремітуючий тип механічної жовтяниці дозволяє припустити наявність так званого вентиляного каменя. Вирішальними в діагностиці хронічного холециститу є результати дослідження дуоденального зондування, контрастної холецистографії, ультразвукового дослідження.

Лікування. В першу чергу необхідно купіювати больовий синдром шляхом введення атропіну, но-шпи, папаверину у поєднанні з баралгіном, анальгіном, сульфатом магнію або новокаїном (внутрішньовенно) і антигістаміновими препаратами (димедрол, піпольфен, супрастин). Надалі підключають антибактеріальну терапію. Пеніцилін, метицилін, оксацилін доцільно поєднувати з антибіотиками широкого спектру дії — окситетрацикліном, тетрацикліном, еритроміцином, ристоміцином і ін. Антибіотики бажано призначати з урахуванням чутливості до них мікрофлори. За відсутності протипоказань призначають препарати холеретичного (алохол, холензим, оксафенамід і ін.) і холекинетичного (магнію сульфат, яєчні жовтки, олеметин і ін.) дії, що сприяє дренажу жовчного міхура і вивідних проток. Проте холекинетики за наявності каменів в жовчному міхурі необхідно призначати з обережністю. У цих випадках показані препарати спазмолітичної

дії (атропін, папаверин, галідор, но-шпа). В період ремісії хронічного холециститу показано застосування настою трав ромашки, звіробою, безсмертника, кукурудзяних рилець, м'яти перцевої у поєднанні з відваром шипшини. Доцільно проводити сліпі зондування.

Гострий панкреатит. Гострий панкреатит — досить часте захворювання у літніх і старих людей. Розвитку його сприяють вікові зміни підшлункової залози і її вивідних проток, наявність захворювань жовчовивідних шляхів, що призводить до внутрішньопротокової гіпертензії, затримці панкреатичного секрету в залозі, пошкодженню ацинозних клітин і активації ферментів безпосередньо в залозі, розвитку асептичного запального процесу і некрозу. Слід відзначити часте (від 60 до 80% випадків) поєднання холециститу і панкреатиту.

Клінічна картина, діагноз. Клініка гострого панкреатиту не має істотних вікових відмінностей, проте інтенсивність больового синдрому у літніх і старих людей менш висока, чим у людей молодого віку, тоді як блювота виражена, не полегшує стану. Нестримна блювота є одним з механізмів зневоднення організму, зменшення об'єму циркулюючої крові, розвитку множинних тромбоемболій, колапсу і шоку. У літніх і старих людей, як правило, при гострому панкреатиті спостерігаються парез кишечника, розвиток серцево-судинної, ниркової і печінкової недостатності. У людей старшого віку частіше, ніж у молодих (близько 5—10% випадків), зустрічаються і безбольові форми гострого панкреатиту. Проте серозний панкреатит у них частіше переходить в некротичний і гнійний.

Діагностика важка і базується на динаміці лабораторних досліджень (амілаза в крові і сечі, лейкоцитоз, ШЗЕ, С-реактивний білок, рівень глюкози в крові і сечі), а також на результатах ультразвукового дослідження підшлункової залози. Гострий панкреатит необхідно диференціювати від інфаркту міокарду, перфорації виразки, перитоніту, кишкової непрохідності. При розвитку нападу болів в животі у осіб похилого віку завжди необхідно пам'ятати про можливий гострий панкреатит.

Лікування. Ефект від консервативного лікування залежить від характеру і поширності ураження підшлункової залози і швидкості проведення терапевтичних заходів, що включають ліжковий режим, голод (2—5 днів), холод на живіт, парентеральне введення медикаментозних препаратів, спрямованих на купіювання болів, спазму вивідних проток, набряку підшлункової залози, поліпшення її кровопостачання, пригнічення активності панкреатичних ферментів, боротьбу з інтоксикацією, зневодненням організму і ускладненнями. Показано також призначення серцевих глікозидів і антикоагулянтів. Доцільно поставити кишковий зонд (через ніс) і ректальну газовивідну трубку. Необхідно контролювати втрату рідини і проводити корекцію гомеостазу. Хірургічне лікування в старшому і похилому віці проводиться за життєвими показаннями (розвиток загрозливих ускладнень, неефективність консервативної терапії). Летальний результат при гострому панкреатиті серед людей старшого віку дуже високий.

Хронічний панкреатит. Хронічний панкреатит розвивається у літніх людей рідше, ніж у молодих; частіше він є первинним. Однією з основних причин розвитку хронічного панкреатиту є патологія печінки і жовчовивідних шляхів. Захворювання нерідко виникає після холецистектомії. В патогенезі хронічного панкреатиту основне значення має внутрішньоорганна активація ферментів, що призводить до пошкодження ацинозних клітин, їх загибелі з подальшим заміщенням сполучною і жирною тканиною. Проте цей процес розвивається поволі, вражає не такі обширні ділянки, як при гострому панкреатиті. Кожне подальше загострення зазвичай виявляється з меншим больовим синдромом і більш вираженими диспепсичними порушеннями, що є наслідком зростаючої зовнішньосекреторної недостатності.

Клінічна картина, діагноз. У людей старшого віку зустрічається переважно латентна форма, рідше хронічний рецидивуючий панкреатит і зовсім рідко — панкреатит з постійним больовим синдромом. При латентній формі болі зазвичай тупі, ниючого характеру, локалізуються в епігастральній ділянці, лівому підребер'ї і виникають, як правило, при переїданні, порушенні дієти,

вживанні алкоголю. При цьому характерна наявність великої кількості кашкоподібного, сіруватого, смердючого, «жирного» калу з високим вмістом неперетравлених м'язових волокон, крапель жиру і крохмальних зерен, що є проявом недостатності зовнішньосекреторної діяльності підшлункової залози.

При хронічному рецидивуючому панкреатиті клінічна картина за характером не має вікових відмінностей, проте інтенсивність больового синдрому у людей старшого віку менш виражена і загострення, як правило, обумовлене погрішностями дієти, вживанням жирної їжі, алкоголю, фізичним перенапруженням.

Діагноз базується на результатах біохімічних досліджень крові, ультразвукового і рентгеноконтрастних методів дослідження. Значущість даних дослідження внешнесекреторної функції підшлункової залози (секретин-панкреозиміновий тест) з віком знижується.

Лікування. Необхідно організувати правильне харчування (зниження калорійності, часте вживання їжі дрібними порціями, обмеження тваринних жирів, смажених і гострих страв) і прийом ферментних препаратів (панзинорм, фестал, дігестал). Показано курсове лікування препаратами з ліпотропною дією (ліпокаин, метіонін, ессенциале), вітамінами групи В, РР. Хворим із зниженою вагою тіла показані препарати анаболічної дії (ретаболил, нероболил). При загостренні захворювання проводиться весь обсяг заходів, як і при гострому панкреатиті.

2.5 Старіння органів ротової порожнини. Остеопороз та захворювання пародонта. Первінна та вторинна профілактика.

З усіх органів шлунково-кишкового тракту найбільш виражені вікові зміни спостерігаються в ротовій порожнині. Впродовж старіння явища атрофії спостерігаються не тільки в жувальній та мимічній мускулатурі, але і в костях лицьового черепа, зубах, секреторному апараті ротової порожнини, знижується ферментативна активність слини та порушується процес перетравлювання в порожнині рота.

Емаль. Одним з визначальних зовнішніх чинників старіння зубів є зміна забарвлення емалі. Замість звичайного ясно-білого з синюватим або жовтуватим відтінком, забарвлення стає темнішим і, нарешті, приймає різної інтенсивності жовтувато-брунатний відтінок. У частині випадків в процесі потемніння зубів основну роль відіграють професія і куріння. Потемніння зубів пояснюють утворенням значної кількості вторинного дентину, ретракцією і змінами пульпи. Жовтий колір зубів з віком пов'язаний з відкладенням ліпохромів, при цьому виникає ороговіння кутикули емалі, відбувається процес аналогічний тому, який має місце в шкірних покривах людей похилого віку. Зміна забарвлення залежить також і від проникнення фарбувальних речовин із слини і їжі в органічну субстанцію емалі, яка їх адсорбує.

Дані електронної мікроскопії при порівнянні емалі і дентину зубів людей різних вікових груп (до 16 років, 35—45 років, 60 років і старше) показали, що поблизу дентину в постарілому зубі можна чітко розпізнати характерну форму волокнистих гексогональних призм. В зубах людей похилого віку повністю стираються грані призм і лише розташування кристалів вказує на їх межі. Ознакою вікових змін емалі є тріщини емалі на губних поверхнях фронтальних зубів. При електронній мікроскопії в них визначаються дуже дрібні апатити і мінералізовані бактерії, схожі на зубний камінь.

Дентин, складаючи головну масу зуба, утворює велику частину коронки, шийки і кореня. Звапнення дентину відбувається за рахунок відкладення кристалів мінеральних солей між колагеновими волокнами, тоді як

в кістках (на підставі гістохімічних досліджень) кристали цих солей відкладаються на структурах міжклітинної речовини.

Частина дентину, прилегла до шару одонтобластів, так званий околопульпарний дентин або дентиногенна зона, не заплнюється. У цій області протягом життя відбувається утворення вторинного дентину. Останній характеризується дуже повільним розвитком і неправильною структурою із змінами ходу і числа дентинних каналців.

Для вторинного дентину зубів осіб літнього і старечого віку запропонований термін «остеодентин». Цей дентин складається із зменшеної кількості звужених дентинних каналців, які часто можуть бути взагалі відсутніми. Фізіологічне стирання, що відбувається до глибокої старості, супроводжується відкладенням вторинного дентину в рогах пульпи і поблизу ріжучого краю коронки, що може привести до зменшення зубної порожнини. Дентин немолодих осіб іноді приймає жовте забарвлення; він менш чутливий, ніж у молодому віці. У старості спостерігаються випадки перетворення дентину в прозору масу однорідної структури, в так званий прозорий дентин.

Пульпа. Пульпі зуба присвячені численні дослідження. Це пояснюється складністю будови пульпи і тією роллю, яку вона відіграє у фізіологічних процесах, входячи в структуру зуба. Фізичний і хімічний стан основної речовини пульпи, а також структура її, змінюються залежно від різних умов і віку. Під впливом гіалуронидази може відбуватися деполімеризація основної речовини. Так, при проникненні бактерій, виділяючих гіалуронидазу, в'язкість основної речовини зменшується, проникність її збільшується і вона втрачає значення фізіологічного бар'єру. З віком відбуваються зміни у складі колоїдів пульпи і, природньо, це відображається в першу чергу на її трофічній функції.

При старінні відзначається відносне і абсолютне збільшення кількості сполучної тканини, що призводить до її склерозу. Це явище називають «фізіосклерозом», на відміну від «патосклероза», який є наслідком і вікового фізіологічного старіння, і патологічних впливів або процесів, які відбувались в людському організмі за його довге життя. Аналогічні процеси відбуваються в

пульпі зуба: кількість клітинних елементів в процесі старіння зменшується, супроводжуючись порушенням складу ферментів. Одночасно збільшується щільність сполучнотканинних волокон і пульпа перетворюється на фіброзну тканину.

Вікові зміни в пульпі виражаються в її атрофії. Пульпа перетворюється на склерозовану сполучну тканину. Лише підодонтобластичний шар кореневої пульпи залишається побудованим за типом рихлої сполучної тканини.

У частині випадків атрофія пульпи супроводжується зменшенням порожнин зубів. У віці від 61 до 90 років порожнина зуба зменшується в подовжньому і поперечному напрямках, а в окремих випадках вона повністю зникає. Проте атрофія пульпи із зменшенням порожнини зуба може виникати від багатьох причин і не завжди є віддзеркаленням вікових процесів.

Вивчення васкуляризації пульпи показало, що у осіб старше 70 років, все частіше з'являються старечі варикозні вени, флебіти і прояви артеріосклерозу, а іноді і повне запусівання судин пульпи.

У чутливих нервах пульпи, в м'якушевій оболонці, виявляються виражені старечі зміни: виникають круглі або довгасті м'якушеві кульки. Первинні зміни в м'якушевій оболонці нервових волокон з'являються внаслідок недостатності кровообігу, і ведуть до втрати функціональної здатності чутливого нерва.

Таким чином, віковий стан пульпи характеризується судинними змінами (артеріосклероз, варикозне розширення вен), зменшенням кількості, розмірів і форми одонтобластів, частковою вакуольною дистрофією шару одонтобластів, склерозуванням волокон сполучної тканини, наявністю петрифікатів і пониженням інтенсивності обмінних процесів.

Цемент кореня з віком товщає. У літніх людей він товщає в три рази в порівнянні з товщиною цементу зубів молодих людей до 17 років. В цементі зубів літніх людей іноді з'являються гаверсові канали. В зубах людей похилого віку спостерігається проникнення цементу через верхівковий отвір в кореневий канал порожнини зуба. Це відкладення вторинного цементу компенсує

безперервне «подовження» старіючих зубів, які втрачають синдесмоподібне прикріплення.

Стирання зубів. Ступінь стирання зубів є однією з ознак їх вікового стану. У деяких осіб в 40 років спостерігається стирання емалі до дентину, а в 50 років дентин оголюється вже на досить великих ділянках, при цьому з'являється його жовта пігментація. У пізніші роки виявляють досить широкі стерті поверхні (що іноді доходять до пульпи) з інтенсивним жовто-бурым забарвленням. В значній мірі стирання зубів залежить від типу прикусу. З віком стирання емалі відбувається не тільки на горбах, але і на бічних поверхнях дотичних зубів. При цьому зіткнення зубів відбувається не крапково, а по площині і таким чином виникають міжпроксимальні контактні поверхні зносу.

Щелепні кістки. З віком в кістках наступають зміни в співвідношенні між органічними і неорганічними компонентами. Органічні компоненти зменшуються, а неорганічні зростають, наростають явища остеопорозу і остеохондрозу. Кістковий мозок заміщається фіброзною і жировою тканиною.

При старінні, на думку І. Ст. Давидовського, відбувається не тільки втрата кальцію, але і зменшення здатності білкової основи кістки до самооновлення, до фіксації фосфорнокислого кальцію. Ослаблення синтезу білкової кісткової речовини призводить до крихкості і ламкості кісток. В процесі старіння організму змінюється не тільки сама нижнещелепна кістка, але і взаємини між нижньою щелепою, язиком, а також підщелепними залозами. По мірі втрати зубів виникає атрофія нижньої щелепи у центробіжному напрямі, оскільки атрофічні процеси внутрішньої стінки щелепи виявляються значно більше, ніж зовнішньої; альвеолярна дуга нижньої щелепи стає більше верхньощелепної альвеолярної дуги, що приводить до старечої прогенії.

У похилому віці підщелепні залози ніби звисають над нижньою щелепою. Вони розташовуються значно вище, спостерігається різке витягування *Prominentia mentalis*, що дуже типово для старечої особи. У старечому віці зміщуються нижнещелепні підборіддяні отвори. За даними обстеження

довгожителів Абхазії (33 людини у віці 90—142 років), атрофічні процеси в нижнещелепній кістці настільки різко виражені, що ментальний канал не виявляється (І. С. Базильовіч, 1940). Спостерігаються розширення нижнещелепного каналу внаслідок остеопорозу, зменшення ширини нижнещелепного каналу у людей похилого віку. Інволютивні процеси в щелепах людей спостерігаються вже у віці 40—50 років. Вони виявлялися у вигляді слабкого вираженого осередкового остеопорозу; у людей 50—60-річного віку настає дифузний остеопороз з атрофією альвеолярного краю, зниженням його висоти, розсмоктуванням коронки зуба. Перш за все спостерігається оголення шийки різців, премолярів і молярів. Альвеолярний відросток гладкий, процеси атрофії і зниження висоти його рівномірні на всьому протязі, хоча це і залежить від часу втрати зубів. Коротшає вінцевий відросток і нахиляється назад, у зв'язку з ослабленням жувальної функції щелепи.

Остеопороз і атрофія більше виражені в нижній щелепі внаслідок її масивності і активної функції, що призводить до зниження опірності навантаженню. Нижня щелепа стає тонкою і викривленою (мал. 4).

«Подовження» зубів в літньому віці з'являється внаслідок ретракції ясен. Зуб майже нерухомий; розхитування може наступити тоді, коли частина кореня знаходиться в атрофованому альвеолярному відростку.

Атрофічні зміни у верхній щелепі відбуваються доцентрово, починаючись із зовнішнього компактного шару, часто несиметрично, що також пов'язане з часом втрати зубів. На беззубій верхній щелепі розрізняють три ступені атрофії: 1) зближення зовнішньої і внутрішньої стінок альвеолярного відростка; 2) лицьова і піднебінна стінки щелепи утворюють вузький компактний гребінь; 3) атрофований альвеолярний відросток перетворений на тонку пористу кісткову смугу.

Верхньощелепна пазуха відокремлена від слизової оболонки піднебіння лише тонкою кістковою пластинкою. У беззубих людей похилого віку вона більш поширена, ніж у людей похилого віку, що мають зуби.

Внаслідок втрати зубів або при їх стертості суглобові головки скроненижньощелепного суглоба все більш зміщуються назад і всередину; у старіючому суглобі зплочується хрящова поверхня, спостерігається перебудова в суглобовому диску, суглобових головках і зв'язках, може наступити деформація меніска. Замість чотирьох шарів, що покривають поверхню головки щелепного суглоба як в дитячому, юнацькому і середньому віці, в старечому виявляються тільки два шари, при цьому зовнішній шар, що складається з колагенової сполучної тканини, перетворюються в волокнистий хрящ.

Пародонт. Витривалість пародонту залежить від віку, загального стану організму, співвідношень довжини коронки і кореня. Природньо, з віком вона знижується. При фізіологічному старінні в кістковій тканині щелепи виникають атрофічні процеси, зменшується здібність до фіксації солей кальцію, порушується синтез білкової кісткової речовини. Звідси — стоншування кісткових балок губчастої речовини і кортикального шару.

У міру того, як з віком атрофується кістка альвеолярного відростка, наступає дегенерація тканин кругової зв'язки і порушується зв'язок з цементом. Крім того, місце прикріплення епітелію до цементу переміщається у напрямку до верхівки кореня. Кісткові стінки лунки поступово стоншуються, приводячи до зменшення висоти альвеолярного відростка. В ньому спостерігається остеопороз, зменшується васкуляризація і знижується обмін. Атрофія альвеолярного відростка відбувається нерівномірно, альвеолярний край набуває нерівних контурів, знижується рівень ясен.

Таким чином, процес фізіологічного старіння пародонту виражається в прогресивному наростанні атрофічних і деструктивних процесів у всіх його структурних елементах.

Слизова оболонка порожнини рота має ряд анатомічних і фізіологічних особливостей: наявність багат шарового плоского епітелію, слабкий розвиток належного м'язового шару, відсутність в деяких ділянках підслизової оболонки. Епітелій слизової оболонки рота багат шаровий, плаский, неороговеваючий, добре всмоктує багато речовин. Він розташований на базальній мембрані, за

якою слідує пухка неоформлена сполучна тканина з безліччю еластичних волокон, за допомогою яких слизова оболонка, що постійно розтягується, приймає початкову форму. Тут багато дрібних кровоносних судин (що просвічують через епітелій і додають рожевий колір слизовому покриву ротової порожнини), а також розташовані рецептори.

Рецептори слизової оболонки порожнини рота виконують прийом і передачу подразнень. До них відносяться механо-, хемо-, термо- і больові рецептори. Крім того, слизова оболонка порожнини рота володіє своєрідною бар'єрною функцією. Слина, у свою чергу, робить не тільки ферментативний вплив на їжу, але і очищує слизову поверхню від шкідливих агентів.

Спостережувані в слині зміни відображають не тільки віковий морфогенез, але і процеси, які протікають в травному тракті в цілому.

Епітелій м'якого піднебіння, слизової оболонки губ і щік, а також нижньої поверхні язика не ороговіють. У епітелії ясен процес ороговіння обмежується паракератозом, тобто неповним ороговінням: лише поверхневі клітини ниткоподібних сосочків язика ороговевають.

З віком кількість кератину в слизовій оболонці порожнини рота збільшується; у підепітеліальній сполучній тканині кількість клітин зменшується; товщають і склерозуються волокна, збільшується кількість хондроитинсульфатів при зниженні вмісту гіалуронової кислоти. Після 60 років в сполучній тканині з'являється багато жирових клітин.

Вікові зміни слизової оболонки порожнини рота особливо виражені у людей похилого віку за відсутності зубів. Слизова оболонка стає сірувато-білого кольору внаслідок того, що багат шаровий плоский епітелій ороговіє, відторгається, тому утворюються пласти десквамованих клітин. Капіляри підепітеліальної сполучної тканини не просвічують. Така картина особливо виражена на язиці. Зменшується кількість еластичних волокон. В колагенових волокнах настає гіалінізація. Ці морфологічні зміни приводять до обмеження рухливості слизової оболонки; частково ними пояснюються явища, які спостерігаються у старих людей; вони проковтують непережовану

їжу, а іноді і чужорідні тіла. Такий стан спостерігається у людей при дистрофічних порушеннях нервової системи.

У старечому віці при втраті зубів мікрофлора слизової оболонки рота бідніє, але анаероби повністю не зникають.

З віком склеротичні зміни кровоносних судин слизової оболонки порожнини рота наростають, проте навіть у осіб старше 70 років спостерігалися і незмінені судини. Стан слизової оболонки порожнини рота при носінні протеза залежить від старечих порушень, конструкції і хімічного складу протеза.

Форма обличчя залежить від багатьох причин і, зокрема від будови губ, конфігурація яких особливо міняється в літньому і старечому віці. У ці роки ротова щілина утворює пряму або трохи увігнуту донизу дугу. Губи втрачають своє рожеве забарвлення, припухлість і соковитість. Внаслідок втрати м'язового тону, наступає млявість і отвислість нижньої губи. Носогубні і губні борозни, що лише помічаються у молодих людей, в старості перетворюються на глибокі складки. У кутах рота у людей похилого віку утворюються борозни і складки (оскільки тут зберігається підшкірна клітковина), при цьому їх багато і розташовані вони радіально.

На зовнішній поверхні губ вікові зміни виражаються в утворенні радіальних, вертикальних і віялоподібних складок, додаючи всьому обличчю, особливо у беззубих людей, старечий вираз. Поява зморшок залежить, в основному, від порушень субепітеліальних еластичних структур, колагенізації. При цьому на верхній губі ці зміни виражені сильніше, ніж на нижній губі. У деяких жінок замість ніжного пухнастого волосяного шару з'являється гіпертрихоз, а у чоловіків — огрубіння волосяного покриву. Стареча шкіра набуває жовто-коричневого відтінку, а поблизу рота у деяких осіб з'являються відкладення брудно-коричневого забарвлення. У шкірі губ роговий шар товщає, епідерміс стоншується за рахунок шилоподібного шару; атрофічні зміни виникають в рихлій волокнистій сполучній тканині, супроводжуючись зменшенням сосочків і стоншуванням сітчастої структури, внаслідок чого вона

представляється у вигляді вузької смужки між епідермісом і підшкірною клітковиною. Наступає атрофія колагенових волокон, зникнення еластичних волокон.

Атрофуються сальні залози, клубки потових залоз зменшуються в розмірах, запусівають, а іноді заміщаються жировою клітковиною. У артеріальних кровоносних судинах просвіт звужується (склероз і гіаліноз стінок), а у венозних — розширюється. Ці порушення приводять до «усихання», тобто до зменшення кількості рідини в тканинах губ.

Внаслідок лущення шкіри і утворення дрібних лусочок закупорюються протоки сальних і потових залоз. Разом з цим з'являються старечі ангіоми, телеангіоектазії, невуси, старечі кератоми і бородавки. Поверхневі судини подовжуються і стають звивистими.

Стан шкіри обличчя людини залежить від багатьох чинників: способу життя, професії і інших причин; у осіб, позбавлених зубів, на тлі структурних порушень щелеп зміни шкіри обличчя виявляються особливо різко (мал. 5).

З внутрішньої сторони губи вкриті слизовою оболонкою, що є продовженням слизової оболонки порожнини рота, яка, переходячи по краю губ на зовнішню поверхню, утворює стрічкоподібну червону облямівку. У літніх і старих людей вона звужується, втрачає свій соковитий вигляд і набуває рожево-синюватого кольору. Особливо виражені зміни спостерігаються в тих випадках, коли з втратою фронтальних зубів настає западання губ і вторинна атрофія щелепи (так званий старечий рот). У цих осіб губна облямівка зміщується всередину, завдяки чому верхівка носа наближається до підборіддя, що додає обличчю старечий вираз (мал. 6).

Язик виконує різноманітні функції. На верхніх і бічних поверхнях язика слизова оболонка нерухомо зрощена з його м'язовим тілом і характеризується наявністю особливих утворень — сосочків чотирьох видів. Найбільш численні з них — ниткоподібні сосочки, що рівномірно покривають поверхню язика. Високо розвинені моторна діяльність і тактильна чутливість язика пояснюються багатою іннервацією.

Чутливість язика допомагає визначити стан харчової грудки, сприяє швидкому виявленню в харчовій грудці гострих предметів, що дозволяє затримувати їх і витягувати.

Відомо, що важливу роль в утворенні членороздільної мови грає зіткнення язика з відповідними пунктами артикуляційної порожнини рота. Вікове опущення дна порожнини рота, відсутність зубів, ослаблення щелепної артикуляції приводить до порушення утворення звуків. Хоча у міру поступової зміни стану резонатора порожнини рота, виникають пристосовні механізми, тобто адаптація тканин порожнини рота до нових умов, і більшість людей старечого віку задовільно, виразно вимовляють звуки, все ж таки у деяких немолодих осіб членороздільна мова зникає, вони «шепелявлять» і неясно вимовляють слова.

Вікові особливості закінчень рухових нервів в язиці людини виражаються: у зменшенні площі моторної бляшки із зменшенням кількості ядер, в появі в периферичних закінченнях нервів чіткоподібності і потовщень, що супроводжуються пикнотичними змінами ядер.

Язик старих людей буває різних розмірів, що до певної міри залежить від конституції організму. При вікових порушеннях щелепних кісток, і особливо за відсутності зубів, язик у людей похилого віку стає подовженим, млявим і сплосненим. Це знаходить свою причину в тому, що *Uvula* і *Velum palatinum* опускаються, відбувається витягнення язика, а не дійсне його збільшення.

З віком збільшується кількість осіб з атрофією ниткоподібних сосочків язика. Так, у осіб у віці 80—89 років атрофія зустрічається в чотири рази частіше, ніж у віці 40—49 років.

Розмір язика беззубих осіб похилого віку відносно більший, ніж у осіб із зубами або протезами, оскільки у останніх язик не уклинюється між альвеолярними відростками. При обстеженні язика осіб похилого віку виявлена атрофія сосочків по всій поверхні слизової оболонки в 46,5% від загальної кількості випадків. На кінчику і краю язика атрофія була виражена в 45% випадків. У 19% слизова оболонка язика зберігала нормальний вигляд. При

обстеженні слизової оболонки язика у 173 осіб у віці 61—90 років М. Л. Заксон знайшов поверхню язика переважно гладкою, як би полірованою.

Складки язика, або бороздки, аналогічні тим складкам, які спостерігаються на шкірі, їх відносять до геронтологічних ознак. Пов'язують їх появу з конституцією. Існує також думка, що складки язика є результатом хронічних захворювань або вживання спиртних напоїв і не пов'язані з віком.

Порушення слизової оболонки верхньої поверхні язика виражаються в поліморфізмі ниткоподібних сосочків. Вони втрачають свою звичайну форму, різноманітні по своїй ширині і довжині, а також часто представляються у вигляді поліпів з додатковими дрібними сосочками.

Епітеліальний покрив значно ороговіває і слизова оболонка нагадує поверхню старечої шкіри. Окремі м'язові пучки атрофовані, розташована між ними клітковина склерозована.

Атрофічні процеси викликають сплющення язика, зміну його еластичності і рухливості, що приводить, у свою чергу, до порушення динамічної реакції слизового покриву (мал. 7,8).

Слинні залози. У міру розвитку і старіння організму швидкість секреції слини збільшується, а до старості — зменшується. Різко підвищується рівень кальцію у слині на п'ятому і подальших роках життя. Встановлено, що в слині людини значно збільшується вміст натрію і калію у віці після 40—50 років, але відношення Na/K залишається нормальним. Вміст щільного залишку в слині після 40 років підвищується.

У людей похилого віку зменшується секреція слини в результаті атрофії паренхіми залози і атрофії клітин вивідних проток. У беззубих людей похилого віку секрет слинних залоз стає лужним або нейтральним. Значення рН знижується, а у віці старше 60 років наближається до нейтрального. Кількість слини, що виділяється, також зменшується, що викликає сухість слизової оболонки.

Атрофія, ліпоматоз або склероз спостерігався в привушній залозі, а в підщелепній — переважно склероз каналікулярної сполучної тканини. Ці

порушення, на думку дослідників, приводять до зменшення секреції, сприяють проникненню інфекції, що викликає гострі і хронічні захворювання.

Хімічні зрушення в слині сприяють утворенню слинного каменя. У віці 71 років і старше жирова інфільтрація носить дифузний характер, міжчасточкові перегородки гіалінізовані і лише зрідка в центрі залози знаходяться лімфатичні утворення.

У старечому віці в хімізмі слини є зрушення у бік підвищення змісту кальцію, а секреторна функція залоз в результаті атрофічних змін знижується у міру старіння організму.

З огляду на клініко-анатомічну характеристику, порожниною рота (ПР) є простір, який попереду обмежений губами і зубами, з боків – поверхнею щік, ззаду – язикоглоточним кільцем, знизу під'язиковим простором.

Порожнина рота сполучається через ротовий отвір і ніс – із зовнішнім середовищем, через глотку і стравохід – з легеньми, порожниною вуха, шлунком. Таким чином, ПР – сполучається одночасно із зовнішнім середовищем і внутрішнім середовищем організму, проте при цьому за допомогою фізіологічних механізмів і пристосувань вона здатна обмежити як від зовнішнього, так і від внутрішнього середовища організму людини.

Найважливіші функції ПР: жувальна функція, травна функція, захисна функція, мінералізуюча функція слини, функція самоочищення. Ділянки ПР, що очищаються природним способом – це ясенні борозни, фісури зубів, їх контактні поверхні, ретромолярні ділянки дна порожнини рота.

З віком відзначається більшою мірою м'який зубний наліт, зубний камінь, у багатьох людей пломби, коронки, протези. Все це не байдуже для життєдіяльності порожнини рота і нормального функціонування слизової оболонки порожнини рота (СОПР).

Самоочищення ПР погіршується при синдромі «сухого рота» (ксеростомія), а також при утворенні глибоких пародонтальних кишень, зубощелепних аномалій, наявності каріозних зубів, невдало поставленій пломбі, протезах, жувальних лінощів. Частіше означені фактори зустрічаються

у літніх людей. На ці аспекти треба завжди звертати увагу при захворюваннях СОПР у людей похилого та старечого віку (мал. 9, 10).

В цих випадках особливо велика роль раціональної гігієни порожнини рота, яка повинна бути постійною, багатократною і професійною.

Потрібно пам'ятати, що на СОПР впливають також:

- кислоти, луги і окремі хімічні речовини на виробництвах;
- підвищена концентрація в повітрі різних токсичних речовин;
- вживання харчових продуктів, що вміщують радіонуклеїди;
- підвищена запиленість на рудних виробництвах;
- висока і низька температура (на півночі, гарячі цехи);
- магнітні поля;
- радіація (відмічено значне збільшення стоматологічної патології серед населення Київської, Рівненської, Житомирської областей);
- зміна і коливання атмосферного тиску;
- дія сухості і мікробної інвазії.

Особливо чутлива до патологічного впливу зовнішніх хімічних чиників слизова оболонка у осіб літнього і старечого віку, у яких є ще і багато захворювань внутрішніх органів.

У літніх людей часто відмічається ураження СОПР травматичного походження в результаті хронічної травми:

- надкушення зубами;
- травми пластинковими протезами, дефектами зубів;
- карієс;
- неякісне пломбування.

Таким чином СОПР є індикатором стану організму людини і його взаємовідношень із зовнішнім середовищем.

Уміння грамотно диференціювати і оцінювати клінічний стан СОПР, відмічати відхилення, що виникають в стані СОПР хворого, грає істотну роль в оцінці загального стану організму і виявленні ранніх ознак, пов'язаних з екзо- і

ендогенним негативним впливом патологічних чинників зовнішнього та внутрішнього середовища.

Знання особливостей вікових змін СОПР та вміння вірно трактувати виявлені патологічні зміни сприяє успішному лікуванню і попередженню хвороб СОПР, особливо у людей літнього віку.

Остеопороз і захворювання пародонту. Остеопороз - поширене системне захворювання скелета, що характеризується низькою кістковою масою і порушеннями мікроархітекtonіки кісткової тканини, що приводить до збільшення ламкості кісток і підвищеного ризику переломів (С. С. Поворознюк, І. П. Мазур, 2008). В останні десятиліття ця проблема набула особливого значення внаслідок демографічних процесів: різкого збільшення в популяції літніх і старих людей, зокрема жінок в постменопаузальному періоді життя. Все більшу увагу до проблеми остеопорозу проявляють стоматологи.

Для практичних лікарів достатньо гостро постає питання вибору адекватної комплексної терапії генералізованого пародонтита (ГП). В комплексі тканин пародонту альвеолярна кістка є однією із складових, і саме їй надається особливе значення. При ГП відбувається різке зниження щільності кісткової тканини, і головне завдання лікаря-стоматолога - уповільнення її руйнування для запобігання втрати зубів. Якщо 10-15 років тому до можливостей проведення остеотропної терапії при патології пародонту відносилися скептично, то за останніх 2-3 року майже в кожному номері провідних стоматологічних журналів світу, у тому числі і в Journal of Periodontology, розглядаються дані питання (С. С. Поворознюк, І. П. Мазур, 2009).

Поширеність захворювань пародонту серед населення України складає 80%, а у людей старше 40 років в 100% випадків виявляються зміни в пародонтальних тканинах. Пародонт утворений комплексом тканин і включає зуб, періодонт, ясна і альвеолярну кістку. Єдність комплексу тканин пародонту обумовлена спільністю їх онтогенетичного розвитку. Процеси формування альвеолярного гребеня, його моделювання продовжуються до 18-20 років і завершуються з прорізуванням всіх зубів. В альвеолярній кістці процеси

внутрішньої перебудови протікають активніше, ніж в інших кістках скелета. Відповідні зміні функціонального навантаження на зубощелепний апарат, ремоделювання виконує дві функції: модифікує структурну анатомію тканини таким чином, що навантажувана трабекула і структури максимально посилюються, в менш навантажуваних ділянках кісткова щаблина стоншується, і кістка розсмоктується (закон Вольфа: форма є наслідок функції); здійснює контроль за гомеостазом кальцію і мінералів.

Перебудова відбувається в окремих одиницях ремоделювання, загальне число яких може досягати декількох мільйонів. Ремоделювання включає два тісно пов'язаних процеси - руйнування і творення кістки. У молодих людей переважають процеси кісткоутворення, за рахунок яких альвеолярна кістка формується і росте. У людей середнього віку в нормі ці процеси урівноважені. З віком висота альвеолярного гребеня зменшується, що пов'язане з фізіологічною або сенільною атрофією. Інволютивне зниження висоти альвеолярного гребеня пов'язане із зменшенням функціонального навантаження на зубощелепний апарат. З одного боку, необхідність в живильних речовинах з віком стає менше, оскільки літня людина споживає значно менше їжі, ніж молода. З іншого боку, слабшає жувальна сила м'язів, отже, зменшується жувальне навантаження на пародонт. Процеси ремоделювання перебудовують кісткову тканину відповідно до навантаження.

Другим важливим фактором, що впливає на інволютивні процеси в альвеолярній кістці, є залежне від віку зниження щільності кісткової маси. Мінералізація кісткової тканини досягає максимального рівня до 25-35 років, після 40 років знижується приблизно на 1% в рік у жінок і на 0,5% у чоловіків. При захворюваннях пародонту під впливом несприятливих місцевих (зубна бляшка), екзо-, ендогенних чинників або їх комбінації порушується фізіологічна рівновага в кістці, виникає розбалансування процесів остеосинтезу і остеорезорбції, що веде до деструкції альвеолярної кістки. При запальному процесі розрізнення кісткової тканини - це результат превалювання процесів резорбції над остеосинтезом. Утворення нової кістки в цьому випадку

сповільнене і не компенсує руйнування кістки і ступінь деструкції, викликані дією етіологічних чинників. Процеси ремоделювання в кістковій тканині мають інтермітуючий характер з періодами ремісії і загострення. В період ремісії процеси кісткоутворення і остеорезорбції врівноважені. Активні процеси перебудови кісткової тканини скелета частіше спостерігаються у весняно-осінні періоди, що співпадає з періодами загострення хронічного перебігу ГП.

Тканини пародонту зазнають істотної зміни впродовж всього життя людини. З віком знижуються активність обміну речовин, деяких ферментів, імунологічна реактивність. Генетично детермінований процес старіння пародонту характеризується рецесією ясен, оголенням коріння зубів, остеопорозом і/або остеосклерозом альвеолярного гребеня, звуженням періодонтальної щілини. Інволютивні зміни околозубних тканин в більшості випадків поєднуються з патологічними, запальними, запально-дистрофічними і дистрофічними процесами в тканинах пародонту.

Кумулятивний ефект інволютивних змін і патологічних процесів сприяє поступовому прогресу деструкції альвеолярної кістки, рухливості зубів з подальшою їх втратою. При сповільненому темпі старіння пародонту активність процесів внутрішньої перебудови кісткової тканини незначна: кісткоутворення врівноважує процеси резорбції кісткової тканини. Роль метаболічних порушень структурно-функціонального стану кісткової системи в патогенезі неістотна. У даного контингенту хворих раціонально використовувати місцеву терапію захворювань пародонту.

У пацієнтів з нормальним темпом старіння дистрофічно-деструктивні процеси в пародонті активізуються в період прискорення темпів ремоделювання кісткової тканини скелета. Призначення остеотропних препаратів раціональне в період загострення хронічного перебігу ГП. При прискореному темпі старіння активність дистрофічно - деструктивних процесів в тканинах пародонту тісно взаємозв'язана з порушеннями структурно-функціонального стану кісткової системи: низькою мінеральною щільністю

кісток скелета, активними темпами ремоделювання, переважанням процесів резорбції кісткової тканини в організмі в цілому.

В патогенезі резорбції альвеолярного гребеня істотну роль відіграють остеопенія і остеопороз скелета. У даного контингенту хворих раціонально використовувати остеотропні препарати в комплексному лікуванні розвинутої патології. Корекція метаболічних порушень структурно-функціонального стану кісткової системи, альвеолярного відростка зокрема, дозволяють припинити процеси резорбції і активізувати формування кісткової тканини. Таким чином, визначення темпу старіння тканин пародонту дозволяє призначити диференційоване лікування.

Етіологія і патогенез захворювань пародонту досить складні, багатообразні і до теперішнього часу повністю не розкриті. У розвитку захворювань пародонту важливу роль відводять місцевим чинникам, мікрофлорі порожнини рота. Мікроорганізми зубної бляшки, розташовані на поверхні зубів, в ясенній борозні, міжзубних проміжках, ініціюють запальні процеси в тканинах пародонту, сприяють прогресу патологічних процесів, утворенню пародонтальних кишень. Мікроорганізми і продукти їх життєдіяльності взаємодіють із слизовою оболонкою ясен, викликаючи запалення (мал 11, 12).

У людей з ослабленими захисними функціями організму в запальній реакції на вторгнення бактерій переважають явища альтерації. Запальний ексудат, внутріклітинна рідина викликають дегенерацію тканин ясенної борозни, ясенної волокнини. Подальше розповсюдження запального процесу сприяє деструкції і пошкодженню прикріплення ясен, руйнуванню колагенових волокон. У місцях пошкодження слизової оболонки ясен формуються кишень і ретенційні ніші, в яких створюються сприятливі умови для розмноження мікроорганізмів і утворення неприкріпленого шару зубної бляшки. Замикається патологічний круг: патогенна мікрофлора, запалення ясен, утворення пародонтальної кишень, збільшення кількості мікрофлори. До місцевих чинників, сприяючих розвитку патологічних процесів в тканинах пародонту,

відносять травматичну оклюзію. При скупченості зубів, розташованих поза дугою, глибокому і прогнатичному прикусу, розвиваються оклюзійна травма і внаслідок ішемії дистрофічний процес.

Прогресуючий спад альвеолярного гребеня при захворюваннях пародонту порушує зв'язковий апарат зубів, розвиваються травмуюче перевантаження окремих зубів і їх зсув. Рухливість зубів, як результат травматичної оклюзії і патологічного спаду альвеолярного гребеня, активізує дистрофічні деструктивні процеси в кістковій тканині пародонту, підсилює остеокластичну резорбцію. Українські пародонтологи (Н. Ф. Данілевський, Р. Н. Вишняк, А. М. Політун, 1981; Н. Ф. Данілевський, А. С. Борісенко, 2000) вивчали вплив ендогенних чинників на стан тканин пародонту. Встановлена роль захворювань шлунково-кишкового тракту, нирок в розвитку запально-дистрофічних змін пародонту. Серед загальних чинників, що створюють схильність до виникнення захворювань пародонту, виділяють ендокринні захворювання (порушення гормональної функції статевих залоз, цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози). Відмічений взаємозв'язок віку і захворювань пародонту: з віком збільшується частота даної патології, посилюється тяжкість перебігу. На стан тканин пародонту істотно впливають екзогенні чинники. Частота захворювань пародонту неоднакова в різних регіонах, що свідчить про вплив клімато-географічних чинників на стан тканин пародонту.

Дослідженнями останніх років встановлено збільшення частоти захворювань пародонту у осіб, що проживають в радіаційно забруднених районах України. У патогенезі патологічних процесів тканин пародонту велике значення мають мікроциркуляторні, метаболічні, ферментативні і імунологічні порушення. Встановлений вплив системного остеопорозу на стан зубочелюстної системи. Процеси, що відбуваються в кістковій тканині опорного скелета, впливають на стан тканин зубочелюстної системи. Кісткова тканина альвеолярного гребеня, як і скелета, високо чутлива до гормональних регулюючих і контролюючих механізмів організму. Дослідженнями стоматологів і остеологів визначена роль гіпоестрогенемії у жінок в періоді

постменопаузи в розвитку системного остеопорозу і патологічних процесів в пародонті (С. С. Поворознюк, Р. Н. Вишняк, І. П. Мазур, А. С. Богдан, 1998). Альвеолярний гребінь як складова частина кісткової системи опорного скелета реагує на екзо- і ендогенні чинники, що впливають на організм людини.

Поширеність захворювань пародонту збільшується з віком. Істотний приріст даної патології відмічений у жінок в періоді пре- і постменопаузи. Після 45 років частота захворювань пародонту у жінок складає 58,7% в порівнянні з 26,6% у віці 20-30 років (Е. С. Удовіцка, 1975). У дослідженнях М. Tezal, J. Wactawski-Wende (2000), проведених за участю 70 жінок у віці від 51 до 78 років, виявлений кореляційний взаємозв'язок між мінеральною щільністю кісткової тканини різних відділів скелета і висотою альвеолярного гребеня в інтерпроксимальних відділах. Зменшення кісткової маси скелета сприяє зменшенню висоти міжзубної кісткової перегородки, зниженню прикріплення ясен.

Результати проведеного дослідження дозволили авторам зробити висновок, що остеопороз в постменопаузальному періоді є чинником ризику захворювань пародонту. Відомо, що дефіцит естрогену, характерний для остеопорозу, прискорює процеси ремоделювання, сприяє виникненню дисбалансу між резорбцією і формуванням кісткової тканини, прискореній втраті кісткової маси, розвитку остеопорозу і його ускладнень.

Лікування захворювань пародонту є складним завданням як для лікаря, так і для пацієнта. Для визначення стратегії лікувально-реабілітаційних заходів лікар повинен володіти знаннями по фізіології, патофізіології процесів, що відбуваються в організмі людини, бути обізнаний про супутню патологію хворого і можливий її взаємозв'язок із захворюваннями пародонту, а також інформований про фармакологічну дію лікувальних препаратів. Курсове лікування захворювань пародонту, як правило, тривале і вимагає від пацієнта часу, терпіння, точного виконання розпоряджень лікаря. Ефективність лікувальних заходів захворювань пародонту залежить від комплексної дії на етіологію захворювання, патогенез розвитку патологічних процесів в організмі

в цілому, тканинах пародонту зокрема, а також від використання симптоматичної терапії.

Комплекс лікувально-реабілітаційних заходів для хворих на ГП похилого віку можна розділити умовно на три етапи, на кожному з яких ставиться певна мета, що досягається використанням терапевтичних, ортопедичних і хірургічних методів лікування. На першому етапі метою лікувальних заходів є усунення патогенної дії мікробного чинника і ліквідація запальних процесів в тканинах пародонту. Другий етап передбачає нормалізацію метаболічних процесів в альвеолярному відростку і кістковій системі в цілому, зниження активності резорбтивних процесів і часткове відновлення структури і функції тканин пародонту. На третьому етапі проводять раціональне протезування дефектів зубного ряду, видалення зубів із значним ступенем атрофії альвеолярного відростка. Схема лікування генералізованих захворювань пародонту включає етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію.

Етіотропне лікування: усунення мікробної бляшки, зубних відкладень; нормалізація мікрофлори порожнини рота і шлунково-кишкового тракту; антибактеріальна терапія; лікування соматичної патології за участю лікарів інших спеціальностей: корекція функції шлунково-кишкового тракту, порушень ендокринної системи. Лікування осередків соматогенної і одонтогенної інфекції (коліт, гастрит, холецистит, гепатит, тонзиліт та інші); раціональне харчування; загальнозміцнююча терапія, яка спрямована на посилення неспецифічної резистентності організму до несприятливих чинників (вітамінотерапія та інші); нормалізація регуляторної функції ЦНС і периферійної іннервації.

Патогенетичне лікування: протизапальне лікування; дія на місцеві регулюючі чинники резорбції кісткової тканини альвеолярного гребеня і на системні регулюючі чинники резорбції кісткової тканини; забезпечення оптимальних умов для репаративної регенерації тканин пародонту; стимулювання процесів репаративної регенерації тканин пародонту.

Симптоматичне лікування: професійна гігієна порожнини рота; механічна обробка зубів, включаючи зняття зубних відкладень і згладжування поверхні

кореня; лікування гіперестезії твердих тканин зубів; усунення місцевих травмуючих чинників; лікування пародонтальних кишень; знеболення; імобілізація рухомих зубів, їх довготривале шинування; вибіркоче пришліфовування зубів; хірургічні методи; ортопедичні методи лікування, відновлення цілісності зубних рядів, раціональне протезування. Відповідно до обширної інформації про загальні метаболічні процеси в кістковій тканині альвеолярного відростка і кістковій системі в цілому розроблені нові методики лікування захворювань пародонту.

При призначенні регуляторів білково-мінерального обміну в комплексному лікуванні хворих на ГП слід враховувати патофізіологічні особливості метаболізму кісткової тканини (С. С. Поворознюк, А. П. Грохольський, О. С. Фліс, 2002). Застосування препаратів, що регулюють метаболізм кісткової тканини, сприяє нормалізації метаболічних процесів в тканинах пародонту, зменшенню темпів перебудови міжзубних і міжкореневих кісткових перегородок шляхом зниження активності процесів резорбції і стимулювання остеогенезу в кістковій тканині альвеолярного гребеня і в організмі в цілому.

Використання остеотропних препаратів дозволяє досягти ефективних результатів при лікуванні хворих з генералізованими захворюваннями пародонту, зупинити прогресуючий спад альвеолярного гребеня і стимулювати процеси регенерації. Застосування препаратів кальцію в комплексному лікуванні хворих на ГП сприяє встановленню позитивного кальцієвого балансу, зниженню інтенсивності обмінних процесів в кістковій тканині. Слід відмітити, що застосування кальцію у вигляді продуктів харчування має переваги в порівнянні з прийомом його у фармакологічних препаратах. Засвоєння організмом людини кальцію з продуктів харчування значно вище, ніж з таблетованих препаратів. У хворих генералізованим пародонтитом з супутніми захворюваннями шлунково-кишкового тракту, нирок показано призначення вітаміну D у поєднанні з кальцієм для збільшення абсорбції кальцію в кишечнику і зменшення його втрати з сечею. Доведена принципова роль

вітаміну D в процесах регуляції диференціювання і проліферації преостеогенних мезенхимальних клітинок, а також у формуванні кісткової тканини. Застосування даних препаратів дозволяє усунути негативний кістковий баланс, понизити секрецію паратиреоїдного гормону. Таким чином, дистрофічно - деструктивні процеси в тканинах пародонту, обмінні процеси в кістковій тканині альвеолярного гребеня тісно взаємозв'язані із структурно-функціональним станом кісткової системи, а також з активністю метаболічних процесів і інтенсивністю внутрішньої перебудови (ремоделювання) кісток скелета.

Взаємозв'язок стану гігієни порожнини рота і інтенсивності запальних змін тканин пародонту у людей літнього віку. Незадовільний гігієнічний стан порожнини рота є одним з провідних етіологічних чинників розвитку запалення в тканинах пародонту. Згідно клінічних спостережень з віком посилюється інтенсивність запальних процесів. Показником, що найістотніше змінюється і характеризує структурно-функціональне значення пародонту у віковому аспекті є пародонтальний індекс. З віком пародонтальний індекс збільшується на 33% у чоловіків і на 39% у жінок і має тенденцію до збільшення надалі. Індекс Федорова-Володкіної збільшується у чоловіків літнього віку на 24%, у жінок на 12% в порівнянні з пацієнтами молодого віку. Відзначено, що стан гігієни порожнини рота у чоловіків значно гірший (достовірно вище – на 12%) в порівнянні з жінками. Ця тенденція зберігається і надалі. Означені показники негативно впливають на інтенсивність запальних змін в тканинах пародонту у чоловіків старших вікових груп, яка достовірно вище в порівнянні з жінками.

В похилому віці знижується роль мікрофлори в патогенезі захворювання пародонту, переважають дистрофічні процеси в альвеолярній кістці (Поворознюк В.В., 2006). Відмічено, що наростання дистрофічно-деструктивних процесів в тканинах пародонту більше виражено у жінок (відіграють роль не тільки місцеві чинники, але і ендогенні – дефіцит естрогенів). Таким чином, з віком погіршуються показники, що характеризують

структурно-функціональний стан тканин пародонту і вони залежать як від віку, так і від статі хворих.

Достовірне збільшення з віком пародонтального індексу свідчить про наявність більш виражених деструктивних процесів у осіб літнього і старечого віку, причому, більш виражені ці процеси у жінок. Для чоловіків характерне рівномірне наростання цих процесів (по рівнях індексів), а для жінок – різке збільшення даних індексів, а відповідно і темпів дистрофічно-деструктивних процесів в альвеолярній кістці

Вплив місцевих чинників на патогенез резорбції альвеолярної кістки. Значу роль відіграють місцеві чинники – запалення ясен, травматична оклюзія. Запальний процес сприяє зниженню висоти альвеолярного гребеня, а травматична оклюзія сприяє розвитку латеральної (бічної) резорбції кістки. Запальні процеси в пародонті - це результат впливу зубної бляшки. За запальним процесом іде дегенерація тканин ясенної борозни, ясенних волокон (зв'язок), потім деструкція і пошкодження прикріплення ясен.

При порівняльному аналізі між показниками індексу гігієни Федорова-Володкіної і папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (ПМА) – виявлено, що стан тканин ясен, активність запального процесу залежить від рівня гігієни порожнини рота. Інтенсивність запальних змін ясен, знаходиться в прямій залежності від наявності і кількості зубної бляшки, рівня гігієни порожнини рота.

З'ясовано, що жінки відповідальніше відносяться до гігієни порожнини рота, у них значно довша тривалість гігієнічних заходів в ПР в порівнянні з чоловіками. На стан гігієни ПР у чоловіків істотно впливають шкідливі звички: алкоголь, куріння. Щодо навичок по догляду за порожниною рота, у чоловіків вони не поліпшуються з віком. Виробленій в процесі життя стереотип чищення зубів у чоловіків з віком має характер механічного чищення з елементом недбалості. В результаті зони інтенсивного відкладення зубного нальоту залишаються неочищеними. Більшість чоловіків не акцентують увагу на характеристиках зубної пасти і щітки, які використовують для догляду за

порожниною рота. Все вищенаведене сприяє погіршенню показників гігієни порожнини рота у чоловіків з віком.

Слід зазначити, що індекс гігієни порожнини рота достовірно вище у жителів сільської місцевості, що вочевидь пов'язане з відсутністю знань про необхідність регулярного догляду за ПР, про існуючі гігієнічні засоби. Істотне значення має доступність стоматологічної допомоги, консультації з питань правильного догляду за порожниною рота і можливість провести професійну гігієну порожнини рота.

Стереотип поганої гігієни ПР, тривале скупчення зубного нальоту в ПР видозмінює мікрофлору, в зубній бляшці переважають не сапрофіти, а патогенна мікрофлора, тривала агресія мікробів на тканині пародонту сприяє розвитку хронічного запалення і розповсюдженню патологічного процесу на тканині пародонту.

У літньому віці ослабляється резистентність тканин пародонту і організму в цілому, змінюється структурна анатомія тканин пародонту – утворюються пародонтальні простори, де максимально скупчуються залишки їжі, формується мікробна бляшка, порушується фізіологічний процес самоочищення, в результаті розвивається запалення тканин пародонту.

Слід зазначити, що у хворих літнього віку з генералізованим пародонтитом хронічний запальний процес підтримується аутоімунною реакцією, що приводить до деструкції тканини і втрати її функції. (Lee H.Y., 2005). Запальні процеси в тканинах пародонту, підвищена міграція макрофагів і лімфоцитів до осередку ураження обумовлюють аутоімунні реакції за участю цитокинов (ІЛ-1, ІЛ-6), які провокують процеси деструкції кісткової тканини шляхом активації остеокластичної резорбції.

Генералізовані дистрофічно-деструктивні ураження в тканинах пародонту змінюють біомеханіку зубного ряду, порушуючи його цілісність. Збільшення позаальвеолярної частини зубів пов'язане із зменшенням висоти міжзубних і міжкореневих перегородок і веде до розвитку травматичної оклюзії, що є обтяжуючим чинником при запаленні пародонту. Травмуюче

навантаження на один зуб або їх групу, що виникає при зімкненні щелеп, сприяє розвитку травматичної оклюзії в даній ділянці щелепи, що підсилює процеси ремоделювання кісткової тканини альвеолярного відростка (знову йдуть процеси локально посиленої резорбції альвеолярної кістки). Це дуже часто спостерігається у осіб літнього і старечого віку, у зв'язку з відсутністю зубів, дефектами зубного ряду. Неадекватне навантаження на зуби, що залишилися, і запально-дистрофічний процес, приводять до патологічної рухливості зубів.

Альвеолярний відросток виконує опорну функцію тканин пародонту і в той же час є складовою частиною кісткової системи, є резервним депо мінералів і важливим органом мінерального обміну. Встановлений зв'язок між віковими змінами в тканинах пародонту і мінеральною щільністю кісток скелета.

В слизовій оболонці ясен осіб похилого віку запальні процеси мають хронічний гіперактивний перебіг, переважають атрофічні явища у вигляді рецесії ясеневого краю. При рентгенологічному обстеженні визначається остеопороз губчастої кісткової тканини альвеолярного гребеня, зменшення висоти міжзубних і міжкореневих перегородок, явища лакуарної і вертикальної резорбції кісткової тканини. Часто в ПР у жінок в періоді постменопаузи спостерігається некаріозні ураження твердих тканин зуба – клиновидні дефекти, ерозія емалі, гіперестезія.

В періоді постменопаузи відмічені прискорені темпи старіння тканин пародонту, які характеризуються хронічним перебігом генералізованого пародонтиту з частими загостреннями активними дистрофічно-резорбтивними процесами в альвеолярному гребені, що веде до передчасної втрати зубів.

Найважливішим завданням стоматології є профілактика. Профілактика буває первинна, вторинна і третинна. Первинна профілактика – запобігання захворюванням зубів, слизової оболонки порожнини рота, рання діагностика і лікування аномалій зубощелепної системи.

Первинна профілактика включає наступні дії. 1) Огляд (консультація) лікаря-стоматолога не рідше 1 разу на 6 місяців, а за показаннями 1 раз на 3-4 місяці починаючи з моменту прорізування зубів. 2) Проведення фторування зубів медикаментозними препаратами в умовах стоматологічного кабінету, з метою запобігання розвитку карієсу, а так само деяких некаріозних захворювань зубів (клиновидний дефект, кислотний некроз, ерозія емалі). 3) Навчання гігієні порожнини рота (правильному чищенню зубів). Професійне чищення зубів від зубного нальоту (зубної бляшки, каменя). 4) Визначення положення вуздечок губ, язика; визначення м'язового тону м'язів ротової порожнини, губ, щік, з метою ранньої діагностики аномалій їх розвитку і запобігання деформації зубних рядів. 5) Лікування ранньої форми карієсу (карієс у стадії плями) неоперативним методом - ремінералізуюча терапія.

Вторинна профілактика – своєчасне і адекватне лікування захворювань твердих тканин зубів, їх ускладнень, лікування захворювань тканин пародонту, запобігання деформації зубних рядів, лікування захворювань слизової оболонки рота. Лікування проводиться сучасними методами із застосуванням новітніх матеріалів і устаткування. Всі маніпуляції проводяться безболісно під місцевою анестезією. Лікування **карієсу і некаріозних уражень** – сучасними композиційними матеріалами, що забезпечують реставрацію форми і кольору зубів, максимально наближених до натуральних, а при необхідності – зміна форми і кольору зубів. При постановці пломби враховується поширеність карієсу в порожнині рота. Якщо багато уражених карієсом зубів, то використовуються склоіономерні матеріали, що запобігають розвитку вторинного каріозного процесу поряд з пломбою. Лікування **ускладненого карієсу** (пульпіт, періодонтит), а так само травм зубів з розтином пульпарної камери проводиться під місцевою анестезією без відстрочення лікування (коли застосовувалися миш'яковиста і інші девіталізуючі пасти), значно зменшуються негативні відчуття і «хворобливий» період. Точне визначення кількості каналів, їх довжини, якісна механічна обробка (ультразвукова), медикаментозна

асептична і антисептична обробка забезпечують повну стерилізацію каналів з їх подальшою герметизацією на всю довжину. При лікуванні періодонтиту застосовуються методи і лікарські засоби, що дозволяють лікувати обширні деструктивні форми періодонтиту («кісти», гранульоми) без оперативного втручання. Так само можливе лікування «складних» зубів, лікованих раніше: не повністю запломбовані канали, перфорації міжкореневої перегородки. Відновлення сильнозруйнованих зубів (повністю зруйнованих). При цьому використовуються внутрішньоканальні штифти: скловолоконні, титанові, що забезпечують міцний зв'язок між коренем зуба і коронковою частиною. При лікуванні зубів використовується принцип максимального збереження життєздатних тканин зуба. Січуться тільки нежиттєздатні некротизовані тканини. Наприклад, якщо при лікуванні глибокого карієсу розкрита пульпарна камера, то можливе збереження зуба «живим». Якщо залишився тільки корінь, то не треба поспішати його видаляти – тільки коли вичерпані всі терапевтичні і хірургічні методи лікування, зуб підлягає видаленню. Якщо все-таки довелося видалити зуб, то потрібно обов'язково відновлювати безперервність зубного ряду. Зазвичай це робиться мостовидним протезом з опорою коронок на сусідні зуби або постановкою імпланта з подальшим виготовленням коронки. Але іноді такі варіанти не влаштовують пацієнтів: «жалко обточувати сусідні зуби», алергія на метали, протипоказання до імплантації, висока ціна і т.д. У цьому випадку можливе відновлення одного відсутнього зуба з композитного матеріалу з фіксацією на скловолокнисті балці, що спирається на сусідні зуби. Для цього не потрібно обточувати зуби під коронку, не потрібно проводити депульпацію, обробка проводиться в мінімальному обсязі, з внутрішньої сторони. Естетика відновлюється повністю (підбирається колір, форма).

Третинна профілактика це відновлення втраченої функції зубних рядів. Запобігання вторинній деформації (зсув зубів) і профілактика захворювань височно-нижньощелепного суглоба. Цим займається лікар стоматолог-ортопед.

Питання до розділу 2.

1. Що таке множинність патології, поліморбідність? Наведіть приклади.
2. Яке значення має поліморбідність в наданні стоматологічної допомоги хворим похилого віку?
3. Які зміни в анатомії і фізіології серцево-судинної системи спостерігаються у осіб похилого віку?
4. Охарактеризуйте перебіг ішемічної хвороби серця, стенокардії, інфаркту міокарда у хворих похилого віку.
5. Які зміни в анатомії і фізіології дихальної системи спостерігаються у осіб похилого віку?
6. Охарактеризуйте перебіг хронічного обструктивного захворювання легень, пневмонії, емфіземи легень у хворих похилого віку.
7. Які зміни в анатомії і фізіології травної системи спостерігаються у осіб похилого віку?
8. Охарактеризуйте перебіг хронічного гастриту, виразкової хвороби, гепатиту, цирозу печінки, захворювань кішківника у хворих похилого віку.
9. Охарактеризуйте особливості старіння органів ротової порожнини. Опишіть взаємозв'язок вікового остеопорозу та захворювань пародонту.
10. Первинна та вторинна профілактика стоматологічних захворювань у осіб похилого віку.

Тести до розділу 1.
Основи геронтології.

1. Геронтологія поділяється на:

- А) фундаментальну геронтологію, соціальну геронтологію, геріатрію;
- Б) науку про профілактику старіння і старості;
- В) геропротекцію, соціальну геріатрію;
- Г) соціальну, загальну и спеціальну геріатрію;
- Д) все перелічене вірно.

2. Основні напрямки розвитку сучасної геронтології це:

- А) розробка підходів до лікування хвороб, що зустрічаються переважно в похилому віці;
- Б) забезпечення максимально можливого терміну життя індивіда;
- В) організація медичної допомоги особам похилого віку;
- Г) соціальний захист осіб похилого віку; проблеми пенсійного забезпечення;
- Д) все перелічене вірно.

3. До осіб похилого віку відносять людей в віці:

- А) від 76 до 90 років;
- Б) старше 91 року;
- В) від 61 до 75 років;
- Г) група довгожителів;
- Д) від 56 до 90 років.

4. Які причини передчасного старіння?

- А) наявність хвороб, таких як: цукровий діабет, хронічна інфекція, атеросклероз, артеріальна гіпертонія, ішемічна хвороба серця;
- Б) неправильний спосіб життя - в першу чергу паління, пияцтво;
- В) вживання великої кількості білку при харчуванні;
- Г) короткий нічний сон (до 8 годин);
- Д) вірно А і Б.

5. Вкажіть основні шляхи профілактики старіння.

А) профілактика захворювань (наприклад, інфекцій);

Б) правильне лікування захворювань (наприклад, атеросклерозу, артеріальної гіпертонії, цукрового діабета);

В) успішна реабілітація після перенесених судинних катастроф (інфаркт, інсульт), та інших важких станів;

Г) вірно Б і В;

Д) всі відповіді вірні.

Тести до розділу 2.
Основи загальної геріатрії. Старіння та хвороби.

1. Множинність патології (поліморбідність) у осіб похилого віку це:

- А) наявність великої кількості гострих захворювань;
- Б) поєднання патології внутрішніх органів та слизової оболонки порожнини рота;
- В) наявність множинних хронічних захворювань внутрішніх органів, накопичених в процесі життя;
- Г) вірно Б і В;
- Д) всі відповіді вірні.

2. Знання про поліморбідність у людей похилого віку необхідні лікарю – стоматологу тому що:

- А) це поширює кругозір лікаря - стоматолога;
- Б) серед пацієнтів стоматолога більшість осіб похилого та старечого віку;
- В) наявність супутніх соматичних захворювань необхідно враховувати при стоматологічному лікуванні пацієнтів у зв'язку з можливим розвитком ускладнень, невідкладних ситуацій;
- Г) всі відповіді вірні.

3. Для осіб похилого віку характерні наступні особливості перебігу хвороб:

- 1) більш повільний та маскований перебіг захворювань;
- 2) виразна клінічна картина запальних захворювань (ГРВІ, пневмонія);
- 3) вплив клінічно виражених вікових процесів в костях та суглобах хребта;
- 4) прихований перебіг катастроф в черевній порожнині, які вимагають невідкладного хірургічного втручання;
- 5) гострі захворювання часто приймають субхронічну форму;
- 6) ступінь важкості ураження організму не відповідає мало вираженій симптоматиці захворювання;
- 7) поліморбідність обумовлена наявністю великої кількості гострих захворювань.

- А) верно 1, 2, 7;
- Б) верно 2, 7;
- В) верно 1, 3, 4, 6;
- Г) всі відповіді вірні.

4. Які захворювання найбільш характерні для осіб похилого та старечого віку?

- А) атеросклероз, гіпертонія, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет;
- Б) атеросклероз, гострий гепатит, цукровий діабет;
- В) атеросклероз, гіпертонія, тіреотоксикоз, нецукровий діабет;
- Г) гострий бронхіт, калькулезний холецистит, виразкова хвороба 12-палої кишки.

5. Назвіть основні ознаки нестабільного перебігу стенокардії у осіб похилого віку:

- А) поява нападу болю в спокої;
- Б) зменшення частоти та тривалості болі;
- В) збільшення частоти та тривалості болі;
- Г) зростання потреби в нітрогліцерині;
- Д) вірно А і Б;
- Е) вірно А, В і Г.

Відповіді до тестів до розділу 1.

Основи геронтології.

1. А 2. Д 3. В 4. Д 5. Г

Відповіді до тестів до розділу 2.

Основи загальної геріатрії. Старіння та хвороби.

1. В 2. В 3. В 4. А 5. Е

Література

1. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения / Анисимов В.Н. - Спб.: Наука, 2003. - 468 с.
2. Антоненко М.Ю. Сучасні медико-організаційні аспекти профілактики захворювань пародонта / М.Ю. Антоненко // Охорона здоров'я України. - 2008. - № 2. - С. 57-62.
3. Гериатрия: Учеб. пособие / [Д.Ф. Чеботарев, В.В. Фролькис, О. Б. Коркушко и др.]; Под ред. Д.Ф.Чеботарева. - М.: Медицина, 1990. -280 с.
4. Геронтостоматология / [И.М. Пейсахович, М.Л. Заксон, Т.Д. Овруцкий и др.].- Киев, «Здоров'я», 1973.- 192с.
5. Донцов В.И. Фундаментальные механизмы геропротекции / В.И. Донцов, В.Н. Крутько, А.А. Подколзин. - М.: Биоинформсервис, 2002. - 460 с.
6. Коркушко О.В. Гериатрия в терапевтической практике / О.В. Коркушко, Д.Ф. Чеботарев, В.Г. Колинковская. - Киев: Здоровье, 1993. - 840с.
7. Котельников Г.П. Практическая гериатрия / Г.П. Котельников, О.Г. Яковлев. – Самара, 1995.-614с.
8. Передерий В.Г. Клинические лекции по внутренним болезням / В.Г. Передерий, С.М. Ткач.- [изд. в 2 томах.]. - К.: Здоров'я. – 1998.- 560с.
9. Поворознюк В.В. Остеопороз и заболевания пародонта / В. В. Поворознюк, И. П. Мазур // Здоров'я Ураїни.-2008.-№9.-С. 18-26.
10. Пособие по геронтологии и гериатрии для студентов 2-3 курса мед. факультета. Ч 2.-Вопросы гериатрии / [И.В. Редчиц, Ю.О. Зверев, И. В. Мищенко и др.]; Под ред. И.В. Редчица.-Полтава, 1999.-144с.
11. Сахарчук И.И. Медикаментозное лечение сердечно-сосудистых расстройств / Сахарчук И.И. - К.: Здоров'я, 1985.-50с.
12. Стан здоров'я та медичне обслуговування літніх людей. Досвід, проблеми та перспективи надання медико-соціальної допомоги літнім людям за кордоном і на Україні // Главный врач. - 2008. - № 7. - С. 78-92.
13. Токарь А.В. Артериальная гипертензия в пожилом и старческом возрасте / А.В. Токарь, Л.М. Ена. - К.: Здоров'я, 2005. – 46с.

14. Хархарова-Алиева К.М. Оптимизация неотложной помощи при обострении бронхиальной астмы в пожилом и старческом возрасте / К.М. Хархарова-Алиева, М.А. Хархаров // Клин. геронтология. - 2008. - Т. 14.- № 9. -С. 115-118.
15. Чеботарев Д.Ф. Руководство по геронтологии / Под ред Д.Ф. Чеботарева, Н.Б. Маньковского, В.В.Фролькиса.- М.: «Медицина», 1978.- 503с.
16. Щербина Е.А. Психические заболевания пожилого возраста / Щербина Е.А. - К.: Здоров'я, 2003. – 67с.

Зміст 2 частини.

2. Геріатрія (продовження).

2.6 Структурні та функціональні зміни сечовивідної системи при старінні. Особливості захворювань органів сечовивідної системи у людей похилого та старечого віку. Перебіг гломерулонефриту, пієлонефриту, сечокам'яної хвороби, ниркової недостатності.

2.7 Структурні та функціональні зміни кровотворної системи при старінні. Особливості захворювань органів кровотворної системи у людей похилого та старечого віку. Перебіг анемії, пухлин крові, системи згортання крові.

2.8 Структурні та функціональні зміни ендокринної системи при старінні. Особливості захворювань органів ендокринної системи у людей похилого та старечого віку. Цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози.

Ожиріння.

2.9 Структурні та функціональні зміни імунної системи при старінні. Лікування вторинних імунно-патологічних станів у геронтологічних хворих.

2.10 Особливості психології старіючої людини. Деонтологічні аспекти спілкування лікаря-стоматолога з особами похилого та старечого віку.

2.11 Вікові зміни та хвороби опорно-рухового апарату. Захворювання хребта, суглобів. Остеопороз.

2.12 Вікові зміни та захворювання органів зору та слуху.

2.13 Особливості геріатричної фармакології та фармакотерапії. Фармакологічна опіка людей похилого віку. Геропротектори.

2.14 Особливості харчування людей похилого та старечого віку.

2.15 Особливості загального огляду та обстеження хворих похилого віку.

2.16 Особливості догляду за хворими похилого віку

3. Патогенетично обґрунтовані методи лікування невідкладних станів у хворих зі стоматологічними захворюваннями.

3.1 Загальні положення порядку надання допомоги при загрозливій життю патології.

3.2 Надання допомоги при лікуванні невідкладних станів.

Література

Додатки:

А) Склад набору невідкладної допомоги для лікаря - стоматолога

Б) Перелік практичних навичок

В) Питання до заліку