

І.П. Кайдашев, О.А. Борзих

ОСНОВИ ГЕРОНТОЛОГІЇ
ЧАСТИНА ДРУГА

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ З ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ
ОСВІТИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
"УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ"

І.П. КАЙДАШЕВ
О.А. БОРЗИХ

ОСНОВИ ГЕРОНТОЛОГІЇ
ЧАСТИНА ДРУГА

*Навчальний посібник для студентів стоматологічних
факультетів*

Полтава – 2011

УДК 616-053.9

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України як навчальний посібник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол №5 від 28.12.2010 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

І.П. Кайдашев, О.А. Борзих

Основи геронтології. Частина друга. Навчальний посібник. - Полтава, 2011. - 166 с.

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. Хронічна хвороба нирок. Гломерулонефрит, пієлонефрит, аденома передміхурової залози, ниркова недостатність.....	6
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	26
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.....	34
2.9 Структурні та функціональні зміни імунної системи при старінні. Лікування вторинних імунопатологічних станів у геронтологічних хворих.....	46
2.10 Структурні та функціональні зміни нервової системи при старінні. Особливості психології старіючої людини. Деонтологічні аспекти спілкування лікаря-стоматолога з особами похилого та старечого віку.....	52
2.11 Вікові зміни та хвороби опорно-рухового апарату. Захворювання хребта, суглобів. Остеопороз.....	64
2.12 Вікові зміни та захворювання органів зору та слуху.....	73
2.13 Особливості геріатричної фармакології та фармакотерапії. Фармакологічна опіка людей похилого віку. Геропротектори.....	81
2.14 Особливості харчування людей похилого та старечого віку.....	106
2.15 Особливості загального огляду та обстеження хворих похилого віку лікарем загальної практики та стоматологом. Лабораторна діагностика в геріатрії.....	114
2.16 Особливості догляду за хворими похилого віку.....	123
Питання до розділу 2.....	127

Тести до розділу 2.....	128
3. Патогенетично обґрунтовані методи лікування невідкладних станів у хворих зі стоматологічними захворюваннями.....	131
3.1 Загальні положення порядку надання допомоги лікарем - стоматологом при загрозовій життю патології.....	132
3.2 Надання допомоги при лікуванні невідкладних станів.....	139
Питання до розділу 3.....	157
Тести до розділу 3.....	158
4. Додатки.....	161
Склад набору невідкладної допомоги для лікаря - стоматолога.....	161
Перелік практичних навичок.....	162
Питання до заліку.....	163
Література	165

2.6 Структурні та функціональні зміни сечовивідної системи при старінні. Особливості захворювань сечовивідної системи у людей похилого та старечого віку. Хронічна хвороба нирок, гломерулонефрит, пієлонефрит, аденома передміхурової залози, ниркова недостатність.

Нирки відносяться до найбільш складних по структурі та найбільш важливих у функціональному відношенні органів людини. Їх роль і значення в збереженні нормальної життєдіяльності організму незамінні. Порушення макро- і мікроструктури нирок під впливом різних чинників екзогенної і ендогенної природи призводить до зниження або різкого падіння їх функціональної здатності з розвитком важких розладів гомеостазу, нерідко несумісних з життям.

Вікові зміни структури і функції нирок. Процес старіння – процес фізіологічний, проте він супроводжується наростаючими з віком порушеннями структури і функції багатьох органів і систем організму, в тому числі нирок. З віком розвивається атрофія частини нефрону, формується старечий нефросклероз. Відбувається поступове гальмування функціональної активності нирок, виникає їх вікова гіпофункція.

Зменшення маси і розмірів нирок відбувається з 40 років. Внаслідок дистрофії, а потім атрофії нефронів зменшується загальна маса нефронів, що діють, зменшуються розміри нирок, поверхня їх стає горбистою. З невідомих причин інволютивні процеси в структурі ниркової тканини більше виражені у осіб чоловічої статі. У віці 80 років маса нирок у чоловіків знижується до 180 г, у жінок до 210 г, при середній масі у дорослого 30 років 285 г. Загальна кількість нефронів зменшується в 2 рази. До 70 років кількість нефронів зменшується на 30%, до 90 років - на 50%.

Гістологічно процес старіння нирки розглядається як прогресуюче накопичення в їх структурі сполучнотканинних компонентів. Процес склерозу нефрону починається з гіалінозу клубочкових капілярів.

Дистрофічним змінам піддаються подоцити з подальшою їх загибеллю, що супроводжується порушенням структури щілинної діафрагми – одного з найважливіших елементів ниркового фільтру, що визначає селективність фільтрації сироваткового білка. Зменшується кількість капілярів, а потім і клубочків. Знижується загальна площа фільтраційної поверхні нирок, скорочуючись в порівнянні з такою у молодих людей на 40%. При цьому гіаліноз клубочків більше виражений у чоловіків, тому і гіалінізованих клубочків у них більше, ніж у жінок відповідного віку. У ниркових каналцях відбувається потовщення базальних мембран, дистрофічні зміни в клітинах епітелію.

Нирковий кровообіг. В старості спостерігається зниження фізіологічного рівня ниркового кровообігу на 47-73%. Знижується швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) – з 20-ти до 90-та років на 35-45%. Так, у молодих ШКФ 120 мл/хв, в 80 років і старше – 75-60 мл/хв. Вважають, що після 40 років кожне подальше десятиріччя ШКФ знижується на 7%. Зниження ШКФ починається на 3 десятиріччі і незмінно прогресує надалі.

Екскреторна функція. З віком екскреторна функція знижується, азотовидільна теж – до 35-75%. Проте креатинін крові не перевищує норму, що пов'язане зі зниженням м'язової маси у людей похилого віку. Знижується функція виділення води, в звичайних умовах життєдіяльності людини добовий діурез зменшується, і в період довгожителства складає до половини від рівня 20 – літніх. Канальцева реабсорбція води також пропорційно віку знижується, проте відсоток реабсорбіруємої води залишається незмінним і складає 98.5%.

Виділення ниркою електролітів (натрій, калій, кальцій, магній, хлор) знижується на 20-30-40 %. В результаті затримки натрію при надмірному його надходженні може розвиватися затримка рідини і гіпертонія.

Вікові особливості реакцій нирок. Спостерігається зниження реакційної здатності нирок, а саме зниження здатності каналців реабсорбірувати глюкозу (проксимальний відділ нефрону), знижується

здатність концентрувати сечу під впливом антидіуретичного гормону в дистальному каналці.

Істотно порушується здатність регулювати кислотно-лужну рівновагу. Викликані введенням амонія хлориду зрушення в кислотно-лужній рівновазі у 20 літніх відновлюються через 8 годин, у 70-80 літніх через 24-36 годин. Проте встановлено, що висока реакційна здібність нирок до концентрації і розведення сечі зберігається до глибокої старості, що виявляється при проведенні проби з сухоїдінням впродовж 40 годин. Питома вага підвищується до 1036. При проведенні проби з водним навантаженням питома вага знижується до 1001-1002. Висока здатність реагувати характеризує і судинну систему нирок – введення адреналіну викликає зниження ШКФ на 50-60% від початкового рівня.

У здорових літніх людей відзначається висока пластичність азотовидільної функції. В умовах навантаження білком (високобілкова дієта) у людей старшого віку відзначається адекватне зростання уросекреторного коефіцієнта.

Статеві особливості старіння нирок. Вікове зниження функціональної здатності нирок починається раніше у чоловіків. Перші ознаки зниження функції нирок у чоловіків з'являються в 3 десятилітті, у жінок в 4. Надалі відбувається зближення ниркових функціональних параметрів і на 8-9 десятилітті рівень показників у осіб різної статі практично однаковий.

Таким чином, для старечої нирки характерні наступні особливості: артеріосклероз, гіаліноз клубочків, дистрофія каналців, склероз інтерстиція; підвищення ниркового судинного опору; зниження ниркового кровотоку, переважно за рахунок кортикального шару, зниження клубочкової фільтрації, каналцевого транспорту речовин, осмотичної концентрації і розведення сечі.

Проте, функціональних резервів старечої нирки в звичайних умовах життя буває достатньо для підтримки гомеостазу організму на фізіологічному рівні, оскільки для літніх і старих людей характерні зниження маси тіла і активності обмінних процесів. Проте в екстремальних умовах, або навіть

близьких до них, компенсаторних можливостей старіючої нирки буває недостатньо і може розвинутися ниркова недостатність різного ступеня тяжкості.

Старіння сечовивідних шляхів. Основна особливість вікових змін сечовивідних шляхів – втрата еластичних властивостей, атрофія м'язевих і розростання сполучнотканинних елементів. Це призводить до порушення евакуаторної функції сечовивідних шляхів і уродинаміки у осіб похилого віку.

Зменшення кількості барорецепторів, пониження чутливості до нейрорефлекторних впливів при старінні приводить до розвитку дискінезії, рефлюксів, що ще більше порушує уродинаміку. Ниркові чашки втрачають еластичність, їх ємкість збільшується. Ниркові миски – їх тонус знижується, об'єм збільшується, створюються умови для сечовідного-мискового рефлюксу. Сечоводи – з віком товщують, втрачають еластичність. Сечовий міхур – спостерігається потовщення стінки сечового міхура, знижується його еластичність і ємність. Порушення зв'язкового апарату уретри приводить до розвитку нетримання сечі. Простата в нормі до 60 років дещо збільшується, можливе розростання періуретральних залоз – формується аденома простати.

Особливості захворювань органів сечовивідної системи у людей похилого та старечого віку. Перебудова структури і функції нирок, що відбувається в процесі старіння, зниження загальної імунобіологічної реактивності, що так само спостерігається в старості, у поєднанні із зниженням захисних сил організму визначає своєрідність виникнення, клінічних проявів і перебігу ниркових захворювань у людей літнього і старечого віку.

Провідне місце серед захворювань нирок у літніх людей займають запальні захворювання, ураження судин, новоутворення, подагричне ураження нирок, діабетичний нефросклероз, мієломна нефропатія. Характерна особливість – часте поєднання різних захворювань, наприклад, діабетичного нефросклерозу і пієлонефриту.

Ниркова патологія протікає на фоні 3-5 інших захворювань серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту. Це істотно змінює клінічну

картину, утруднює діагностику і лікування. В більшості випадків у літніх людей захворювання нирок мають прихований перебіг, з малою симптоматикою, а іноді взагалі асимптомно.

Істотно впливають на структуру патології нирок успіхи в терапії багатьох захворювань, що дозволяє літнім людям дожити до похилого віку, до більш виражених проявів судинної патології нирок.

В той же час захворювання нирок приводять до тяжких наслідків – ниркової недостатності, порушенню функції серцево-судинної, нервової систем, печінки. Пізня діагностика і несвоєчасно почате лікування приводять до несприятливого результату.

Основою класифікації хвороб нирок є концепція хронічної хвороби нирок - ХХН. ХХН - це наявність ознак ураження нирок або зниження ШКФ тривалістю понад 3 місяці незалежно від діагнозу, критерії якого подані в табл.1.

Таблиця 1. Критерії визначення ХХН

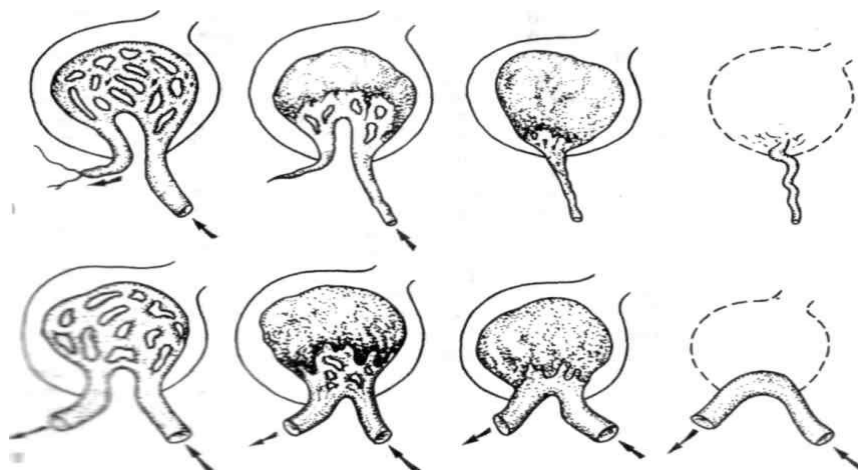
Кри-терії	Визначення
1.	Ураження нирок тривалістю ≥ 3 місяців, проявами якого є структурні або функціональні порушення органу з/без зниження ШКФ. Ураження маніфестує: -патоморфологічними змінами ниркової тканини, або -змінами у крові або сечі.
2.	ШКФ < 60 мл/хв/1,73м ² , тривалістю ≥ 3 місяців, при відсутності інших ознак ураження нирок.

Ураження нирок тривалістю < 3 місяців, проявами якого є структурні або функціональні порушення органу з/без зниження ШКФ розцінюють як гострий процес (гострий гломерулонефрит, гострий інтерстиціальний нефрит, гострий пієлонефрит). Основним показником стадії ХХН є показник ШКФ, який найбільш точно та просто (одне числове значення) відображає функціональний стан нирок.

Нефроангіосклероз - це один з найбільш поширених патологічних станів старечої нирки. Клінічно протікає доброякісно і має сприятливіший прогноз. Старечий нефроангіосклероз, по суті, є наслідком вікових змін судин нирок, що закінчуються їх склерозом. Ці зміни стосуються всіх калібрів судин нирок і їх розгалужень, аж до артеріол клубочків і капілярів. Зміни спочатку проявляються гіперплазією інтими, збільшенням еластичних волокон, гіалінозом, а потім і склерозом артеріол і клубочкових капілярів. Частою причиною нефросклероза може бути гіпертонічна хвороба і атеросклероз судин нирок, як одна з локалізацій поширеного атеросклерозу судин в літньому і старечому віці.

Малюнок 1. Інволютивні зміни клубочків нирок [по Takazakura E., 1972].

- (1) – Клубочки нефронів кіркової речовини.
- (2) – Клубочки нефронів юкста-медулярного апарату.



В результаті згаданих уражень судин нирок розвивається порушення ниркової гемодинаміки, яке приводить до структурних змін в нефронах і інтерстиціальній тканині. Відбувається наростаюча загибель ниркових нефронів, і як наслідок цього - зниження екскреторної і інкреторної функції нирок. Макроскопічно зменшуються розміри і маса нирок, поверхня їх стає нерівною, дрібнобугристою. Зрештою розвивається первинно зморщена нирка, клінічним проявом якої стає хронічна ниркова недостатність. При цьому для звичайного старечого (сенільного) нефросклероза не характерна наявність артеріальної гіпертензії і сечового синдрому. Клінічно старечий нефросклероз

може проявлятися віковим зниженням функції нирок і схильністю до їх декомпенсації при стресових ситуаціях.

У осіб літнього і старечого віку особливо часто зустрічається нефроангіосклероз, зумовлений гіпертонічною хворобою – **гіпертензивний нефросклероз**. Захворювання має відносно доброякісний перебіг, без яскравих клінічних проявів. Зазвичай на тлі помірної вираженої і не стійкої артеріальної гіпертензії з'являються незначні ознаки ураження нирок у вигляді швидкоплинного мінімального сечового синдрому з незначною (не більше 0,5-1,0 г/добу) протеїнурією, мікрогематурією і циліндрурією. При цьому виявляється невелике зниження ниркових функцій. У міру збільшення тривалості артеріальної гіпертензії згадані симптоми мають тенденцію до наростання. У ряді випадків ниркова гіпофункція може переходити в ниркову недостатність. Остання виявляється в середньому у 10-15 % хворих, характеризується відносно м'яким перебігом з невеликим (не більше 400 мкмоль/л) підвищенням рівня креатиніну в плазмі крові. **Атеросклеротичний нефроангіосклероз** - ще одна з частих форм нефросклероза у людей похилого віку. В основі його розвитку полягає ураження ниркових судин атеросклерозом без істотного їх звуження (стенозування). В результаті розвивається еластоз середніх і гіаліноз дрібних судин нирок з поволі наростаючою ішемією нирок, з подальшою дистрофією і атрофією, склерозом ниркової паренхіми та її інтерстиціальної тканини.

Пієлонефрит. На думку переважної більшості клініцистів-нефрологів і геріатрів, пієлонефрит є найбільш частим захворюванням нирок в старості. По частоті виявлення, його клінічній і практичній значущості він вважається основною проблемою в геріатричній нефрології. Серед всіх захворювань нирок на долю пієлонефриту у осіб літнього і старечого віку доводиться 15-25 %. У цьому віці майже в 80 % випадків він є причиною так званої ниркової смерті. У чоловіків частота пієлонефриту особливо висока і різко наростає після 70 років.

Старечий пієлонефрит (як правило, вторинний) розвивається на тлі обструкції сечових шляхів, подагри, цукрового діабету, зловживання

анальгетиками, часто поєднується з нефроангіосклерозом. Порушення ниркової гемодинаміки, що спостерігається практично у всіх осіб літнього і старечого віку, обумовлене атеросклеротичним або гіпертензивним артеріосклерозом і відіграє істотний вплив на виникнення і прогресування пієлонефриту. Цукровий діабет, подагра, мієломна хвороба, пухлини знижують загальну опірність організму до інфекції і, без сумніву, сприяють розвитку пієлонефриту як захворювання інфекційно-запального характеру.

Істотно підвищують ризик інфікування нирок інструментальні методи дослідження нирок і сечових шляхів, що нерідко застосовуються в урологічній практиці (катетеризація, висхідна пієлографія), а також оперативні втручання. Підвищує ризик виникнення пієлонефриту і часте використання у осіб цього віку лікарських препаратів, що мають нефротоксичну дію, а іноді і різних їх комбінацій, рентгеноконтрастних і осмотично активних речовин.

Природньо, що у людей літнього і старечого віку знижується і загальна імунобіологічна реактивність організму, а отже, і його захисні сили, що також призводить до виникнення не тільки пієлонефриту, але і багатьох інших захворювань, що зустрічаються в цьому віці. Серед етіологічних чинників старечого пієлонефриту найбільш часто зустрічаються кишкова і синегнійна палички, протей і ентерококи. Можливі мікробні асоціації, які зустрічаються приблизно в 20 % випадків, а також зміна збудника в процесі перебігу і особливо при неадекватному лікуванні. Бактеріальну етіологію пієлонефриту підтверджує і виявлення у переважної більшості хворих цього віку дійсної бактеріурії, що перевищує 100 тис. мікробних тіл в 1 мл сечі, а нерідко досягає 1 млн і більше мікробних тіл. Найбільш частий шлях розповсюдження інфекції - уrogenний, що обумовлене високим рівнем ураження сечових шляхів запальним і обструктивним процесами (уретрит, цистит, простатит, аденома передміхурової залози, сечокам'яна хвороба).

Клінічна картина. Клінічна картина пієлонефриту у хворих літнього і старечого віку нерідко носить атиповий характер. Захворювання часто протікає приховано (латентно), і за відсутності настороженості у лікаря його можна

вчасно не діагностувати. Характерні для цього захворювання у молодому віці висока температура, дізуричні явища, болі в поперековій області у осіб літнього і старечого віку можуть бути слабовираженими або відсутніми, а нерідко маскуються віковими порушеннями сечовипускання. Гострий гнійний і важке загострення хронічного пієлонефриту, особливо викликаного грамнегативною мікрофлорою, у ряді випадків приводить до розвитку бактеріємічного шоку з гострою нирковою недостатністю. Таких хворих у зв'язку з високою лихоманкою і важким загальним станом нерідко госпіталізують в інфекційну лікарню. У деяких випадках загострення пієлонефриту може супроводжуватися більш важким порушенням кислотно-лужної рівноваги, з розвитком ацидозу, що приводить до швидкого погіршення загального стану хворого. Властиві гострому і загостренню хронічного пієлонефриту в молодому і середньому віці зміни в периферійній крові у вигляді нейтрофільного лейкоцитозу із зрушенням лейкоцитарної формули вліво і високою ШЗЕ у осіб літнього і старечого віку можуть бути відсутніми або бути слабовираженими. У подібних випадках, особливо при латентному перебігу пієлонефриту, тільки наявність сечового синдрому у вигляді різного ступеня вираженості лейкоцитурії, нестійкої і незначної протеїнурії, рідше - еритроцитурії і циліндрурії у поєднанні з бактеріурією дозволяє запідозрити і своєчасно встановити діагноз пієлонефриту.

Діагностика пієлонефриту у осіб літнього і старечого віку часто викликає значні труднощі, про що, зокрема, свідчить значний відсоток розбіжності клінічного діагнозу з патологоанатомічним. Частіше пієлонефрит прижиттєво не діагностується у чоловіків після сьомого десятиліття життя, особливо на тлі онкологічної патології, а гіпердіагностика - у жінок після 80 і 90 років життя. Діагностика пієлонефриту у осіб цієї категорії здійснюється по загальноприйнятій методиці. Проте у зв'язку із зниженням пам'яті у міру старіння і, отже, з меншою інформативністю анамнезу необхідно ширше користуватися медичною документацією і інформацією, отриманою від родичів. Для раннього встановлення діагнозу велике значення мають

настороженість лікаря і використання найбільш інформативних методів дослідження, серед яких провідне значення надається аналізам сечі (на наявність і ступінь вираженості лейкоцитурії, бактеріурії, на активні лейкоцити, проби Зімніцького), дослідженню азотовидільної функції нирок (визначення в крові сечовини, креатиніну). Методи ендоскопічного дослідження (цистоскопія, хромоцистоскопія) при гострому і загостренні хронічного пієлонефриту протипоказані. Широко використовують методи ультразвукового дослідження нирок, комп'ютерну томографію, а також радіоізотопну ренографію. Рентгенологічні методи дослідження широко використовуються в діагностиці пієлонефриту, проте слід мати на увазі, що внутрішньовенне введення контрастної речовини у осіб літнього віку може привести до появи або швидкого прогресування вже наявної ниркової недостатності.

Прогноз при пієлонефриті в літньому і старечому віці завжди серйозний. Атиповий перебіг цього захворювання, пізня діагностика, раннє приєднання артеріальної гіпертензії, анемії, а потім і нирковій недостатності нерідко приводять до летального ісходу. В той же час рання діагностика і своєчасно почата активна терапія пієлонефриту можуть продовжити життя цього контингенту хворих.

Лікування пієлонефриту повинне бути комплексним і спрямовано на боротьбу з інфекцією, інтоксикацією, на підвищення захисних сил організму. Необхідно проводити заходи, направлені на усунення причин, що перешкоджають нормальному пасажу сечі, тобто на відновлення уродинаміки. Дієтотерапія повинна проводитися з урахуванням підвищення катаболічних процесів, що виникає при цьому захворюванні. Вона повинна включати фізіологічну норму білка в цілях дезінтоксикації рекомендується вживати до 1,5-2 л на добу рідини, доцільно у вигляді вітамінізованих напоїв, морсів, киселів, компотів, мінеральної води. Особливо показаний журавлиний морс. Як і у осіб молодого віку, основним засобом лікування пієлонефриту в літньому і старечому віці є призначення протимікробних препаратів, головним чином антибіотиків. При цьому необхідно враховувати індивідуальну переносимість

антибактеріальних засобів, їх нефротоксичність, а також чутливість до них мікрофлори. Призначаються вони в звичайних дозах (оптимальних, а у важких випадках - в максимальних) як ізольовано, так і в різних комбінаціях. Не рекомендується використовувати сульфаніламідні препарати, оскільки можлива їх ушкоджувальна дія на нирки. Питання про хірургічні методи лікування в цілях відновлення уродинаміки у кожному конкретному випадку вирішується індивідуально. При важкому гнійному пієлонефриті питання про нефректомію повинне вирішуватися частіше, ніж у осіб молодого і середнього віку.

Гломерулонефрит. У осіб літнього і старечого віку частіше зустрічається хронічний гломерулонефрит (ХГН), що пов'язують із зниженням імунобіологічних властивостей організму. Нерідко ХГН у осіб цього віку ускладнюється пієлонефритом або амілоїдозом нирок, що багато в чому змінює його клінічну картину і сприяє швидкому розвитку ниркової недостатності.

Клінічна картина при прихованому перебігу мало виражена, екстраренальні симптоми (набряки, гіпертонія) відсутні, а сечовий синдром виражений слабо або помірно (протеїнурія частіше не перевищує 1 г на добу, рідше досягає 2-3 г; еритроцитурія також незначна). В результаті захворювання протікає приховано, і якщо аналізи сечі не проводяться, то діагноз встановлюється тільки у стадії ниркової недостатності. У багатьох випадках у хворих з цією формою ХГН на перший план в клінічній картині виступають кардіальні симптоми у вигляді ішемічної хвороби, недостатності кровообігу частіше за лівошлуночковим типом. При всіх клінічних формах ХГН відбувається неухильне прогресування захворювання і перехід його в стадію ниркової недостатності.

Діагностика у зв'язку з переважно атиповим перебігом ХГН на тлі інших хронічних захворювань в літньому і старечому віці представляє певні труднощі. **Прогноз** при старечому ХГН завжди несприятливий. З віком відзначається наростання тяжкості клінічних проявів і перебігу цього захворювання, швидке його прогресування з розвитком ниркової недостатності і скороченням тривалості життя хворого.

Лікування. При лікуванні цього контингенту хворих повинні дотримуватися все ті ж основні принципи комплексної терапії, що і у осіб молодого і середнього віку. Проте при цьому необхідно враховувати як особливості старечого організму в цілому, так і вікові особливості стану структури і функції нирок. Повинна проводитися ретельна санація всіх осередків інфекції (також в порожнині рота), профілактика інтеркурентних захворювань. Дієта повинна містити достатню кількість білків і вуглеводів, з деяким обмеженням жирів (особливо тваринного походження), багата вітамінами. Не слід також за відсутності екстраренальних симптомів захворювання обмежувати рідину і сіль. Навіть за наявності набряків і артеріальної гіпертензії кількість куховарської солі в добовому харчовому раціоні повинна бути не менше 5-6 г. Враховуючи підвищення в старості катаболічних процесів і можливість їх наростання, не рекомендують таким хворим і малобілкову дієту.

Медикаментозне лікування ХГН в літньому і старечому віці здійснюється практично тими ж засобами, що і у осіб молодого віку, але в дещо менших дозах. Глюкокортикостероїди призначають тільки за відсутності ознак ниркової недостатності в індивідуально підібраних дозах, за строгими показаннями і під ретельним контролем. За наявності артеріальної гіпертензії разом з іншими антигіпертензивними засобами перевагу віддають антагоністам кальцію, що збільшують нирковий кровоплин, а останнім часом широко використовують інгібітори АПФ в індивідуально підібраних дозах, особливо при високій і стійкій гіпертензії і за наявності вираженої гіпертрофії лівого шлуночку серця і недостатності його скоротливої здатності. Санаторно-курортне лікування у осіб літнього і старечого віку при гломерулонефриті обмежено у зв'язку з можливістю високої артеріальної гіпертензії і раннім розвитком ниркової недостатності.

Гостра ниркова недостатність (ГНН). В похилому і старечому віці до анурії можуть привести гострий пієлонефрит важкого перебігу, водно-електролітні порушення, що легко розвиваються в старечому і похилому віці,

дегідратація, інтоксикація водою, втрата електролітів при блювоті, діареї, зміни гемодинаміки, серцева недостатність, кардіогенний шок, гостра дихальна недостатність, печінкова недостатність, гепаторенальний синдром, тромбоемболічна хвороба. Важливе місце серед причин ГНН займають онкологічні захворювання, медикаментозні ураження нирок (гострий канальцевий некроз, гостра сечокишла блокада нирок, анальгетична нефропатія)

У лікуванні хворих на ГНН важливу роль відіграють корекція порушень водно-електролітного обміну, кислотно-лужного стану, серцевої і дихальної недостатності. При наростаючій уремії показані активні методи лікування ниркової недостатності.

Гіпертонічний синдром. Гіпертонічний синдром як правило, пов'язаний з оклюзійним ураженням ниркових артерій (атеросклеротичний стеноз, тромбоз), внутрішньониркових судин (нефроангіосклероз). Ниркова гіпертонія нерідко є першою ознакою хронічного пієлонефриту, хронічного інтерстиціального нефриту, при подагрі, діабетичному гломерулосклерозі.

Нефротичний синдром. Нефротичний синдром в старечому віці частіше має судинний або паранеопластичний генез. Причиною нефротичного синдрому часто є діабетична нефропатія, тромбоз ниркових вен, нефрит при бактеріальному ендокардиті. Може бути ознакою гломерулонефриту, амілоїдозу. До особливостей перебігу гломерулонефриту у немолодих відносяться схильність до прогресуючого перебігу, резистентність до імунодепресантів. Нефротичний синдром зустрічається при багатьох первинних і вторинних захворюваннях нирок.

Клінічно він протікає з деякими особливостями в порівнянні з такими у молодому віці. Це стосується перш за все вираженості протеїнурії: вона не буває такою масивною, як у осіб молодого і середнього віку, і зазвичай коливається в межах 3-5 г на добу. В той же час гіпо- і диспротеїнемія досягають значно більшого ступеня вираженості, що пов'язане з посиленням катаболічних процесів в старіючому організмі і зниженням активності синтезу білка. Гіпопротеїнемія нерідко досягає 40-30 г/л і менше. Диспротеїнемія

проявляється вираженою гіпоальбумінемією, гіпер- бета- і альфа2-глобулінемією. Для нефротичного синдрому, що розвивається при старечій нирці, характерна висока гіперліпідемія з гіперхолестеринемією і підвищенням рівня тригліцеридів та бета-ліпопротеїнів. набряки як одна з найбільш характерних клінічних ознак нефротичного синдрому у хворих похилого віку не досягають такого значного ступеня вираженості, як у молодому віці, і бувають зазвичай помірними, дуже рідко досягають ступеня анасарки. При лікуванні геріатричних хворих з нефротичним синдромом використовуються ті ж методи і засоби, що і у осіб молодого віку.

Лікування повинне бути комплексним і включати дієту, засоби патогенетичної терапії, симптоматичну терапію, направлену на усунення основних симптомів. Дієтотерапія передбачає обмеження солі і рідини, компенсацію втрати білка і деяких електролітів (особливо калія) з сечею. З симптоматичних засобів широко використовуються діуретики - салуретики і антагоністи альдостерону, можливе їх поєднане застосування. Призначаються вони зазвичай в понижених (в основному наполовину) дозах з дотриманням всіх правил фармакотерапії в геріатрії. В цілях підвищення онкотичного тиску крові показано краплинне переливання альбуміну (рідше плазми крові) в дозах не більше 150-250 мл. При необхідності вводять серцеві глікозиди, при виражених набряках у поєднанні з ознаками серцевої недостатності, крім серцевих глікозидів, внутрішньовенно вводять лазикс. Найбільш ефективним засобом патогенетичної терапії є глюкокортикостероїди, хоча позитивний ефект від них, судячи з літературних даних, спостерігається лише у 1/3 хворих. Протипоказане їх призначення хворим з нефротичним синдромом, обумовленим діабетичним гломерулосклерозом і амілоїдозом нирок. При цьому як разова, так і добова доза глюкокортикостероїдів в цьому віці повинна бути приблизно в 2 рази менше, ніж у молодих людей. Враховуючи підвищення коагулюючих властивостей крові у літніх людей з нефротичним синдромом, збільшення частоти тромботичних ускладнень, в комплексну терапію доцільно включати і антикоагулянти, головним чином гепарин в добовій дозі 20-40 тис.

Од протягом 2-4 тижнів. У випадках резистентності до глюкокортикостероїдів при нефротичному синдромі, обумовленому ХГН, призначають цитостатики в невеликих дозах під ретельним контролем з урахуванням можливості важких побічних їх проявів.

Тубулоінтерстиціальні нефропатії. Хронічний тубулоінтерстиціальний нефрит в літньому і старечому віці зазвичай викликаний подагрою, анальгетичною нефропатією, гіперкальциемією. Калійпенічна нефропатія розвивається при тривалому безконтрольному застосуванні діуретиків, послаблюючих засобів, може мати паранеопластический генез.

Діабетичний гломерулосклероз. За останні десятиліття у всіх розвинених країнах спостерігається значне зростання захворюваності цукровим діабетом в різних вікових групах, і особливо у осіб літнього і старечого віку. На тлі цукрового діабету при тривалому його існуванні розвивається так звана діабетична нефропатія. Під цією назвою в основному протікає пієлонефрит як одне з найчастіших захворювань, що ускладнюють перебіг цукрового діабету. Нерідко можливо і поєднання уражень нирок при цукровому діабеті, що істотно посилює клінічну картину і тяжкість перебігу останнього.

У клінічній практиці спостерігаються випадки, коли перебіг діабетичного гломерулосклероза ускладнюється приєднанням пієлонефриту, що також зустрічається переважно у осіб літнього і старечого віку. У клінічній картині старечого діабетичного гломерулосклероза у зв'язку з тим, що він розвивається на тлі вікового нефросклероза, набряки бувають незначними або відсутні, а на перший план виступає артеріальна гіпертензія, яка з лабільної швидко переростає в стабільну, а іноді набуває злоякісного характеру перебігу.

Протеїнурія не досягає такого ступеня вираженості, як у молодих людей. В той же час при старечому діабетичному гломерулосклерозі, в порівнянні з таким у молодих людей, спостерігаються більш виражені гіпо- і диспротеїнемія і гіперліпідемія з гіперхолестеринемією, β -ліпопротеїнемією і тригліцеридемією. Ці метаболічні порушення є причиною прогресуючого розвитку у них атеросклерозу різної локалізації, ішемічної хвороби з

подальшою появою недостатності кровообігу. Тому наявність набряків, особливо виражених, при старечому діабетичному гломерулосклерозі повинне насторожувати відносно серцевої недостатності.

Значно частіше, ніж у молодих людей, у осіб похилого віку гломерулосклероз поєднується з склеротичними судинними захворюваннями, зокрема склерозом судин нижніх кінцівок, що ускладнюється нерідко діабетичною гангrenoю, коронарним атеросклерозом із стенокардією і інфарктом міокарду, церебральним атеросклерозом з можливими порушеннями мозкового кровообігу і іншими ускладненнями, які можуть бути безпосередньою причиною несприятливого результату. Відносно рано у таких хворих розвивається і хронічна ниркова недостатність. Прогноз зазвичай несприятливий. Смерть настає внаслідок ниркової недостатності, гострого порушення коронарного або мозкового кровообігу.

Амілоїдоз нирок. У осіб літнього і старечого віку амілоїдоз нирок, як правило, буває вторинним. Первинний амілоїдоз у них практично не зустрічається. Причиною цієї патології старечої нирки є хронічні, з тривалим перебігом захворювання, особливо гнійного характеру (бронхоектатична хвороба, фіброзно-кавернозний туберкульоз легенів, ревматоїдний артрит, остеомієліт, пухлинні процеси, мієлома хвороба). Значно більше розповсюдження амілоїдоз нирок у хворих похилого віку набуває в порівнянні з молодим і середнім віком у зв'язку із віковим зниженням імунітету, більш вираженими порушеннями обмінних процесів, зокрема обміну білків з розвитком вікової діспротейнемії. Виникнення і подальше прогресування амілоїдозу на тлі старечого нефросклерозу приводить до раннього розвитку вторинно-зморщеної нирки з появою і відносно швидким прогресуванням ниркової недостатності.

Клінічна картина. Клінічні прояви амілоїдозу у хворих відрізняються різноманітністю і поєднуються з симптомами попередніх хронічних захворювань і ознаками амілоїдозу інших органів, що нерідко зустрічається. Найвиразніше клінічна симптоматика амілоїдозу нирок у хворих цієї групи

виражена в нефротичній стадії, коли з'являються ознаки нефротичного синдрому, для якого характерні поступовий, повільний розвиток і помірна вираженість основних його симптомів, прогресуючий перебіг з раннім розвитком ХНН. У сечі частіше, ніж у осіб молодого віку, виявляються еритроцити, лейкоцити, а також кристали холестерину і ліцетину. У крові істотно підвищується рівень холестерину, бета-ліпопротеїнів і тригліцеридів. Виражена гіперліпідемія і ранній розвиток на тлі старечого нефроангіосклероза артеріальної гіпертензії сприяють прогресуючому перебігу атеросклерозу церебральних і вінцевих судин з розвитком стенокардії, інфаркту міокарду, серцевої недостатності і порушень мозкового кровообігу.

В **діагностиці** амілоїдозу нирок в старечому віці, крім ретельно зібраного анамнезу відносно хронічних захворювань, які можуть бути причиною амілоїдозу, клінічної картини (зокрема ознаки амілоїдозу інших органів), лабораторних даних, використовують проби з фарбниками, а також біопсію слизової оболонки ясен і товстої кишки. Проте вирішальне значення має прижиттєва пункційна біопсія нирки з гістологічним дослідженням ниркової тканини, яка практично в 100 % випадків підтверджує діагноз амілоїдозу нирок.

Прогноз при амілоїдозі нирок у осіб літнього і старечого віку зазвичай несприятливий, що обумовлене раннім розвитком і відносно швидким прогресуванням ниркової недостатності, а також ускладненнями з боку серцево-судинної системи, що нерідко виникають в цьому віці, і підвищеною схильністю до тромбозу вен, особливо ниркових. **Лікування** амілоїдозу нирок у цього контингенту хворих представляє значні труднощі. Використовуються ті ж методи етіологічної, патогенетичної і симптоматичної терапії, що і у осіб молодого віку, але з урахуванням вікових особливостей організму, дози лікувальних препаратів відповідно знижуються. Із засобів симптоматичної терапії застосовують сечогінні, гіпотензивні, серцеві глікозиди.

Хронічна ниркова недостатність є результатом перебігу захворювань нирок і сечовивідних шляхів (пієлонефрит, аденома простати), ураження нирок

при цукровому діабеті або артеріальній гіпертонії, може бути наслідком інволютивного процесу - старіння та ангіосклерозу (див. вище).

При хронічній нирковій недостатності функціонуюча тканина нирок - нефрони, заміщається на сполучну тканину - розвивається склероз. Якщо залишається 15-20% від початкового об'єму ниркової тканини, то нирки продовжують забезпечувати очисну функцію.

Першою ознакою ниркової недостатності є нічне сечовипускання, яке може з'явитися раніше на багато років, ніж інші симптоми. Довгий час чи не єдиною ознакою ниркової недостатності може бути артеріальна гіпертонія. Ще однією ознакою є швидке схуднення хворих. Простим і надійним лабораторним тестом є виявлення невеликих кількостей білка в сечі, стійке зниження питомої ваги сечі - ці зміни можуть з'явитися задовго до клінічних ознак ниркової недостатності.

Ниркова недостатність починає швидко прогресувати при неконтрольованій артеріальній гіпертонії і при неконтрольованому перебігу цукрового діабету, при загостренні будь-якої інфекції, зокрема пієлонефрита, при порушеннях пасажу сечі при аденомі простати. З'являється різка слабкість, порушується нічний сон, можна виявити анемію, підвищується рівень азотистих шлаків - сечовини, креатиніну. За відсутності лікування ниркова недостатність прогресує, з'являються носові і ясенні кровотечі, різка сухість шкіри, свербіння, розчухування, солодкуватий запах з рота. Пізніше порушується свідомість, хворий впадає в уремичну кому.

Методом підтримки життя таких пацієнтів є "штучна нирка" (гемодіаліз або перитонеальний діаліз), що дозволяє іноді надовго відстрочити настання смерті. Проте використання цих методів коштує дорого, хворі похилого віку погано переносять гемодіаліз, в цій групі хворих таке лікування застосовується рідко. Тому великого значення набувають методи консервативної терапії.

При виявленні білка в сечі і низької питомої ваги слід визначити функцію нирок. Проводиться лікування, спрямоване на корекцію того захворювання, яке привело до ниркової недостатності, а саме - артеріальної гіпертонії, цукрового

діабету, пієлонефрита. Поліпшити функцію нирок або уповільнити прогресування ниркової недостатності можна за допомогою лікування інгібіторами АПФ, антиагрегантами (тиклід, плавікс), гепарином (фраксіпарином, фрагміном).

Дієта хворих з нирковою недостатністю повинна бути багата вуглеводами (якщо немає цукрового діабету), жирами, і збіднена тваринним білком (різко зменшується вміст в дієті м'яса, риби). Додатково призначаються кетоаналоги амінокислот (кетостеріл) до 8-12 пігулок в день, активоване вугілля до 10 капсул на добу або ентеродез 5-10 г на добу. Сечогінні препарати малоефективні. Таке комплексне лікування нерідко дозволяє, при компенсації основного захворювання, продовжити життя пацієнта на декілька років.

Аденома простати останнім часом привернула до себе увагу новими можливостями терапевтичної корекції. Раніше вважалося, що це пухлиноподібне захворювання, що розвивається тільки у чоловіків, поступово прогресує і неминуче приводить до розвитку важких ускладнень практично у всіх чоловіків літнього віку. Тому широко використовувалося оперативне лікування цієї патології.

Останнім часом виявилось, що усунення порушень сечовипускання дозволяє уникнути операції, а ряд препаратів сприяє зменшенню розмірів простати. У лікувальній практиці застосування отримали дальфаз, омнік. При їх застосуванні можливе зниження артеріального тиску, тому їх не рекомендують або приймають з обережністю при низьких цифрах артеріального тиску.

Якщо у чоловіка похилого віку постійні позиви до сечовипускання, відчуття неповного спорожнення сечового міхура, необхідно звернутися за консультацією до уролога - при ультразвуковому дослідженні можна визначити об'єм залишкової сечі в міхурі і вирішити питання про хірургічне (якщо затримується багато сечі) або терапевтичне лікування аденоми.

Профілактика уражень нирок в старечому віці. Пацієнти похилого віку повинні уникати перевантаження рідиною, дегідратації, втрати електролітів, різкого падіння ниркового кровотока.

Для запобігання інфікування сечових шляхів важливо уникати інвазивних процедур (катетеризація, інфузійна урографія, цистоскопія). Зниження фільтраційної функції нирок з віком необхідно враховувати при дозуванні всіх ліків, що виділяються нирками. Нефротоксичні ліки необхідно призначати тільки за життєвими показаннями.

До групи високого ризику входять особи, що систематично застосовують ненаркотичні анальгетики, не стероїдні протизапальні засоби, психотропні засоби, хворі на цукровий діабет, аденому передміхурової залози, гіпертонічну хворобу, сечокам'яну хворобу.

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.

При старінні виникають зміни у всіх органах системи крові. Віковій інволюції піддаються, крім кісткового мозку, такі багаті лімфоїдною тканиною органи, як селезінка, лімфатичні вузли, мигдалики, маса яких значно зменшується до 65—70 років. При цьому в них і периферичній крові знижується число імунокомпетентних клітин, порушується функціональна активність Т- і В-лімфоцитів.

У кістковому мозку з віком спостерігається посилене розростання ретикулярної стромы, збільшення кількості волокон ретикулінових і колагенових, віковий зміна глікозоаміногліканів в стінках судин мікроциркуляторного русла, облітерація каналів остеонів (гаверсових), що приводить до порушення кровопостачання кісткового мозку. Надалі відбувається заміщення кровотворної тканини жировою. Так, якщо у віці від 30 до 70 років кровотворна тканина, за даними трепанобіопсії клубової кістки, складає приблизно 50%, то після 70 років — тільки 30%. У осіб старших вікових груп знижується функціональна активність кісткового мозку, особливо червоного (еритроцитарного) паростка. ШЗЕ може бути помірно підвищена.

Зміна лейкопоезу при старінні виявляється зниженням в кістковому мозку кількості малодиференційованих (бластних) клітин гранулоцитарного ряду, але без порушення їх дозрівання, у зв'язку з чим число лейкоцитів в периферичній крові залишається в межах нормальних величин при деякій зміні співвідношення формених елементів в лейкограмі — тенденції до зменшення числа еозинофілів і палочкоядерних нейтрофілів. У літньому віці в кістковому мозку спостерігається збільшення числа плазматичних клітин і фагоцитуючих елементів — пігментофагів, макрофагів.

Тромбоцитопоез при старінні також зазнає певні зміни. У кістковому мозку зменшується кількість мегакаріоцитів, збільшується число «старих» і

дегенеративно змінених гігантських клітин з порушенням темпу дозрівання ядра і цитоплазми. Разом з тим небагаточисельні молоді гігантські клітини забезпечують утворення достатньої кількості кров'яних пластинок, у зв'язку з чим не буває вираженої тромбоцитопенії.

Кровотворна система літніх людей, відображаючи загальні закономірності процесів інволюції в старіючому організмі, зберігає компенсаторні реакції, забезпечуючи в нормальних умовах необхідну продукцію елементів крові. Зниження її адаптаційних можливостей виявляється при різних функціональних напруженнях — хворобах, в стресових ситуаціях.

Анемії. Анемії серед захворювань системи крові в літньому і старечому віці складають приблизно 25%; по частоті займають друге місце, поступаючись першим лейкозу. У загальній групі анемій найчастіше зустрічаються залізодефіцитні і мегалобластні; значно рідше, ніж в молодому і зрілому віці, спостерігаються гемолітичні анемії. Всі види анемій в літньому і старечому віці протікають набагато важче, ніж у осіб молодших вікових груп: гіпоксія, що виникла як результат анемії, посилюється наявністю серцево-судинної і дихальної недостатності у зв'язку з часто спостережуваною супутньою серцевою і легеневою патологією.

Залізодефіцитна анемія. У патогенезі залізодефіцитної анемії у літніх людей велику роль відіграють недостатнє надходження заліза з їжею у зв'язку з певними обмеженнями в дієті і різні порушення функцій органів травного тракту, внаслідок чого страждає процес всмоктування заліза. Іноді дефіцит заліза поєднується з дефіцитом вітаміну В₁₂ і фолієвої кислоти. Частота постгеморагічної залізодефіцитної анемії в порівнянні з гастрогенною в цьому віці значно нижче.

Клінічна картина, діагноз. У немолодих хворих на перший план виступають симптоми гіпоксії, прояви серцево-судинної недостатності. Характерні м'язова слабкість, спотворення смаку і нюху, трофічні розлади (сухість шкіри, тріщини в кутах рота, стоншування і ламкість нігтів, койлоніхії). При дослідженні крові виявляються гіпохромна анемія, низький

вміст сироваткового заліза при збільшеній або нормальній загальній і підвищеній латентній залізосполучній здатності сироватки, різкому зниженні відсотка насичення трансферину. Захворювання відрізняється торпідним перебігом. У багатьох хворих захворювання має гіпорегенераторний характер, іноді є одним з ранніх проявів злоякісних новоутворень.

Лікування. Включає препарати заліза і повноцінну дієту з достатнім змістом м'ясних і рибних продуктів, сиру, фруктів, овочів, вітамінів. У людей старшого віку переважне парентеральне введення препаратів заліза протягом 2—3 тижнів (феррум-лек), оскільки при старінні значно знижується засвоюваність заліза при пероральному шляху введення в результаті порушення його всмоктування в шлунково-кишковому тракті. У подальшому рекомендується тривале (протягом багатьох місяців) лікування препаратами заліза (ферроплекс, феррокаль, конферон, гемостимулин — по 2 пігулки 3 рази на день після їжі). При одночасному дефіциті заліза, вітаміну В₁₂ і фолієвої кислоти до терапії, що проводиться, додають відповідні препарати.

Мегалобластні анемії. У літньому і старечому віці найбільш поширена В₁₂-дефіцитна анемія, рідше зустрічається фолієводефіцитна. У ряді випадків спостерігається поєднана недостатність обох гемопоетичних чинників. Дефіцит вітаміну В₁₂ і фолієвої кислоти може наступити при недостатньому надходженні їх з їжею, незбалансованому (малобілковому) харчуванні, порушенні всмоктування в кишечнику, відсутності секретії парієтальними клітинами шлунку так званого внутрішнього чинника — гастромукопротеїна, що спостерігається при атрофічному гастриті, який часто розвивається у осіб старшого віку. Певну роль в цьому процесі грає наявність у деяких хворих антитіл проти парієтальних клітин шлунку і гастромукопротеїна. В₁₂-дефіцитна анемія може виникнути у хворих, що перенесли резекцію шлунку, при захворюваннях печінки, а також при конкурентному поглинанні вітаміну В₁₂ в кишечнику.

Клінічна картина, діагноз. Мегалобластні анемії характеризуються загальними ознаками, властивими анемічному синдрому (слабкість,

стомлюваність, серцебиття при фізичному навантаженні), ураженням нервової системи у вигляді фунікулярного мієлоза (розлади ходи, порушення вібраційної чутливості, парестезії), стійкою ахлоргідрією і розвитком глоситу («полірований» язик, відчуття печії в язиці). У кістковому мозку з'являються мегалобласти, в периферійній крові визначаються гіперхромна анемія, дегенеративні зміни еритроцитів (анізо- і пойкилоцитоз, тільця Жоллі, кільця Кебота), ознаки підвищеного гемолізу, лейко- і тромбоцитопенія, нейтропенія з гіперсегментацією ядер нейтрофілів.

Клінічними особливостями анемії у людей похилого віку є швидка декомпенсація серцевої діяльності з появою задишки, набряків, тахікардії; швидший розвиток порушень функції тазових органів; відсутність в периферичній крові мегалоцитів і відносно невелике число гіперхромних еритроцитів. Диспепсичні розлади і глосит однаково часто зустрічаються при цій анемії у всі вікові періоди.

Лікування. При V_{12} -дефіцитній анемії показаний ціанокобаламін по 200—400 мкг підшкірно 1 раз на добу протягом 4—6 нед, надалі — по 200—500 мкг 1 раз на місяць як підтримуюча терапія. При дефіциті фолієвої кислоти останню призначають в дозі 5—15 міліграм в добу. У разі поєднання дефіциту вітаміну V_{12} і фолієвої кислоти призначають обидва препарати.

Апластична анемія. Виникнення захворювання у осіб літнього і старечого віку пов'язане із зниженням функціональної активності кісткового мозку і компенсаторних можливостей організму, внаслідок чого він стає уразливим до дій різних чинників, здатних викликати порушення гемопоезу (токсичні речовини, деякі лікарські препарати, іонізуюча радіація, інфекційні процеси — вірусний гепатит, грип, сепсис). У розвитку апластичної анемії у значного числа хворих беруть участь імунні механізми.

Клінічна картина, діагноз. Спостерігається глибоке пригнічення кістковомозкового кровотворення. У зв'язку з анемією у хворих з'являються симптоми гіпоксії; у зв'язку з тромбоцитопенією — кровоточивість. Лейко-, нейтропенія обумовлюють різні запальні процеси. У осіб старшого віку

захворювання протікає значно важче, ніж у молодих хворих. Більш виражений геморагічний синдром, частіше виникають інфекційні ускладнення і порушення серцево-судинної діяльності. Інших особливостей в перебігу апластичної анемії в літньому і старечому віці не встановлено.

Лікування. Переливання еритроцитарної маси (краще — відмитих або розморожених еритроцитів); при сильній кровоточивості — переливання концентрату тромбоцитів, отриманих від одного донора, інші гемостатичні засоби; при розвитку запальних процесів — антибіотики. Показана трансплантація кісткового мозку. За відсутності позитивних результатів і соматичного збереження хворих в літньому віці можлива спленектомія.

Лейкоз. У структурі захворювань системи крові у осіб літнього і старечого віку лейкоз складає близько 55% і займає за частотою перше місце. Найбільш поширені хронічний лімфолейкоз, хронічний моноцитарний лейкоз, хронічний мієлолейкоз, рідше — гострий лейкоз.

Гострий лейкоз. Останніми роками спостерігається збільшення числа хворих гострим лейкозом серед осіб старше 60 років.

Клінічна картина, діагноз. Перебіг гострого лейкозу у літніх і старих людей відрізняється певною своєрідністю, тому що процес розвивається на тлі вже змінених органів і тканин (наявна патологія серцево-судинної системи, печінки, нирок). У цих хворих на перший план виступають скарги на задишку, серцебиття, загальну слабкість, кровоточивість. Геморагічний синдром відрізняється більшою тяжкістю: окрім зовнішніх геморагій, спостерігаються крововиливи у внутрішні органи. Збільшення лімфатичних вузлів, селезінки спостерігається рідко. Захворювання часто ускладнюється різними інфекційними процесами — пневмонією, сепсисом, виразково-некротичною ангіною. Анемія і тромбоцитопенія зазвичай значно виражені. Лейкоцитоз не досягає високих цифр; майже у половини хворих спостерігається лейкопенія. У осіб літнього і старечого віку переважають мієлоїдні форми гострого лейкозу. Гострий лімфобластний лейкоз зустрічається рідше, протікає значно легше, краще піддається лікуванню, чим гострий мієлобластний лейкоз. У немолодих

частіше, ніж у осіб молодого і середнього віку, зустрічається маловідсоткова форма гострого лейкозу, що протікає порівняно спокійно з поволі прогресуючими гематологічними зрушеннями: вміст бластних клітин в периферичній крові і кістковому мозку не перевищує 20%.

Лікування. Практично не відрізняється від лікування осіб молодого і середнього віку, тобто спрямовано на викорінювання лейкозного клона, але з урахуванням особливостей, властивих літнім людям, їх реакцій на лікарські препарати. Слід пам'ятати про сповільнену евакуацію лікарських речовин з шлунку в кишечник, можливості кумуляції лікарських засобів, підвищенні чутливості організму до них в старості. Останнє обумовлене зміною здатності білків крові зв'язуватися з лікарськими препаратами в результаті зменшення з віком вмісту альбуміну. Це особливо стосується цитостатичних засобів і глюкокортикоїдів, застосування яких у літніх і старих людей частіше, ніж у молодому віці, порушує серцево-судинну діяльність, підвищує артеріальний тиск, приводить до розвитку стероїдного діабету, безсимптомних виразок в шлунково-кишковому тракті, остеопорозу, гіпокаліємії.

Хронічний лімфолейкоз. Хронічний лімфолейкоз — доброякісна пухлина лімфоїдної тканини, субстратом якої є морфологічно зрілі лімфоцити, в основному В-популяції (В-форма). Рідкісні варіанти представлені Т-лімфоцитами (Т-форма). Хронічними лімфолейкозом хворіють переважно особи літнього віку, частіше чоловіки.

Клінічна картина, діагноз. Хвороба характеризується лімфоїдною проліферацією в кістковому мозку, лімфовузлах, селезінці і печінці, які у міру прогресування захворювання збільшуються до великих розмірів, нерідко вражається шкіра. При дослідженні периферичної крові визначається лейкоцитоз за рахунок зрілих лімфоцитів, клітини лейколіза (Боткина — Гумпрехта). Кількість еритроцитів, тромбоцитів в початковій стадії захворювання в межах норми, в розгорненій і термінальній стадії, а також при аутоімунних конфліктах розвиваються анемія і тромбоцитопенія. Лімфоцити функціонально неповноцінні. Ослаблення імунітету виявляється частими

інфекційними ускладненнями. За перебігом розрізняють два варіанти хронічного лімфолейкоза — доброякісний (з повільним перебігом) і злоякісний (зі швидким перебігом), і три стадії — початкову, розгорнену і термінальну. У літньому віці частіше спостерігається доброякісний варіант. Чітка відмінність в клінічній картині між Т- і В-формами захворювання відсутня.

Лікування. У початковій стадії — вичікувальна тактика, спеціального лікування не вимагається. При погіршенні стану (прогресуюче збільшення розмірів лімфовузлів, зростання кількості лейкоцитів) показана первинно-стримуєча терапія хлорбутином по 6—10 міліграм всередину або циклофосфаном по 200—300 міліграм внутрішньом'язово 1 раз на 7—10 днів.

Хронічний мієлолейкоз Мієлолейкоз є пухлиною, що розвивається з клітин — попередників мієлопоезу, що зберігають здатність диференціюватися до зрілих форм. При цьому порушуються не тільки гранулопоез, але і еритро- і мегакаріоцитопоез. У перебігу захворювання можна виділити три стадії: початкову, розгорнену (доброякісну, моноклонову) і термінальну (злоякісну, поліклонову). Захворювання частіше зустрічається у осіб середнього і похилого віку. Після 60 років у багатьох хворих захворювання протікає доброякісно, кількість лейкоцитів наростає поволі, відзначається достатня чутливість до малих доз мієлосана.

Клінічна картина, діагноз. У розгорненій стадії спостерігаються збільшення селезінки, печінки, в крові — лейкоцитоз, зрушення нейтрофілів до метамієлоцитів, мієлоцитів, промієлоцитів і поодиноких мієлобластів, еозинофільно-базофільна асоціація. Кількість еритроцитів і тромбоцитів спочатку може бути збільшена, потім розвиваються анемія і тромбоцитопенія. У початковій стадії в літньому і старечому віці захворювання слід диференціювати від лейкомоїдної реакції на рак. У стадії бластного кризу захворювання протікає як гострий лейкоз.

Лікування. Проводиться по тій схемі, що і при хронічному лімфолейкозі: первинностримуєча, курсова і підтримуєча терапія. Як цитостатичні засоби

застосовують міелосан, міелобромол, допан; при бластному кризі здійснюється лікувальна тактика, розроблена для хворих гострим лейкозом.

Лімфогранулематоз. На лімфогранулематоз хворіють особи будь-якого віку, але частіше у віці 16—30 років і старше 50 років. Патогномонічною для лімфогранулематозу є наявність в пухлинному вогнищі (гранулемі) клітин Березовського — Штернберга або їх попередників — клітин Ходжкина.

Клінічна картина, діагноз. Основним клінічним симптомом є збільшення лімфатичних вузлів, по мірі прогресування процесу вражаються і інші органи (легені, плевра, печінка, шлунок, нирки, кістки) з відповідною симптоматикою, наростає інтоксикація, що виявляється лихоманкою, ознобом, шкірним свербінням, схудненням. Специфічних для лімфогранулематозу змін в периферичній крові не відзначається; спостерігаються нейтрофільний лейкоцитоз, висока ШОЕ, можуть бути еозинофілія і моноцитоз, в пізніх стадіях - лейкопенія, абсолютна лімфоцитопенія, анемія.

Лікування. Застосовують хіміотерапію (моно- і поліхіміотерапія), променеве комбіноване (хіміотерапія+променева терапія) і хірургічне лікування. У літньому і старечому віці можливе застосування всіх вищезгаданих методів лікування, проте проводити їх слід обережно з урахуванням загального стану хворого і найчастіше в зменшених дозуваннях.

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. Виснаження.

Змінюючись в процесі старіння, залози внутрішньої секреції впливають на функції організму. Згасання функцій вилочкової залози закінчується до періоду статевого дозрівання, статеві залози знижують свою діяльність в клімактеричному періоді, що варіює у жінок в межах 45—55 років, у чоловіків — 55—65 років. Функції щитоподібної залози знижуються до 60—65 років. Пізніше за інших виражені вікові зміни настають в структурі і функції гіпофіза і надниркових залоз.

Хвороби гіпофіза і надниркових залоз не частішають в літньому і старечому віці. Симптоми їх менше виражені, чим у хворих зрілого віку, лікування вимагає більшої обережності і повинно проводитися під спостереженням ендокринолога.

Найбільш важливими, такими, що значною мірою визначають процес старіння людини є зрушення, які відбуваються в системі ендокринних залоз під час клімаксу.

Процес згасання функції ендокринних залоз при старінні закономірний, його перебіг обумовлений певною програмою зворотнього розвитку організму. Проте чинники навколишнього середовища можуть значною мірою впливати на хід цієї програми, попереджати або сприяти виникненню патологічних зрушень. Період найбільш інтенсивних змін гормонального апарату — середній вік (45—60 років) і початок похилого віку є багато в чому вирішальним для подальшого перебігу процесів старіння.

Всі положення про гігієнічні заходи, спосіб життя (організація праці, харчування, режим рухової активності) особливо важливі для цього періоду.

Хвороби щитоподібної залози. Гіпертиреоз, дифузний токсичний зоб (базедова хвороба). Підвищення функції щитовидної залози найчастіше зустрічається у віці 45—65 років, переважно у жінок. **Клінічна картина,**

діагноз. При розвитку захворювання в немолодому і в похилому віці звичайні симптоми (загальна нервова збудливість, безсоння, пітливість, тремтіння рук, серцебиття) виражені слабо. Витрішкуватість спостерігається рідше, переважають скарги на м'язову слабкість, схильність до проносу, шкірне свербіння, випадання волосся на голові, в пахвових западинах і на лобку. Досить швидко розвиваються органічні зміни серцево-судинної і нервової систем.

Верифікація діагнозу базується на визначенні вмісту в крові концентрації тиреотропного гормону, трийодтиронину та тетрайодтиронину. Навіть при невеликому збільшенні щитовидної залози потрібні ретельний огляд і пальпація її. Ущільнений вузлик в залозі може бути аденомою, яка іноді піддається злоякісному переродженню і метастазує в різні органи. Такий вузлик також може бути метастазом злоякісної пухлини інших органів. Злоякісні пухлини щитовидної залози зазвичай розвиваються у людей у віці 50—55 років. Найбільш інформативними методами дослідження є ультрасонографія та пункцій на біопсія вузлів.

Лікування. Перш за все спрямовано на створення психічного спокою, гігієнічного режиму. Медикаментозну терапію проводять по загальній схемі із застосуванням тривалих курсів заспокійливих і тиреостатичних засобів (мерказоліл, і ін.). У ряді випадків застосовують хірургічне втручання, а при його неможливості — лікування радіоактивним йодом.

Гіпотиреоз. Синдром недостатності щитоподібної залози спостерігається головним чином у жінок старше 50 років. **Клінічна картина, діагноз.** Із звичайних симптомів захворювання у осіб літнього віку на перший план виступають одутлість обличчя і вії, блідість, відсутність міміки. Температура тіла понижена, шкіра суха і лущиться. Волосся випадає, втрачає блиск і стає ломким. *В результаті потовщення слизових оболонок рота, слухових проходів, гортані порушуються смакові відчуття, знижуються нюх, слух; голос стає хрипким, низьким. У хворих старечого віку випадають зуби.* Дуже часто хворі скаржаться на мерзлякуватість, швидко психічну і фізичну

стомлюваність, сонливість, ослаблення пам'яті, малорухливість. Захворювання вельми сприяє розвитку атеросклерозу, внаслідок підвищення рівня холестерину в крові.

Лікування. Проводять замісну терапію препаратами щитовидної залози (тироксин, трийодтиронина гідрохлорид і ін.). У літньому віці їх слід застосовувати з обережністю у зв'язку з можливим негативним впливом на серцево-судинну систему, за станом якої потрібно стежити постійно (визначати пульс, вимірювати артеріальний тиск, записувати ЕКГ). Велике значення мають лікувальна фізкультура, кліматолікування. Обов'язкові вітаміни, особливо піридоксин і ціанокобаламін (В12).

В ХХІ столітті проблема **цукрового діабету** (ЦД) придбала масштаби глобальної епідемії, що стосується населення всіх країн світу, національностей і осіб різного віку. Найбільш швидкими темпами збільшується чисельність хворих ЦД старшого вікового покоління (65 років і старше). За даними третього перегляду національного реєстра здоров'я США, поширеність СД типу 2 (СД 2) складає близько 8% у віці 60 років і досягає максимальних значень (22–24%) у віці старше 80 років. Аналогічні тенденції спостерігаються і в Україні. Такий значний приріст поширеності ЦД у осіб літнього віку пов'язаний з цілим рядом особливостей, що характеризують фізіологічну зміну метаболізму вуглеводів при старінні організму.

Механізми вікових змін толерантності до глюкози. Вікові зміни толерантності до глюкози характеризуються наступними тенденціями. Після 50 років за кожних подальші 10 років:

- Глікемія натщесерце збільшується на 0,055 ммоль/л (1 міліграм %);
- Глікемія через 2 ч після їжі збільшується на 0,5 ммоль/л (10 мг%).

Як впливає з позначених тенденцій, найбільших змін зазнає глікемія після їжі (так звана постпрандіальна глікемія), тоді як глікемія натще з віком змінюється незначно. Як відомо, в основі розвитку ЦД 2 типу полягають 3 основних механізми: понижена чутливість тканин до інсуліну

(інсулінорезистентність); неадекватна секреція інсуліну у відповідь на харчове навантаження; гіперпродукція глюкози печінкою.

Чутливість тканин до інсуліну. Зниження чутливості тканин до інсуліну (інсулінорезистентність) є основним механізмом, що приводить до порушень вуглеводного обміну у людей з надмірною масою тіла. У осіб літнього віку виявлено зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну і, відповідно, зниження захоплення глюкози периферичними тканинами. Цей дефект в основному виявляється у немолодих осіб з надмірною масою тіла. Літній вік приносить з собою безліч додаткових чинників, що посилюють наявну інсулінорезистентність. Це і низька фізична активність, і зменшення м'язової маси (основної периферичної тканини, що утилізує глюкозу), хронічні запальні процеси, і абдомінальне ожиріння (наростає до віку 70 років, потім, як правило, знижується). Всі ці чинники тісно переплетені один з одним.

Секреція інсуліну. Зниження секреції інсуліну є основним дефектом, що полягає в основі розвитку ЦД 2 типу у осіб без ожиріння. Як відомо, секреція інсуліну у відповідь на внутрішньовенне введення глюкози відбувається в два етапи (дві фази): перша фаза – швидка інтенсивна секреція інсуліну, що триває перші 10 хв; друга фаза – довша (до 60–120 хв) і менш виражена. Перша фаза секреції інсуліну необхідна для ефективного контролю постпрандіальної глікемії. У осіб літнього віку без надмірної маси тіла виявлено істотне зниження першої фази секреції інсуліну. Можливо, саме з цим пов'язано таке виражене підвищення постпрандіальної глікемії (на 0,5 ммоль/л) кожне десятиліття після 50-річного віку.

Продукція глюкози печінкою. У численних дослідженнях, проведених в 1980–1990-х рр. показано, що продукція глюкози печінкою істотно не міняється з віком. Також не знижується і блокуючий вплив інсуліну на продукцію глюкози печінкою. Отже, зміни метаболізму глюкози в печінці не можуть полягати в основі виражених вікових змін толерантності до глюкози. Непрямим свідченням, що вказує на нормальну продукцію глюкози печінкою у осіб

похилого віку, є той факт, що глікемія натще (багато в чому залежна від викиду глюкози печінкою вночі) з віком змінюється у край мало.

Таким чином, в літньому віці метаболізм глюкози визначається двома основними чинниками: чутливістю тканин до інсуліну і секрецією інсуліну. Перший чинник – інсулінорезистентність – більше виражений у осіб похилого віку з надмірною масою тіла. Другий чинник – понижена секреція інсуліну – домінує у немолодих осіб без ожиріння. Знання основних механізмів розвитку ЦД 2 типу дозволяє диференційовано підходити до призначення терапії у хворих похилого віку.

Діагностика і скринінг ЦД 2 типу в літньому віці. Діагностичні критерії ЦД в літньому віці не відрізняються від прийнятих ВОЗ (1999р.) для всієї популяції в цілому. Діагностичні критерії ЦД:

глюкоза плазми натщесерце $>7,0$ ммоль/л (126 мг%);

глюкоза капілярної крові натщесерце $>6,1$ ммоль/л (110 мг%);

глюкоза плазми (в капілярній крові) через 2 години після їжі (або навантаження 75 г глюкози) $>11,1$ ммоль/л (200 мг%).

Діагноз ЦД виставляється при двократному підтвердженні вказаних значень. При виявленні глюкози плазми натщесерце між 6,1 і 6,9 ммоль/л діагностують гіперглікемію натщесерце. При виявленні глікемії через 2 ч після навантаження глюкозою між 7,8 і 11,1 ммоль/л діагностують порушену толерантність до глюкози.

Клінічна картина. ЦД в літньому віці не завжди має виражену клінічну симптоматику (поліурію, полідипсію і ін.). Часто це захворювання протікає приховано, латентно і не виявляється до тієї пори, поки на перший план в клінічній картині не вийдуть пізні ускладнення ЦД (мікро- та макроангіопатії) – порушення зору (ретинопатія), патологія нирок (нефропатія), трофічні виразки або гангрена нижніх кінцівок (синдром діабетичної стопи), інфаркт або інсульт. Тому ЦД 2 типу в літньому віці необхідно виявляти активно, тобто регулярно проводити скринінг на виявлення ЦД в групах підвищеного ризику.

Особливо важливою у ранньому виявленні ЦД 2 типу є роль лікаря-стоматолога. При виявленні в порожнині рота специфічних змін, характерних для ЦД лікар-стоматолог повинен розпитати хворого про наявність характерних симптомів (сухість в порожнині рота, запах ацетону з рота, поліурія, свербіння шкіри, погане загоєння ран та подряпин, втрата маси тіла, слабкість, стомлюваність, запаморочення, порушення пам'яті), або ознак ускладнень (порушення зору, нефропатії, наявність трофічних виразок або гангрені кінцівок, серцево-судинних подій) та звернути увагу хворого на необхідність регулярного щорічного обстеження з метою своєчасного виявлення діабету.

Рекомендується для активної діагностики ЦД 2 типу в групах помірного і високого ризику розвитку діабету 1 раз на рік проводити дослідження глікемії натщесерце і через 2 години після їжі, а також проводити глюкозу річні тести.

Особливості ЦД 2 типу в літньому віці. ЦД 2 типу у осіб літнього віку має свої клінічні, лабораторні і психосоціальні особливості. Найбільші складнощі в своєчасній діагностиці ЦД 2 у немолодих хворих виникають унаслідок безсимптомного ("німого") перебігу цього захворювання – відсутні скарги на спрагу, сечовиснаження, свербіння, втрату маси тіла.

Особливістю ЦД 2 типу в літньому віці є також переважання неспецифічних скарг на слабкість, стомлюваність, запаморочення, порушення пам'яті і інші когнітивні дисфункції, які відводять лікаря від можливості відразу запідозрити наявність ЦД. Нерідко ЦД 2 типу виявляється випадково при обстеженні з приводу іншого супутнього захворювання. Прихований, клінічно невиражений перебіг ЦД у осіб похилого віку приводить до того, що діагноз ЦД 2 типу виставляється одночасно з виявленням пізніх судинних ускладнень цього захворювання. Встановлено, що у момент реєстрації діагнозу ЦД 2 типу вже більше 50% хворих мають *мікросудинні* (ураження судин нирок – нефропатія (мікроальбумінурія – у 30%; протеїнурія – у 5–10%; хронічна ниркова недостатність – у 1%); ураження судин очей - ретинопатія – у 15%; мікроангіопатія судин нижніх кінцівок – у 30%) або *макросудинні* (ішемічна

хвороба серця виявляється у 30%; макросудинні ураження судин нижніх кінцівок – у 10%) ускладнення; ураження нервової системи - нейропатія – у 15%.

Важливою клінічною особливістю ЦД 2 типу в літньому віці є важке розпізнавання гіпоглікемічних станів, що може приводити до важких гіпоглікемічних ком. Понад усе у цієї категорії хворих порушена інтенсивність автономних симптомів гіпоглікемії (серцебиття, тремтіння, відчуття голоду), що обумовлене пониженою активацією контррегуляторних гормонів.

У літньому віці при діагностиці ЦД або оцінці його компенсації також не можна орієнтуватися і на рівень глюкозурії. Якщо у молодих людей нирковий поріг для глюкози (тобто рівень глікемії, при якому глюкоза з'являється в сечі) складає близько 10 ммоль/л, то після 65–70 років цей поріг зміщується до 12–13 ммоль/л. Отже, навіть дуже погана компенсація ЦД не завжди супроводжуватиметься появою глюкозурії. Надійним показником є визначення вмісту глікозильованого гемоглобіну.

Психосоціальні особливості. Хворі старечого віку нерідко приречені на самоту, соціальну ізоляцію, безпорадність. Ці чинники часто приводять до розвитку психоемоційних порушень, глибоких депресій, анорексії. Перебіг основного захворювання в цьому віці, як правило, ускладнюється приєднанням когнітивних дисфункцій (порушенням пам'яті, уваги, здатності до навчання). Підвищується ризик розвитку хвороби Альцгеймера. Для хворих похилого і старечого віку нерідко на перший план виходить завдання не оптимальної компенсації ЦД, а забезпечення їх необхідним доглядом і загальномедичною допомогою.

Цілі лікування хворих ЦД 2 типу в літньому віці. З представлених даних виходить, що якщо ЦД 2 типу дебютує в молодому і зрілому віці, то очікувана тривалість життя скорочується в 1,5–2 рази. Проте, якщо ЦД 2 типу вперше розвивається у віці старше 75 років, то очікувана тривалість життя від цього практично не змінюється. Ймовірно, це пов'язано з тим, що за відносно короткий термін пізні мікро- і макросудинні ускладнення ЦД не встигають

розвинулися або досягти термінальних стадій. На очікувану тривалість життя також впливають супутні захворювання (серцево-судинні, онкологічні і ін.).

Цукрознижувальна терапія ЦД 2 типу в літньому віці. Лікування немолодих хворих ЦД 2 типу нерідко є надзвичайно складним завданням, оскільки воно ускладнено великою кількістю супутніх захворювань, необхідністю призначення безлічі лікарських препаратів (поліпрагмазія), соціальними чинниками (самота, безпорадність, бідність), когнітивними дисфункціями, низькою здатністю до навчання і відсутністю прихильності до лікування (низький комплайнс).

Сучасні принципи в лікуванні ЦД 2 типу в літньому віці: дієта + фізичні навантаження; пероральні цукрознижувальні препарати; інсулін або комбінована терапія.

Основні принципи дієти хворих на ЦД 2 типу в літньому віці не відрізняються від тих, що рекомендуються для молодих пацієнтів – обмеження калорійності їжі з виключенням легкозасвоюваних вуглеводів. Але якщо хворий через вікові або соціальні особливості не в змозі дотримуватися дієтичних рекомендацій, то не слід на цьому наполягати.

Фізичні навантаження є обов'язковою складовою в лікуванні хворих на ЦД 2 типу, оскільки підвищують чутливість периферичних тканин до інсуліну, знижують інсулінорезистентність, зменшують атерогенність сироватки крові, знижують артеріальний тиск. Найбільш загальними рекомендаціями є прогулянки по 30–60 хв щодня або через день. Триваліші навантаження не рекомендуються внаслідок небезпеки погіршення серцево-судинних захворювань або провокації гіпоглікемії.

В сучасній діабетології використовується 5 основних класів пероральних цукрознижувальних препаратів: препарати сульфонилсечовини (гліклазид, гліквидон, гліпізид, глімепірид, глібенкламід); меглітініди (репаглінід) і похідні фенілаланина (натеглінід); бігуаніди (метформін); тiazолідіндіони (піоглітазон, розіглітазон); інгібітори α -глюкозидози (акарбоза).

Оптимальний цукрознижувальний препарат у хворих похилого віку з ЦД 2 типу повинен відповідати цілому ряду вимог, головне з яких – "не нашкодити". При неефективності терапії пероральними цукрознижувальними препаратами виникає необхідність в призначенні інсуліну – або як монотерапія, або в комбінації з таблетованими препаратами. Застосування інсулінотерапії може обмежуватися у хворих самотніх, із зниженим зором та зміненою психікою.

Знання особливостей клініки, діагностики і лікування цієї категорії пацієнтів необхідне для надання грамотної медичної допомоги цим хворим, число яких росте рік від року. На жаль, і зараз залишається ще багато неясного в розумінні патофізіологічних особливостей старіючого організму, знання яких допомогли б ефективніше надавати медичну допомогу немолодим хворим, перемагати вікові зміни і подовжувати життя людей.

Ожиріння. Якщо енергетична цінність споживаної їжі перевищує енерговитрати, то за рахунок жирових відкладень збільшується маса тіла.

Літні люди більш схильні до ожиріння, чим люди молодого і зрілого віку. Надмірна маса тіла у віці старше 60 років спостерігається частіше у жінок. Переїдання є основним чинником ожиріння. Ожиріння є причиною передчасного старіння, ранньої інвалідизації; середня тривалість життя скорочується на 6—7 років. Воно сприяє розвитку атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, змін опорно-рухового апарату, патологічних процесів в легенях. Хворі, що страждають на ожиріння, погано переносять операції, особливо в черевній порожнині.

Нормальну масу тіла пацієнтів похилого віку визначають по показнику Брока, відповідно до якого маса (у кілограмах) повинна дорівнювати зросту (у сантиметрах) мінус 100. Допускається відхилення в межах $\pm 10\%$.

Розрізняють ожиріння як самостійну нозологічну форму (первинне ожиріння) і ожиріння як симптом захворювання нейроендокринної системи (вторинне ожиріння). Причиною первинного ожиріння зазвичай є

функціональне порушення центрів, регулюючих апетит, і відкладення тригліцеридів в жировій тканині; рідше — генетична схильність.

Клінічна картина, діагноз. Розрізняють чотири ступені первинного ожиріння. При легкому ступені зберігається працездатність, і хворий у зв'язку з цим часто не надає значення поступово наростаючій масі тіла. Для ожиріння середнього і важкого ступеня характерний ряд симптомів, пов'язаних з порушенням функцій різних систем організму. З'являються загальна млявість, сонливість, задишка, головний біль, часто набряки на нижніх кінцівках, закреп, здуття кишечника. Деякі хворі відзначають раптове відчуття голоду, що супроводжується слабкістю, яке проходить після їди.

Ожиріння легше попередити, чим лікувати. Тому медичні працівники повинні проводити з особами, що схильними до ожиріння або вже мають надмірну масу тіла, бесіди про необхідність зниження енергетичної цінності їжі і збільшення рухової активності.

Зокрема, лікар-стоматолог повинен звертати увагу на наявність ожиріння у пацієнта як фактора ризику розвитку цукрового діабету, гіпертонії, серцево-судинних та респіраторних захворювань, порушень з боку опорно-рухового апарату, скорочення тривалості життя з метою підвищення санітарної обізнаності пацієнта та пропаганди здорового способу життя.

Лікування. Застосовують дієту із зниженням звичайного добового раціону при легкому ступені ожиріння на 75%, при ожирінні середньої тяжкості — на 50%. Лікування дієтою з великим обмеженням енергетичної цінності, а також голодом слід проводити в умовах стаціонару під спостереженням досвідченого персоналу. Зменшення енергетичної цінності значно легше переноситься при частих (5—6 разів на добу) прийомах невеликих кількостей їжі. Енергетичну цінність їжі знижують за рахунок зменшення жирів і особливо вуглеводів при збереженні звичайної кількості білків (80—100 г), вітамінів і мінеральних солей. Разом з обмеженням харчування необхідне збільшення рухової активності (з урахуванням стану серцево-судинної системи і реакції її

на заняття лікувальною фізкультурою; прогулянки і т. д.). Підвищують обмін і сприяють збільшенню енерговитрат організму водні процедури, які призначає лікар. Важливо усунути закреп, нормалізувати функцію кишечника призначенням раціонального харчування (овочі, фрукти, кефір і ін.) і застосуванням легких послаблюючих засобів (відвари ромашки з жостером, препарати жостеру, ревеню).

Медикаментозну терапію в основному застосовують при захворюваннях, з якими часто поєднується надмірний вміст жиру в організмі, — хворобами серцево-судинної системи, цукровим діабетом і ін. У осіб, страждаючих ожирінням, спостерігається затримка в тканинах зайвої кількості рідини; у зв'язку з цим нерідко застосовуються сечогінні засоби, зазвичай з невеликими дозами препаратів наперстянки.

Виснаження. При зменшенні маси тіла і більш вираженого ступеня його - виснаженні - спостерігається перевищення витрати енергії організму над енергетичною цінністю споживаної їжі, що обумовлене, з одного боку, малою енергетичною цінністю або нераціональним складом їжі, нестачею в добовому раціоні основних необхідних для організму складових частин (білків, жирів, вуглеводів, мінеральних солей і вітамінів), з іншої — недостатнім засвоєнням прийнятої їжі на різних етапах (див. мал. 2, кольорова вкладка).

Клінічна картина, діагноз. Схуднення відбувається за рахунок зменшення жирових відкладень в підшкірній клітковині і жирових депо. При прогресуванні зниження ваги і наростанні виснаження зменшується об'єм м'язової тканини. В цьому випадку прискорюються процеси атрофії м'язів, зменшуються розміри внутрішніх органів, порушуються різні види обміну, зокрема вітамінів, утворення гормонів, що є однією з причин глибоких розладів у осіб, що тривало голодують або погано засвоюють прийняту їжу.

Немолоді і особливо старі люди нерідко харчуються нераціонально. Однією з причин цього є відсутність зубів і протезів. Одноманітне харчування з нестачею білків і вітамінів сприяє погіршенню пам'яті, зору, швидкій стомлюваності, появі набряків. **Призначення вітамінів і**

протезування зубів, як правило, значно покращують стан. Чимале значення в порушенні харчування мають також вікові атрофічні процеси в органах травлення, зменшення виділення шлункового соку, ослаблення рухової функції шлунку і кишечника. У зв'язку з цим літнім і старим людям навіть без проведення дослідження шлункового соку, якщо немає вказівок на наявність виразкової хвороби шлунку або дванадцятипалої кишки, можна призначати замісну терапію — прийом під час їжі ацидинпепсина, бетацида, препаратів жовчі і ферментів підшлункової залози (холензим, аллохол і ін.).

Харчування і лікування. Виснажені, дряхлі хворі літнього і старечого віку вимагають особливо уважного відношення з боку медичного персоналу. Велика увага повинна бути спрямована на нормалізацію харчування. Повноцінна їжа з достатньою кількістю білка (1,2— 1,5 г/кг маси тіла), пюре і соки з овочів, фруктів, комплекси вітамінів (декамевіт, ундевіт, пангексавіт) обов'язкові для таких хворих. За показаннями можна призначати препарати, що сприяють поліпшенню тканинного обміну, засвоєнню основних елементів їжі тканинами організму — анаболічні гормони (ретаболіл і ін.). Їх призначають особам похилого віку в значно пониженій дозі і лише в тих випадках, коли немає даних про наявність злоякісної пухлини. При їх призначенні у чоловіків слід виключити наявність аденоми і раку передміхурової залози. Анаболічні гормони сприяють засвоєнню харчових білків і кальцію, достатні кількості якого знаходяться в молоці і сирі.

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

Зв'язок широкого кола вікових патологічних процесів з дефектами імунної системи призвів до припущення, що старіння імунної системи може обмежувати тривалість життя. Проте хоча існує безліч експериментальних і клінічних досліджень, що демонструють вікове виснаження імунної системи, цього ще недостатньо для пояснення всіх проявів старіння.

Разом з тим однією з основних причин старіння вважають порушення у функціонуванні імунної системи як в цілому, так і в окремих її ланках. З порушеннями роботи саме імунної системи асоціюються багато захворювань літнього і старечого віку, до яких перш за все відносяться аутоімунні захворювання, пухлини, хвороби суглобів, нирок, амілоїдоз, патологія серцево-судинної системи, інфекційні захворювання.

Зміни в роботі імунної системи починаються задовго до будь-яких проявів старіння організму. Проте залишається нез'ясованим, який процес первинний: хвороби викликають зниження імунної реактивності організму або вікове ослаблення функцій імунної системи сприяє розвитку хвороб. Тому виявлення імунних порушень найперспективніше в плані корекції аутоімунних і інших вікових змін.

Відомо, що імунна відповідь контролюється генами імунної відповіді. Нормальна імунна реакція і не порушена генетична регуляція імунної реактивності - необхідна умова стійкості до хвороб і старіння. Накопичені дані про участь генів системи гістосумісності в регуляції імунної відповіді і про їх зв'язок з патологією. Набір антигенів кожної особи строго індивідуальний, фенотип людини визначає особливості функціонування багатьох органів і систем, а можливо, і в цілому загальноповедінкову реакцію при взаємодії з навколишнім середовищем. Виявлений зв'язок комплексу гістосумісності з чутливістю до вірусних інфекцій, пухлин і аутоімунних захворювань. Інтерес представляє зв'язок комплексу гістосумісності HLA з низкою патологічних

станів, з яких можна виділити наступні групи: артропатії, пов'язані з HLA-B27 (анкілозуючий спонділіт, реактивний артрит і гострий передній увеїт); імунопатії, пов'язані з HLA-B8 і DR3 (ювенільний діабет, міастенія, целіакія, герпетіформний дерматит, адисонова хвороба, тиреотоксикоз); захворювання, пов'язані з фенотипом HLA-B7, DR2 (множинний склероз, недостатність C4 компоненту комплементу). Слід зазначити, що виявлений зв'язок між маркерами гістосумісності і тривалістю життя.

Дослідження показали, що в різних вікових групах набір антигенів гістосумісності відрізняється, в основному, за рахунок рідкісних антигенів, що зустрічаються, та тими, що асоційовані зі схильністю до піогенної інфекції. Останні в старших вікових групах зустрічалися рідше, а асоційовані з аутоімунними захворюваннями - значно частіше. Все більше дослідників схиляються до того, що тривалість життя визначається генетично, а відмінності між максимальною і середньою її тривалістю в значній мірі відображають вплив навколишнього середовища.

На вікове ослаблення функцій імунної системи впливають як екзогенні, так і ендогенні чинники: зміна клітинного оточення (порушення нейрогуморальної рівноваги), зміни самих клітин імунної системи. Багатьма дослідниками старість розглядається як T – клітинний імунодефіцит, при цьому спостерігається достатньо високий рівень імунологічної резистентності, тобто можна говорити про збалансований T – клітинний імунодефіцит. Результати досліджень свідчать про те, що характерні для старіння зміни в популяції T-клітин обумовлені віковою інволюцією тимуса.

Доказом є наступні факти: 1) послаблення T - залежних імунних функцій співпадає з початком інволюції тимуса, з цим послабленням пов'язано зниження опірності до деяких інфекцій і схильність до аутоімунних реакцій; 2) імунодефіциту і аутоімунітету у мишей, тимектомованих при народженні, вдається запобігти шляхом пересадки їм сингенного тимуса від молодих тварин; 3) хворі з первинним імунодефіцитом частіше страждають аутоімунними захворюваннями, у них частіше виникають злоякісні

новоутворення; 4) здатність тимуса впливати на диференціювання і дозрівання Т-клітин з віком зменшується.

Характерним для старіння є зменшення кількості Т-лімфоцитів. Проте іноді загальна кількість клітин може і не мінятися, але збільшується кількість «німих» клітин, що не були активовані, що пов'язане із зниженням активності рецепторного апарату клітини. Старіння характеризується більш вираженим зниженням рівня популяції ефекторних Т-клітин (CD8+ клітин) і менш вираженим – регуляторних Т-клітин (CD4+ клітин). Виявляються певні особливості всередині популяцій Т-хелперів у осіб похилого віку, зокрема, спостерігається дефіцит Т-клітин пам'яті.

Зниження активності Т-клітин при старінні, мабуть, є наслідком генетично запрограмованої інволюції функції тимуса. Вважається, що інволюція тимуса, що починається при статевому дозріванні, це головна вікова зміна імунної системи. Така інволюція полягає в прогресивній втраті клітинності з виснаженням лімфоїдного пулу клітин в зонах кори і кістоподібними змінами епітеліальних клітин. Вони служать джерелом різних пептидів, що регулюють дозрівання та активність лімфоїдних клітин (Т-клітини). Вихід диференційованих Т-клітин знижується із збільшенням віку. Прогресивно знижується синтез і секреція поліпептидних гормонів тимуса, таких як тимозин, тимопоетин і тимулін. У всіх випадках зниження ендокринної активності тимуса відіграє патогенну роль у вікових дисфункціях імунної системи, оскільки замісна гормонотерапія здатна відновити різні імунні функції в старості. У міру вікової інволюції тимус втрачає свою здатність трансформувати клітини-попередники в зрілі Т-лімфоцити. Можливо, що і зниження активності різних субпопуляцій Т-лімфоцитів знаходиться під генетичним контролем. Ці дані вказують на те, що на процес старіння ланок імунної системи істотний вплив повинні робити чинники, регулюючі інволюцію тимуса. Оскільки обумовлений Т-клітинами імунітет важливий для захисту від пухлин і інфекцій, підтримки толерантності до "свого", нормальної

регуляції імунної відповіді, то можна вважати, що запрограмована інволюція функції тимуса відіграє істотну роль в патогенезі старіння.

Що стосується функціональних змін, то вони відмічені на різних рівнях. Здібність до проліферації Т-клітин осіб похилого віку, як правило, понижена, незважаючи на застосовану стимуляцію (антигенами, мітогенами), відбувається як зниження числа клітин, що відповідають на стимуляцію, так і передчасне виснаження потужності клона клітин, що не відповідають.

Проте вплив інволюційних процесів в тимусі не обмежується тільки Т-клітинною ланкою імунітету, вони захоплюють і В-клітинну ланку - як шляхом взаємодії клітин в імунній відповіді, так і шляхом впливу на формування В-клітин і їх попередників в кістковому мозку, в окремих випадках В-клітинний імунодефіцит залежить від внутрішніх дефектів самих В-клітин. Вікові зміни гуморального імунітету виявляються важче. Дослідження впливу віку на продукцію антитіл дають суперечливі результати, можливо, із-за широкої варіабельності цих показників в експерименті, характерною для старіючих індивідів. Проте встановлено, що старіння значущо асоціюється з присутністю різних антитіл, особливо антитіл проти ядерних антигенів. Є також докази, що старіння діє на швидкість продукції антитіл за допомогою активованих В-клітин.

Літературні дані свідчать про зниження експресії антигенів гістосумісності на Т-лімфоцитах, що обумовлює зниження розпізнавання алоантигенів і подальшої передачі інформації, необхідне для елімінації антигена і антитілопродукції. При старінні організму зменшується число Т-лімфоцитів, разом з цим змінюються функції, опосередковані Т-лімфоцитами: знижується здатність Т-клітин продукувати інтерлейкін-2, порушується активність реакції на мітогени. Відмічено також зменшення і зниження потенцій Т-лімфоцитів, що пов'язане із зменшенням щільності розподілу специфічних рецепторів на їх поверхні. Ослаблення процесу переробки антигена знижує здатність організму розпізнавати і давати відповідь на малі антигени, якими є алоантигени "малих" еритроцитарних систем і ряду інших

клітин крові. Із зміною імунної відповіді пов'язано і зменшення титру природних ізогемаглютининів.

Все викладене пояснює причини адекватності організму в літньому віці у відповідь на гемотрансфузійну терапію і, разом з тим, вимагає більш поглиблених досліджень при підборі донорів у разі потреби інтенсивної гемотрансфузійної терапії.

В процесі старіння слабшає не тільки клітинна ланка імунітету, але і гуморальна імунна відповідь як на аутологічні, так і на екзогенні антигени, в чому безпосередньо беруть участь різні класи імуноглобулінів. З віком розвивається дисбаланс імуноглобулінів. Однозначним при старінні є зниження в крові концентрації IgM, тобто понижена первинна гуморальна відповідь. Зміст IgG і IgA має тенденцію до збільшення. За наявності інфекційного процесу особливо зростає концентрація IgA. Дисбаланс імуноглобулінів вказує на зниження протимікробного захисту, з цим пов'язано підвищення сприйнятливості до інфекцій у людей літнього і старечого віку.

Є дані про зниження концентрації лізоциму, активність β -лізину і вмісту C3-компонента комплементу у осіб похилого віку. Зміни в макрофагальній системі при старінні пов'язані із зниженням міграційної здатності клітин, із зменшенням числа активних клітин, із зниженням інтенсивності поглинання і руйнування захопленого матеріалу, тобто зниженням поглинаючої і перетравлюючої здатності макрофагів.

Для літнього і старечого віку характерне зниження не тільки протимікробного імунітету, але і противірусного і протипухлинного захисту, що пов'язане безпосередньо з реакціями клітинного імунітету, в яких беруть участь природні кілери (ЕК-клітини). При старінні міняється кількісний вміст клітин-кілерів, він може як збільшуватися, так і знижуватися. Функціональна ж їх активність після 70 років, як правило, знижується. Лише у довгожителів спостерігається знов зростання активності ЕК-клітин, що беруть на себе реакції клітинного імунітету.

Слід зазначити, що всі процеси, пов'язані з проліферацією, утворенням цитокинів, лімфокинів, при старінні порушуються. Це наслідок не тільки зниження Т-клітинної і В-клітинної імунної відповіді, але і порушення взаємодії між Т- і В-клітинами, що супроводжується зміною спектру цитокинів, що виробляються, порушенням дозрівання імунної відповіді, зниженням афінності антитіл, збільшенням перехресної реактивності, зокрема до власних антигенів, і веде як до зниження імунної реактивності, так і до почастішання явищ аутоімунізації в старших вікових групах. Порушення функцій тимуса в першу чергу впливає на розвиток аутоімуних процесів.

Існує теорія про те, що старіння це є аутоімуний процес. Однією з істотних причин збільшення частоти випадків аутоімуної патології в старості, мабуть, є функціональне ослаблення імунологічного нагляду, з одного боку, і накопичення кліток мутантів, що несуть чужі організму антигени, - з іншою, що приводить до гіперпродукції аутоантитіл. Передбачається, що цей феномен є або компенсаторною реакцією (збільшення виведення продуктів розпаду), або порушенням контрольних механізмів імунної системи в літньому і старечому віках. При цьому відмічена вища смертність в групі носіїв аутоантитіл широкої специфічності.

Таким чином, в літньому і старечому віці є значні відхилення імунологічних показників від відповідних характеристик для осіб середньої вікової групи. Можна вважати, що природне старіння - це процес розвитку збалансованого імунодефіциту, зів'янення всіх ланок імунної системи. Хвороби в старості посилюють характерний для осіб похилого віку імунодефіцит. У зв'язку з цим лікування численних старечих недуг, практичне продовження життя людини тісно пов'язане з необхідністю детальної оцінки генетичного і імунного статусу хворого, пошуком і використанням на цій основі ефективної терапії, що включає адекватні засоби імунокорекції. Відстрочити початок старіння, пом'якшити прояви хвороб літнього віку цілком можливо, перешкоджаючи ослабленню нормальних функцій імунітету.

2.10 Структурні та функціональні зміни нервової системи при старінні. Особливості психології старіючої людини.

Деонтологічні аспекти спілкування лікаря-стоматолога з особами похилого та старечого віку.

Неврологічні і психічні порушення в старості різноманітні, походження їх різне, темп наростання неоднаковий, час появи індивідуальний.

Обмеження функціональних можливостей нервової системи з віком є таким же природним, як і само старіння. З віком значно змінюється вища нервова діяльність людини, зменшуються сила, рухливість і врівноваженість основних нервових процесів. Клінічно це виявляється астеничним синдромом, падінням працездатності, розладом сну, емоційною нестійкістю, ослабленням уваги, пам'яті; швидко виснажуються мнестичні функції, порушуються складні форми психічної діяльності і цілеспрямована поведінка. Особливо демонстративні вікові зміни емоційної сфери.

Разом з тим відмічені випадки, коли у похилому віці, і навіть у довгожителів, функціональний стан нервової системи відповідав критеріям, визначеним для осіб значно молодшого віку. Цю обставину необхідно враховувати при визначенні біологічного віку індивідуума.

У осіб старшого віку формується певна своєрідність структури психічного складу за рахунок погіршення образного мислення, зниження сили, врівноваженості, концентрації і рухливості основних нервових процесів, зміни темпу психомоторних реакцій.

Характерною особливістю вікових змін основних фізіологічних процесів в центральній нервовій системі є зниження їх функціональної рухливості, що супроводжується обмеженням здібності до перемикання уваги, підвищеною стомлюваністю при нервово-психічній напрузі, з якою у осіб похилого віку зв'язані навіть найпростіші форми праці. В той же час встановлено, що тренування підвищує рухливість нервових процесів у осіб всіх вікових груп, але на різному кількісному рівні.

Зниження різних складових мнестичної функції в процесі старіння носить гетерохронний характер. Довготривала пам'ять у практично здорових осіб страждає у меншій мірі, чим короткочасна. У логико-сенсовій пам'яті зміни стосуються найбільш складних і рідше «використовуваних» структур; умовнорефлекторні зв'язки, зміцнені протягом життя, знижуються тільки в глибоко старечому віці.

Зниження інтелектуальних процесів, що з'являється в літньому віці, як правило, безпосередньо не пов'язане з процесом старіння, а в більшості випадків залежить від несприятливих соціальних чинників і дефіциту соматичного здоров'я.

Загальноприйнятною є думка про загострення рис характеру, вказується на консерватизм осіб похилого віку, невмотивовану образливість, егоцентризм, іпохондричність, ослаблення афектного життя старих людей, що позбавляє їх барвистості і яскравості нових вражень і складає основний механізм порушень психологічної адаптації в старечому віці. Ці особливості особи виражені не у всіх людей однаково і в значній мірі залежать від вираженості атеросклеротичного процесу. Характерні вікові зміни пам'яті, психомоторного темпу, зниження швидкості розумової працездатності, зміни з боку мотиваційної і емоційної сфер властиві нормальному старінню. У основі їх лежить процес атрофії мозку.

Таким чином, фізіологічна інволюція і її морфологічний вираз є лише підґрунтям для розвитку патологічних атрофічних процесів, характерних для старості, в першу чергу для пресенільної і сенільної деменції.

Судинні захворювання. Ризик розвитку судинних захворювань головного мозку з віком різко наростає. Частота мозкового інсульту у осіб у віці 60 років і старше в 17 разів вище, ніж у осіб молодшого віку.

Необхідно підкреслити взаємозв'язок вікових змін нервової, серцево-судинної систем і ліпідного обміну з атеросклертичною патологією у літніх і старих людей. Цей взаємозв'язок обумовлює як механізми розвитку судинної

патології мозку, так і клінічну маніфестацію неврологічних симптомів і синдромів старості.

Поступовий розвиток мозкової патології починається з недостатності мозкового кровообігу, а при поглибленні хронічного дифузного порушення гемодинаміки з метаболічними змінами та гіпоксією мозку розгортається картина атеросклеротичної енцефалопатії.

Атеросклеротична енцефалопатія. Цим терміном позначають клінічні прояви дифузних функціональних і структурних змін головного мозку, викликаних хронічною недостатністю мозкового кровообігу на тлі атеросклерозу.

В основі генезу початкових проявів церебрального атеросклерозу полягають не тільки порушення кірково-підкіркових взаємин і явища вегетосудинної дистонії, але і достовірні зміни кровопостачання мозку, що в значній мірі визначають невідповідність між потребою мозку в кисні і його доставкою. Ці гемодинамічні циркуляторні порушення, характерні для початкових проявів недостатності, виявляються при початковій атеросклеротичній енцефалопатії.

Клінічна картина, діагноз. Початкова атеросклеротична енцефалопатія у літніх і старих людей характеризується в основному астеничними симптомами: зниженням працездатності, швидкою стомлюваністю, ослабленням пам'яті, уваги, порушенням сну (тривожний, переривистий сон, часто безсоння). Порушення судинного тону, обмежені можливості адаптаційно-присосовних механізмів нейросудинного апарату обумовлюють запаморочення, головний біль, шум в голові, нестійкість при ходьбі, страх висоти. З подальшим розвитком хвороби виявляються сповільненість темпу рухів, тремор кінцівок, голови, розлади координації, пірамідні знаки, патологія черепних нервів, глибші порушення психічної діяльності і ряд інших симптомів, переважно за рахунок органічних структурних змін мозку. Спостерігається прогресуюче зниження працездатності хворих, поступово звужується коло їх інтересів, змінюються риси характеру. Слід зазначити, що в

старечому віці люди рідше скаржаться на головний біль внаслідок вікової зміни больових порогів, меншій лабільності судин і низької чутливості до гіпоксії.

Виникає також симптомокомплекс, обумовлений ураженням екстрапірамідної системи: зменшення пластичності рухів, сутулуватість, повільна дрібчуча хода, застигли риси обличчя, тиха, монотонна, глуха мова, статичний тремор в дистальних відділах кінцівок, нижній щелепі.

Лікування спрямовано на нормалізацію кровопостачання мозку, серцевої діяльності, загальної гемодинаміки. Для збільшення мозкового кровотоку і зниження дисбалансу між потребою мозкової тканини в кисні і його доставкою призначають лікувальні засоби, що поліпшують циркуляцію крові в мозку: похідні пурину і піримідину (теофілін, еуфілін, кавінтон, ксантинолу нікотинат, теонікол, компламін); поєднання ніотинової кислоти з папаверином (ніковерин); ніотинової кислоти і но-шпи (нікошпан); цинаризин (стугерон).

Обґрунтовано включення фібринолітичних і антикоагулянтних засобів в комплекс лікувальних заходів при систематичному контролі за станом згортання крові (неодикумарин, варфарин, ескузан, гепарин). Один з провідних напрямів в комплексній терапії мозкового атеросклерозу — нормалізація тканинного метаболізму. Це особливо важливо у зв'язку з можливістю гіпоксії. З цією метою показані препарати ноотропів - аміналон, глютамінова кислота, пірацетам (3—4-тижневі курси), ноотропил, церебролізин, вітаміни і їх комплекси (піридоксин, фолієва кислота, декамевіт, ундевіт).

Активний руховий режим сприяє поліпшенню функціональних можливостей серцево-судинної і дихальної систем, підвищенню оксигенації, активації метаболізму в органах і тканинах.

Гіпертонічна енцефалопатія – патологічний стан, обумовлений підвищенням артеріального тиску, є проявом гіпертонічної хвороби, артеріальної гіпертензії при атеросклерозі аорти, судин нирок, хворобах нирок, ураженні центральної нервової системи, хворобах ендокринної системи.

Клінічна картина, діагноз. Порушення гемодинаміки є основною ланкою в патогенезі захворювання, на тлі якого поступово розвиваються ускладнення з боку серця, мозку, нирок.

При початкових формах гіпертонічної хвороби хворі літнього віку пред'являють менше скарг, ніж молодші пацієнти. Їх турбують нерізкі головні болі, тяжкість і шум в голові, запаморочення, безсоння, підвищена стомлюваність. Значно рідше, ніж хворі середнього віку, вони відзначають відчуття жару, приливи, напади тахікардії, пітливість. Важкий перебіг гіпертонічної хвороби рідко зустрічається в літньому віці (після 65—70 років). Хворі з швидко прогресуючою хворобою, ускладненою мозковим інсультом, інфарктом міокарду, рідко досягають цього віку. На пізніх стадіях гіпертонічної хвороби часто розвиваються патологічні зміни нервової системи, які кваліфікуються як хронічна гіпертонічна енцефалопатія і є повільно, поступово прогресуючим, переважно дифузним патологічним процесом. При хронічній гіпертонічній енцефалопатії зазвичай знижуються пам'ять, ініціатива і працездатність, спостерігаються збіднення емоційної сфери, розлади типу екстрапірамідної недостатності. Артеріальний тиск, як правило, не перевищує 200—210/100—110 мм. рт. ст.; систолічний тиск в скроневих артеріях—100—120 мм рт. ст. При обстеженні осіб старечого віку і довгожителів часто виявляють поєднання мозкового атеросклерозу і підвищеного артеріального тиску. Наявність артеріальної гіпертензії, природно, накладає певний відбиток на частоту і характер мозкових проявів атеросклерозу. Проте відносно осіб старечого віку практично важко вирішити, який з цих патологічних процесів обумовлює мозкову симптоматику, тим більше що клінічні прояви пізньої гіпертонічної енцефалопатії і атеросклертичної енцефалопатії настільки близькі, а деколи і ідентичні, що їх диференціальна діагностика значно ускладнена.

Лікування. Для терапії пацієнтів похилого віку застосовують седативні і гіпотензивні препарати в адекватному дозуванні. Проте ці препарати слід

призначати з великою обережністю, враховуючи можливість ортостатичних ускладнень. Хворим старечого віку ізобарин і гангліоблокатори протипоказані.

Гострі порушення мозкового кровообігу. З віком неухильно зростає частота гострих порушень мозкового кровообігу. Після 40 років захворюваність інсультом з кожним десятиліттям життя збільшується приблизно в 3 рази. Разом із значними відмінностями в поширеності гострих порушень мозкового кровообігу в різних країнах загальним є зростання захворюваності і смертності від інсульту в літньому і старечому віці. Частка скороминущих порушень мозкового кровообігу складає близько 16%. У хворих гіпертонічною хворобою вони найчастіше виникають у віці 40—49 років, при атеросклерозі— в 50—59 років, а при поєднанні атеросклерозу і гіпертонії— в літньому віці (60—69 років). З віком збільшується смертність від всіх видів інсульту, при цьому смертність від крововиливу в мозок вище у віці 40—50 років, а від інфаркту мозку — у віці 60 років і старше.

Повторні інфаркти мозку зустрічаються частіше, ніж крововиливи. Більшість повторних інсультів спостерігаються у осіб літнього і старечого віку.

Клінічна картина, діагноз. Виражений атеросклеротичний процес за наявності функціональних порушень гемодинаміки може стати причиною утворення ішемічних вогнищ в різних органах, деколи навіть одночасно. Інфаркт, що розвинувся в одному з життєво важливих органів (у серці, мозку), нерідко у свою чергу сприяє ослабленню серцевої діяльності, порушенню вазомоторної регуляції, тобто приводить до подальшого поглиблення порушень кровообігу і нерідко розвитку нових інфарктів в інших органах. Нарешті, слід враховувати, що в патогенезі розвитку множинних інфарктів, крім деструктивних змін судинної стінки і гемодинамічних розладів, істотне значення мають також зміни фізико-хімічних властивостей самої крові.

Успішний розвиток новітніх діагностичних методів (комп'ютерна томографія, ехоенцефалографія, доплерографія, ангіографія, реоенцефалографія, комплексні біохімічні і імунологічні дослідження) сприяють формуванню нових уявлень про механізми розвитку порушень

мозкового кровообігу, їх клінічні особливості, прогноз і шляхи лікування, реабілітацію і профілактику.

Лікування. У гострому періоді інсульту здійснюють невідкладні терапевтичні заходи, незалежно від характеру судинної патології.

У будь-якому випадку необхідно створити хворому максимальний спокій, укласти його голову так, щоб попередити западіння язика, аспірацію блювотних мас. Зубні протези повинні бути зняті. При наданні невідкладної допомоги хворим з гострими порушеннями мозкового кровообігу надзвичайно важливо застосовувати засоби для зменшення набряку і набухання мозку, явищ інтоксикації, рухового збудження.

Геморагічний інсульт в гострому періоді вимагає заходів щодо усунення набряку мозку і внутрічерепної гіпертензії, зниження проникності судинної стінки і підвищення коагуляційних властивостей крові. При епілептичних випадках призначають протисудомну терапію; при дихальних розладах — вдихання кисню в суміші з діоксидом вуглецю, апаратне штучне дихання, медикаментозну патогенетичну терапію.

У разі ішемічного інсульту особливе значення мають заходи, спрямовані на боротьбу з ослабленням серцевої діяльності, падінням артеріального тиску, гіпоксією, а також сприяючі поліпшенню колатерального кровообігу, ліквідації тромбу. Застосовують судинорозширювальні засоби; антикоагулянти, показані після дослідження стану згортаючої і антизгортаючої систем крові. Антикоагулянти протипоказані, якщо не можна виключити геморагічну природу інсульту.

З метою профілактики пневмонії і інших запальних ускладнень інсульту особам старшого віку з перших днів захворювання призначають антибіотики. *Дуже важливі ретельний догляд за порожниною рота, шкірою і заходи по профілактиці пролежнів.*

Паркінсонізм. Тремтливий параліч — одне з найбільш поширених органічних уражень нервової системи, що особливо часто зустрічається у осіб старших вікових груп. Питання етіології і патогенезу тремтливого паралічу

пов'язані з особливостями зміни реактивності організму і центральної нервової системи.

Порівняльне клініко-фізіологічне вивчення синдрому паркінсонізму дозволило виділити ідіопатичну, постенцефалітичну і судинну форми. Крім того, розрізняють ще рідкісні форми тремтливого паралічу — токсичну, післятравматичну, парапухлинну певної локалізації, так звану медикаментозну і, нарешті, сенільну, таку, що спостерігається переважно у осіб з віком понад 80—90 років.

Проблема патогенезу паркінсонізму почала визначатися лише останнім часом. Його походження пов'язане перш за все з морфологічними змінами в мозку — дегенеративними змінами нейронів чорній субстанції, блідої кулі і блакитної плями. Ці підкіркові утворення містять нейрони, що мають пігмент, який бере участь в обміні адреналіну і його попередників — похідних норадреналіну, в першу чергу дофаміна. Аспекти нейрохімії паркінсонізму пов'язані з дефіцитом дофаміна в цих ядрах. Дофамін бере участь в біохімічній інтеграції рухової функції і ряду вегетативно-трофічних процесів. Тому дія на синтез дофаміна, зокрема препаратами α -дофа, є патогенетичним методом сучасної терапії паркінсонізму. α -Дофа і її похідні, сприяючи ресинтезу дофаміна, обумовлюють терапевтичний ефект.

Клінічна картина, діагноз. Початок паркінсонізму часто супроводжується загально мозковою симптоматикою: головним болем, запамороченням, шумом в голові, порушенням пам'яті. Ці явища, як правило, поєднуються з основними симптомами захворювання. Швидкість розповсюдження тремтіння з дрібніших на крупні м'язи і скутості коливається від декількох днів до багатьох років. У переважної більшості хворих розвиток паркінсонізму проходить стадію синдрому геміпаркінсонізма. Швидкий, «злоякісний», перебіг властивий судинному паркінсонізму з порушенням психіки унаслідок вираженого дифузного мозкового атеросклерозу.

До основних клінічних проявів паркінсонізму відносяться тремтіння і скутість, остання включає м'язову екстрапірамідну ригідність і браді- або акінезію.

До найбільш типових симптомів паркінсонізму будь-якої етіології відносяться порушення осанки, пози і ходи. Хворий стоїть згорбившись, зігнувшись вперед з опущеними плечима, зігнутими в ліктьових суглобах і притиснутими до торсу руками, злегка зігнутими колінами, важко опущеною на груди головою. Картину доповнює безпристрасний, маскоподібний вираз обличчя з надовго застигаючими емоціями у вигляді усмішки або страждання. При спробі йти у хворого нерідко починають тремтіти руки, він поволі пересувається по прямій. Прагнення змінити напрям веде до раптової зупинки і для того, щоб знов почати рухатися, він нахиляється вперед і вимушений бігти, «наздоганяючи свій центр тяжіння», щоб не впасти.

Механізм зміни мови хворих досить складний. Монотонність мови пов'язують із зникненням експресивної мелодії, а також з порушенням регуляції дихання. Велике значення надається гальмуванню рухів мови, губ і піднебінної завіски. Окорухові розлади виявляються тонічними судомою і спазмами погляду (так званий окуломоторний криз), косоокістю. Анізокорія, патологія зіниць і зіничних рефлексів можуть зустрічатися при всіх етіологічних видах паркінсонізму, а міоз — у більшості хворих з паркінсонізмом судинної етіології.

Вегетативні розлади є складовою частиною клінічної картини паркінсонізму будь-якої етіології, проте вони знаходяться серед провідних симптомів захворювання, спостерігаються рясна слинотеча, підвищена секреція сальних і потових залоз.

Паркінсонізм, що виникає після 80—90 років, класифікують як сенільний, вочевидь, пов'язаний з переважно віковими змінами підкіркових утворень, відповідальних за екстрапірамідне забезпечення рухової активності.

Лікування. Останніми роками великі успіхи відзначено за результатами хірургічного лікування паркінсонізму. Проте воно протипоказане при багатьох

соматичних захворюваннях і особам старше 60 років, тому в комплексі терапевтичних методів першорядне значення має медикаментозне лікування.

Використовують центральні холінолітики які для осіб літнього і старечого віку зазвичай виявляються ефективними в дозах, які в 2—3 рази менше доз, необхідних для лікування паркінсонізму у осіб молодого і середнього віку. Прямим протипоказанням для призначення холінолітиків є глаукома.

В даний час ведеться інтенсивна робота по вивченню і синтезу нових антипаркінсонічних лікарських засобів, що нормалізують обмін катехоламінів (мідантан, глудантан, синемет, наком). Препарат леводопа найбільш ефективний для лікування людей середнього віку. Нерідко добрий терапевтичний ефект досягається при комбінованому лікуванні леводопой з інгібіторами дофа-декарбоксілази (наком, мадопар).

Леводопа, наком, мадопар — найсучасніші антипаркінсонічні засоби, лікування якими можна проводити багато місяців і років. Раптове припинення прийому препаратів може викликати так званий паркінсонічний криз, що виражається знерухомленістю, грубим тремтінням, порушенням загального стану, неможливістю пити, приймати їжу. Паркінсонічний криз вимагає негайного введення антихолінергічних і антигістамінних препаратів не тільки всередину, але і парентерально, застосування серцевих і седативних засобів.

Порушення пам'яті і інтелекту у осіб похилого віку. Хвороба Альцгеймера. Причиною порушення пам'яті і інтелекту у літньої людини може стати сплутаність свідомості, деменція або депресія .

Лікування психічних розладів, зокрема деменції, завжди слід починати з виявлення і усунення провокуючих чинників. Часто цих чинників буває відразу декілька. Слід пам'ятати, що хворий може заподіяти собі шкоду (наприклад, залишити включеним обігрівач, піти з будинку і не знайти дорогу назад), і подумати, як цього уникнути. Хвороба Альцгеймера невиліковна, а вживані при ній лікарські засоби, такі, як такрин, малоефективні і погано переносяться, але це не означає, що допомогти хворому і його близьким не можна. Крім відміни

лікарських засобів, без яких можна обійтися, і лікування супутніх захворювань треба пояснити хворому і його близьким, до яких наслідків може привести хвороба Альцгеймера, і навчити їх справлятися з цими наслідками. Близькі хворого нерідко потребують допомоги більше, ніж він сам.

Лікування. Для догляду за хворим і допомоги його близьким існують патронажні і соціальні служби. Патронажна сестра, доглядальниця, домробітниця, служба доставки їжі додому, послуги з перевезення хворих і денний стаціонар допомагають піклуватися про хворого і помітно полегшують життя людям, що доглядають за ним. Підтримку і співчуття близьким хворого надають громадські організації, такі, як Асоціація з боротьби з хворобою Альцгеймера і спорідненими захворюваннями. Потрібно стежити, щоб утомлені від непосильних навантажень родичі не почали жорстоко поводитися з хворим. Допомогу в розподілі обов'язків і складанні заповіту надають юридичні консультації.

Раптове погіршення психічного стану або поява асоціальної поведінки часто буває пов'язана із захворюванням або побічною дією препаратів. Легка інфекція (пароніхія, вагинит, пролежень), безконтрольний прийом лікарських засобів або висока до них чутливість, вживання алкоголю, коливання рівня натрію, кальцію, глюкози або тироксину в сироватці, невелика гіпоксія, неправильне харчування, каловий завал, затримка сечі, біль, зміна обстановки - все це здатне викликати когнитивні порушення, особливо у ослаблених хворих похилого віку. Якщо ж причина не знайдена або поведінка хворого залишається неприйнятною, не дивлячись на спроби її усунення, призначають низькі дози нейролептиков (наприклад галоперидол 0,25-2 мг/сут всередину).

Депресія у осіб похилого віку. Від 5 до 10% мешканців будинків престарілих страждають на депресію, але виявляють її далеко не завжди. Ризик депресії особливо високий у тих, що недавно перенесли важке захворювання (наприклад інсульт) або втрату близької людини, самотніх, у осіб з психичними порушеннями і алкоголізмом в анамнезі і у тих, що недавно поступили в будинок престарілих.

На депресію вказує пригнічений настрій принаймні протягом 2 тижнів і наявність чотирьох і більше з наступних симптомів: порушення сна; втрата інтересів; необгрунтовані ідеї виновності; втомлюваність; неспроможність зосередитися; втрата апетита; психомоторна збудливість або загальмованість; суїцидальні думки.

Діагностично цінні депресія в анамнезі (зокрема сімейному), ангедонія (втрата здатності відчувати задоволення) і результати лікування антидепресантами в минулому. Важливо пам'ятати, що у осіб похилого віку причиною депресії бувають захворювання і побічна дія препаратів.

Лікування. Якщо при гострій депресії, що утруднює одужання хворого, що знаходиться в стаціонарі, можливі причини депресії усунені, але поліпшення не наступило, при відсутності монополярної депресії і маніакально-депресивного психозу в анамнезі призначають метилфенідат 5-10 міліграм в 8 годин ранку і опівдні (щоб уникнути безсоння); помітне поліпшення настає вже за декілька днів.

Існує велика кількість антидепресантів, але жоден з них не можна вважати ідеальним. Ефективність всіх відомих препаратів приблизно однакова, а побічні ефекти відрізняються великою різноманітністю. Це може бути М-холіноблокуюча або седативна дія, ортостатична гіпотонія і інші серцево-судинні ускладнення, сплутаність свідомості, неадекватна поведінка. Можливе передозування з метою самогубства. Вчасно відмітити і усунути їх можна тільки при ретельному спостереженні за хворим. У жодному випадку не можна списувати прояви побічної дії на вік хворого. Краще всього, якщо лікар використовуватиме в своїй практиці невелику кількість препаратів, з якими він добре знайомий. Щоб уникнути серйозних побічних ефектів початкова доза антидепресанту повинна бути низькою, а збільшувати її треба поступово; часто вже низькі дози (наприклад нортриптилін 10-50 мг/сут; дезипрамін 25-75 мг/сут; сертралин 50-100 мг/сут) достатньо ефективні.

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

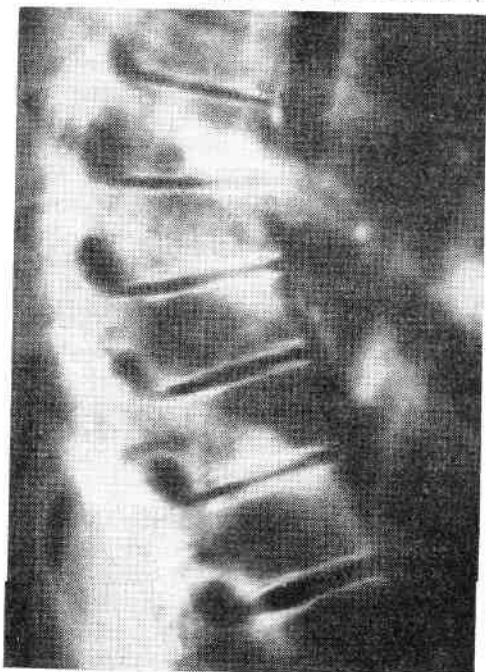
Вікові зміни кістково-хрящової тканини і зв'язкового апарату хребта і кінцівок виявляються дистрофічно-деструктивними порушеннями з переважанням остеопорозу або гіперпластичних процесів. Паралельно розвиваються компенсаторно-присосовні реакції, спрямовані на відновлення втраченої функції і структури (кістково-хрящові розростання країв тіл хребців і дисків, зміна їх форми і кривизни хребта). Старіння кістково-суглобового апарату часто корелює із зменшенням зросту людини; це відбувається переважно за рахунок збільшення викривлення хребта в сагітальній і фронтальній площинах, зниження висоти хребетних дисків і товщини хряща кісток, утворюючих суглоби.

Остеопоротичні процеси. Найістотніше явище в розвитку скелета людини в другу половину його життя — розрідження кісткової тканини, що нарастає з кожним десятиліттям. Віковий остеопороз — біологічно обумовлене в процесі старіння індивідуума розрідження кісткової тканини із зменшенням кількості кісткової речовини в одиниці об'єму без істотних змін співвідношення органічного і мінерального компонентів.

Для остеопорозу характерні загальна слабкість, стомлюваність і болі в області спини, попереку, а також в суглобах верхніх і нижніх кінцівок. Болі особливо відчутні при тривалому сидінні або стоянні; поступово розвивається декомпенсована недостатність хребта.

Системна рарифікація приводить до значної втрати кісткової речовини із зниженням міцності кістки і витривалості її на стиснення, розтягування і вигин. Якщо у молодих людей кісткова тканина поперекового хребця руйнується при показниках питомої величини навантаження $800\text{—}1000\text{ Н/см}^2$, то у літніх і старих людей вона зменшується в 2—2,5 рази. Зразки кісткової тканини (1 см^3) на різних ділянках шийки стегнової кістки старих людей руйнуються при питомому навантаженні, яке в 2—3 рази менше ($10\text{—}15\text{ Н/см}^2$), ніж у молодих ($27\text{—}45\text{ Н/см}^2$). В багатьох кістках розташовані ділянки, що мають малу

міцність кістки, внаслідок чого виникають переломи і тріщини. Тільки на шосте десятиліття життя людини доводиться більше половини всіх переломів шийки стегнової кістки. При цьому у віці 60—67 років на кожен перелом у чоловіків виявляється близько 4 переломів у жінок.



Мал. 3. Виражений остеопороз хребта чоловіка 72 років. Підкреслені контури хребців, з їх клиновидною деформацією.

При старінні істотно знижуються функції кісткового кровотворення і депонування солей мінеральних речовин (кальцію, фосфору, натрію, калію).

Віковий остеопороз розвивається внаслідок порушення зв'язків хімічних елементів і структури атомно-молекулярних з'єднань кісткової тканини. Дефекти, що накопичуються з віком, в нуклеотидному складі ДНК «запускають» неадекватні реакції синтезу і розпаду ферментно-білкових систем, що призводять до структурно-функціональних порушень і масової загибелі клітинних елементів. Компенсаторна остеобластична активність, що розвивається при цьому, не заповнює втрати клітин, що приводить до зміни кісткової речовини, розрідження її і тканини в цілому.

Перша ознака старіння кістки — підвищена деструкція і загибель остеоцитів. У ядрах остеоцитів гетерохроматин концентрується в крупні

зернисті конгломерати. Редукуються цитоплазма і органоїди, збільшується кількість лізосом, зменшуються каналці ендоплазматичної мережі і кількість рибосом на їх мембранах, порушується конфігурація і ультраструктура мітохондрій. Зникає поперечна посмугованість в колагенових волокнах в кістковому матриксі, нерівномірно відкладаються солі кальцію по вісі колагенових волокон, порушується процес кристалізації.

При остеопорозі розвиваються глибокі порушення білково-мінерального обміну із зміною на багатьох ділянках біохімічних властивостей кісткової речовини, формуються численні лінії перебудови. Все це порушує мінералізацію кістки і паралельно з поточною гладкою і лакунарною їх резорбцією складає важливу ланку у формуванні остеопорозу. При старінні людини порушується ультраструктура мінерального компоненту кісткової тканини, зокрема тіл хребців: змінюються міжплощинні відстані в кристалах гідроксиапатита, збільшуються розміри кристалів. Зміна розмірів кристалів і наявність дефектів в їх кристалічній решітці істотно знижують міцність кісткової тканини у старих людей за інших рівних умов.

Лікування. За наявності гострого болю в хребті необхідно провести короткочасну іммобілізацію—уложити хворого в ліжко з щитом і матрацем, призначити легкі вправи для м'язів. За наявності тривалих ниючих болей в спині показано тимчасове розвантаження хребта, масаж, вологе тепло, лікувальна гімнастика, ходіння з тростиною або за допомогою милиць. Комплекс рухових вправ і теренкур необхідно проводити з урахуванням вираженості остеопорозу, віку людини і стану його органів і систем. Виключається підйом важких речей. Призначають повноцінну дієту, багату білками і мінеральними речовинами. Показано застосування всередину препаратів кальцію: кальцію хлорид (10% розчин по I столовій ложці 2—3 рази на день після їжі протягом 2 тиж); кальцію глюконат (по 0,5 г 3 рази на день протягом 2 тиж), кальцію лактат (по 0,5 г 3 рази на день протягом 2 тиж), комбінації препаратів кальцію та вітаміну Д₃. Хороший ефект надають

полівітамінні препарати: декамевіт з мікроелементами, ундевіт, препарати вітамінів Е, С.

У плані гормональної терапії показаний кальцитонін, який протидіє резорбції кістки і стимулює відкладення кальцію і фосфору в кістковій тканині, знижує рівень оксипроліна в сечі і активність лужної фосфатази в крові. Кальцитонін вводять підшкірно або внутрішньом'язово по 1 ЕД 1 раз на день протягом 1 місяця або через день протягом 1—3 місяців. Курс повторюють через 6 міс.

Остеохондроз хребта. Дистрофічно-деструктивні зміни міжхребетного диска, прилеглих до нього ділянок кісткової тканини тіл хребців і суглобів, що виникають в результаті вікових змін або захворювань у літніх і старих людей, виявляються в 95—98% випадків. Первинні зміни при остеохондрозі наступають переважно в пульпозному ядрі. При навантаженні і мікротравматизації пульпозне ядро фрагментується. У фіброзному кільці і гіалінових пластинках диска утворюються тріщини (розриви), щілини, по яких можуть просуватися окремі шматочки хрящоподібної тканини, що секвеструють, розсмоктуються. При деструкції диска зближуються тіла хребців, внаслідок чого, з одного боку, розвивається субхондральний склероз замикаючої кісткової пластинки і прилеглої губчастої кісткової тканини тіла хребця, з іншої — формується краєве кісткове розростання. Розвитку остеохондрозу частіше сприяють травми, порушення статики, дисплазії, деякі професійні і побутові чинники, а також різні захворювання.

Для остеохондрозу шийного відділу хребта характерні болі по задній поверхні шиї, обмеження рухів в шийному відділі хребта, скутість плеча, руки, шум у вухах і запаморочення. В області шиї нерідко виявляються ущільнення м'яких тканин; спостерігається болючість при натисканні на остисті відростки хребців, а також в області верхньої точки Ерба.

Корінцеві синдроми характеризуються посиленням болючості при рухах, випаданням або зниженням рефлексів, а також характерними чутливими і руховими порушеннями. Спостерігаються тупі або гострі болі вранці або

ночами (поколювання, онеміння, «повзання мурашок», «удар блискавки»); болі часто посилюються при кашлі і чханні. При шийному (шийно-грудному) остеохондрозі можуть спостерігатися болі в лівій половині грудної клітки (кардіалгія), які іноді неправильно розцінюються як стенокардія. Особливістю цього болю є тривалість, відсутність зв'язку з фізичним навантаженням або хвилюванням, що відрізняє її від стенокардії. Призначення нітрогліцерину не знімає біль, а ЕКГ не виявляє ознак коронарної недостатності.

При остеохондрозі грудного відділа хребта спостерігається біль в області зміненого диска, іноді з різними чутливими і руховими порушеннями в сферах іннервації відповідних корінців. Біль посилюється при статико-динамічних навантаженнях на хребет і особливо при рухах. Натискання на остисті відростки, а часто і в паравертебральних точках, болісно. Вісцеральні порушення при остеохондрозі виявляються кардіалгією, болями в животі, печією, закрепами, болями в області печінки. Порівняно рідко при остеохондрозі вони виявляються розладом сечовиділення.

Остеохондроз поперекового відділу хребта у стадії загострення виявляється болючестю в попереку, що посилюється при рухах, навантаженні і в положенні сидячи. Болі часто віддають в нижні кінцівки. Болючість виявляється уздовж хребта по проекції остистих відростків, в області виростків стегнових і великоберцових кісток. Згладжений поперековий лордоз, рухливість обмежена. Хворі скаржаться на біль, відчуття холоду або оніміння в нижніх кінцівках. Поступово нарастають слабкість і гіпотонія в м'язах рук, з'являються атрофія і фібрилярні сипання. Досить часто порушується функція тазових органів.

Вегетативні розлади. Іноді спостерігається ослаблення пульсу на ногах. Можливі розлади потовиділення, гіперестезії нерідко на всій нижній кінцівці, а також підвищена дратівливість і емоційна лабільність.

На рентгенограмі виявляють зменшення висоти дисків, склероз субхондральної кісткової пластинки і прилеглих ділянок кісткової тканини тіл хребців, наявність нерівності площин сусідніх тіл хребців і їх

замикаючих кісткових пластинок. На рентгенограмі видно ліжкові розростання, витікаючі від краю тіла хребця.

Лікування. При загостренні остеохондрозу в перші дні хворому необхідні спокій і правильне положення його в ліжку: на боці, голова на подушці, плече на матраці. Для зниження болів призначають анальгетики, індометацин по 0,5 г 3 рази на добу, реопірин по 0,25 г 3—4 рази на добу, німесил, мелоксикам, впродовж 4—7 днів. При нейрорефлекторному синдромі шийного остеохондрозу показано сухе тепло, масаж комірцевої зони, електрофорез анальгетиків, ганглерон під шкіру. Мануальна терапія у літніх і старих людей не застосовується. Показана рефлексотерапія у виді акупунктури і електроакупунктури.

За відсутності протипоказань з боку внутрішніх органів можна рекомендувати азотнорадонові, сірчановодневі, солянохвойні ванни; вітаміни: В₁ — 5% розчин по 1 мл, В₁₂ — 200—500 мкг внутрішньом'язово 1—2 рази на день; Е — всередину по 0,1—0,2 г 3 рази на день; нікотинова кислота — по 0,025 г 3 рази на день. Проводять внутрішньошкірну паравертебральну блокаду 0,5% розчином новокаїну по 10—15 мл, 2—3 процедури. Призначають сегментарні грязьові аплікації (35—37°C), електрофорез з новокаїном (2—5% розчин по 7—9 хв 8—9 сеансів). Можна проводити електрофорез з йодидом калія (10—15 сеансів). При стиханні болів показані масаж і лікувальна гімнастика.

Деформуючий остеоартроз вражає переважно людей середнього і похилого віку. Захворювання характеризується тривалим хронічним перебігом з частими загостреннями (див. мал. 4, 5, 6, кольорова вкладка).

Розрізняють первинний і вторинний остеоартроз. До первинного остеоартрозу відносять випадки дистрофічно-деструктивного процесу, що виникає без видимих етіологічних чинників у людей старших вікових груп. Прийнято вважати, що розвитку захворювання сприяють віковий чинник, нерізко виражена тривала травматизація (мікротравми) і статико-динамічне перевантаження суглоба. Вторинний артроз розвивається в результаті дії

відомих етіологічних чинників, серед яких травма, інфекція і природжена неповноцінність (дисплазія) суглоба займають провідне місце.

Первинний, віковий, остеоартроз, як правило, локалізується в багатьох суглобах, вторинний — частіше всього в одному, значно рідше в двох (парних) і лише в поодиноких випадках в декількох суглобах. При цьому первинний артроз виявляється декілька раніше і частіше в дрібних суглобах кистей, хребта, зустрічаючись у літніх і старих людей в 75—90% випадків.

Вторинний артроз вражає в основному крупні суглоби і переважно суглоби нижніх кінцівок (тазостегнові, колінні і плюснефалангові).

У походженні артрозу останніми роками важлива роль відводиться перевантаженням і порушенню трофіки хряща (зміни судин в синовіальній оболонці). В результаті цього руйнуються лізосоми хрящових клітин і активуються протеолітичні ензими, що викликають деполімеризацію протеїно-полісахаридних комплексів, що приводить до загибелі хрящових кліток, помутніння і втрати еластичності хряща, появи тріщин. Суглобовий хрящ втрачає блиск і розволокнюється, частково заміщається волокнистою тканиною, а в деяких ділянках кістка оголяється.

Характерні дистрофічно-деструктивні процеси відбуваються в кістковій тканині. Замикаюча кісткова пластинка епіфізів або товщає і склерозується, або стоншується, цілість її порушується. У перихондральній зоні формується краєве кісткове розростання. Залежно від вираженості дистрофії або переважання процесів руйнування кістки над її утворенням в одних ділянках метафізів розвивається склероз, в інших — пороз, або утворюються дистрофічні кістки з желеподібним вмістом, що іноді проривається в порожнину суглоба. В результаті змінюється форма і зближуються суглобові кінці кісток із збільшенням площі зіткнення і сплюсненням їх рельєфу.

Клінічна картина, діагноз. Початкові ознаки артрозу, як правило, виявляються головним чином хрускотом в суглобі і нерізко вираженим болем, в основному після тривалого навантаження. Іноді при ураженні тазостегнового суглоба хворих турбує біль в дистально розташованому (колінному) суглобі у

зв'язку з іррадіацією її. Хворі стають чутливими до зміни погоди і зміни атмосферного тиску.

Пізнійше спостерігаються виражене обмеження рухливості в суглобі і різкий біль при ротації або відведенні кінцівки. З'являються кульгавість і укорочення кінцівки в результаті згинальних, згинально-приводящих і наружноротаційних її установок. У цей період больовий синдром досить інтенсивний і в більшості випадків постійний. Рентгенологічна картина. Виявляються звуження суглобової щілини, зміна контурів суглобових кінців кістки і кісткові розростання в ділянці перихондральної зони, а також субхондральний склероз або чергування ділянок склерозу і остеопорозу епіметафізів.

Лікування. Комплексне з обов'язковим урахуванням етіології, патогенезу і вікових змін серцево-судинної системи, органів травлення, дихання і сечовиділення. Лікувальні заходи повинні спрямовуватися на купіювання болюв, відновлення функцій суглоба і запобігання прогресування дистрофічно-деструктивних змін. Необхідно дотримуватися етапності в лікуванні: лікарня — поліклініка — курорт.

При вираженому больовому синдромі необхідний спокій (постільний режим на жорсткому ліжку); призначають анальгетики: ацетилсаліцилова кислота по 0,5 г 3—4 рази на день; бутадіон по 0,15 г 3 рази на день; реопірін по 0,5 г 3—4 рази на день; анальгін по 0,5 г 3—4 рази на день; індометацин (у капсулах) по 25 міліграм 1—2 рази на день (через 3—4 дні дозу збільшують, але вона не повинна перевищувати 75—100 міліграм в день впродовж 2—3 тиж), мелоксикам 15 міліграм на день, німесулід 100 міліграм 2 рази на добу. Рекомендуються також препарати хондропротекторів: артрепарон, румалон, афлутоп, препарати глікозаміногліканів; УВЧ-терапія, вітаміни групи В, а також електрофорез трипсину, гістаміну у поєднанні з водо- і грязелікуванням (за відсутності протипоказань).

У літніх і старих людей позитивний ефект дає застосування фізіотерапевтичних процедур (діадинамофорез новокаїну і гідрокортизону,

індуктотермія, ультразвук, фонофорез гідрокортизону). При деформуючому остеоартрозі показані також зігріваюча гідротерапія, укутування, масаж, які сприяють усуненню спазму м'язів і поліпшенню трофіки тканин. Лікувальна гімнастика і масаж після усунення гострих явищ в суглобі.

Оперативні методи лікування застосовують лише при важкому деформуючому артрозі. Найбільш доцільними слід вважати оперативні втручання, що забезпечують збереження рухів в суглобі. До них відноситься артропластика, а в занедбаних випадках – ендопротезування суглобів.

2.12 Вікові зміни та захворювання органів зору та слуху.

Вікові зміни та захворювання очей. Тканини ока, як і інших органів, в процесі старіння зазнають певних змін. Часто важко визначити, які з них є ознаками фізіологічного старіння, а які — проявами хвороб літнього віку.

Геронтологічні зміни можуть наступити і у відносно молодому віці, особливо при передчасному старінні. Класичним прикладом вікових змін є деформація кришталика і порушення акомодатції, тобто здатності кришталика змінювати кривизну і пристосовуватися до чіткого бачення дрібних об'єктів на різних відстанях.

При розвитку кришталика відбувається диференціація епітеліальних клітин, з яких складається його ембріональний зачаток: клітини витягуються і перетворюються на прозорі волокна кришталиків. Надалі переважають волокна і капсула, а епітелій покриває тільки внутрішню поверхню передньої капсули і розташовується по екватору, утворюючи шар, в якому епітеліальні клітини перетворюються на волокна протягом всього життя індивіда. Старі волокна відсовуються до центру і поступово утворюють щільне ядро кришталика. Клінічно це виявляється в зменшенні об'єму акомодатції з віком. Так, в 10 років об'єм акомодатції більший, ніж в 20 років, а до 40 років у більшості людей ядро кришталика вже настільки ущільнюється, що приводить до розвитку так званої старечої далекозорості, або пресбіопії, при якій око розрізняє дрібні об'єкти (наприклад, друкарський шрифт) вже на дальшій відстані, оскільки акомодатція значно обмежена. Тому при пресбіопії необхідно призначати окуляри для роботи поблизу.

У 60—65 років акомодатція вже практично повністю відсутня. Прикладом вікових змін в тканинах ока може служити ліпоїдна дуга (геронтоксон) — кругова інфільтрація стромы роговиці ліпідами, що розвивається по її периферії в поверхневих і глибоких шарах. Пов'язані з віком зміни (порушення трофіки і дистрофічні явища) спостерігаються в судинному тракті ока, радужній облямівці, циліарному тілі, судинній оболонці.

У літньому віці нерідко утворюються друзі склоподібної пластинки судинної оболонки, наявність яких не відбивається на зорі. Вони мають вид дрібних круглих утворень жовтувато-рожевого кольору і розташовуються в задньому відділі ока. У ряді випадків друзі знаходили при огляді у 50% здорових осіб у віці 50 років і старше. Проте друзі утворюються не завжди і тому не є виключно геронтологічною зміною.

В даний час у зв'язку із збільшенням тривалості життя значно збільшилося число хворих літнього віку з дистрофічними змінами сітківки. Дистрофія сітчастої оболонки, як правило, вражає задній полюс ока і значно впливає на гостроту зору.

Зустрічаються також захворювання зорового нерва, що в основному пов'язане з патологічним станом судин. Фактично у всіх тканинах ока у літніх людей наступають ті або інші вікові зміни, як прояв старіння або внаслідок геронтологічних захворювань. Частина з них робить істотний вплив на гостроту зору. Серед таких вікових захворювань основне місце займають стареча катаракта, глаукома і захворювання сітківки зорового нерва.

Стареча катаракта. По даним ВООЗ, однією з чотирьох основних причин сліпоти на всій Планеті є катаракта, головним чином вікова.

Катаракта — помутніння кришталика, як правило, виліковна причина сліпоти і тому дуже важливо знати її етіологію, патогенез і методи попередження і лікування. До теперішнього часу ці питання до кінця не вивчені. Тому основним завданням є своєчасне виявлення хворих на катаракту, їх диспансеризація і лікування.

Клінічна картина, діагноз. Катаракта розвивається часто на обох очах, хоча зазвичай не одночасно. При розвитку катаракти на одному оці втрачається бінокулярний зір, що відображається на виконанні роботи. Для збереження (по можливості) бінокулярного зору і запобігання втраті працездатності необхідно своєчасно видалити каламутний кришталик і коригувати афакію (стан ока без кришталика). Своєчасність лікування важлива і при двосторонній катаракті, що

зберігає працездатність, тим більше катаракта нерідко розвивається і в молодшому віці.

З віком в тканинах кришталика відбуваються зміни: утворюються ділянки сірувато-білого помутніння в кірковому шарі кришталика, частіше по периферії, а також в центрі, які надалі зливаючись, приводять до повного його помутніння і втрати зору. При цьому в кришталику зменшується вміст води, змінюються співвідношення розчинних і нерозчинних білкових функцій, порушується взаємозв'язок в процесах обміну. Ці процеси протікають не ізольовано в кришталику, а пов'язані з системними змінами в організмі. По розташуванню помутнінь в кришталику розрізняють кіркову, ядерну і субкапсулярну катаракту.

Лікування. Основним радикальним методом лікування є операція видалення (екстракції) катаракти. Існує два основні методи видалення кришталика - в капсулі і без капсулы; інтра- і екстракапсулярна екстракція.

Велике значення має правильний вибір корекції афакії хворому після операції екстракції катаракти.

Замінити видалений кришталик можна за допомогою очкових стекол, контактних лінз, а також інтраокулярних лінз (штучний кришталик), що імплантуються в передню або задню камеру ока під час операції. Останні позбавляють хворого від необхідності носити окуляри.

Якщо у оперованого хворого сітчаста оболонка і зоровий нерв не пошкоджені, то зір може стати нормальним. Кожен з приведених видів корекції має свої переваги і особливості і повинен призначатися за чіткими показаннями.

Глаукома є однією з основних причин невиліковної сліпоти і характеризується підвищенням внутрішньоочного тиску (офтальмотонуса) і подальшою атрофією зорового нерва.

Стан внутрішньоочного тиску залежить від циркуляції внутрішньоочної рідини (гідродинаміка) і кровонаповнення судин (гемодинаміка) ока. Внутрішньоочна рідина, або водяниста волога, утворюється в циліарному

(війковому) тілі, поступає в задню, і через зінницю в передню камеру ока. Потім волога проходить через периферичну частину передньої камери — її кут, заповнений рихлою пластинчастою сполучною тканиною з численними щілинами, що вислані ендотелієм. Водяниста волога з щілин проходить в кільцеподібний венозний синус склери (шлемів канал) і з нього в розташовані всередині склери колекторні каналці, які вливаються в епісклеральні венозні сплетіння.

Вимірювання офтальмотонуса, або тонометрія, проводиться за допомогою спеціальних тонометрів і показує рівень внутрішньоочного тиску. Нормальний внутрішньоочний тиск знаходиться в межах від 18 до 24 мм рт. ст.

Клінічна картина, діагноз. При глаукомі офтальмотонус може бути дуже високим і досягати при гострому нападі глаукоми 60—80 мм рт. ст. Офтальмотонус має у кожної людини свій добовий ритм у зв'язку з коливаннями швидкості секреції водянистої вологи. Зазвичай він на 2—3 мм рт. ст. вище вранці, але відмічений і зворотний добовий ритм. Тому при підозрі на глаукому необхідно проводити добову тонометрію вранці і увечері.

При глаукомі підвищення внутрішньоочного тиску погіршує циркуляцію крові в судинах ока, що різко відбивається на кровопостачанні зорового нерва. Внаслідок порушення трофіки і підвищеного офтальмотонуса розвивається його атрофія. Офтальмоскопічно це виражається зблідненням диска зорового нерва і глаукоматозною екскавацією.

Лікування. Спрямовано на зниження внутрішньоочного тиску, поліпшення кровообігу і обмінних процесів в оці і нормалізацію загального режиму життя хворого. Для зниження офтальмотонуса використовуються лікарські засоби різної дії. До них відносяться холіноміметичні і антихолінестеразні препарати: пілокарпін, карбахолін, ацеклідін, тосмілен; симпатикотропні — адреналін; адреноблокатори — тимолол; інгібітори карбоангідази — диакарб, гипотіазід, засоби осмотичної дії—гліцерол, сечовина. Пілокарпіну гідрохлорид (рослинний алкалоїд) широко застосовується для лікування глаукоми.

Слід пам'ятати, що препаратів, що знижують офтальмотонус у 100% хворих, не існує і що позитивна дія може через якийсь час припинитися. Тоді необхідно пробувати дію інших препаратів. У випадках, коли не вдається регулювати офтальмотонус за допомогою лікарських засобів, удаються до хірургічного лікування.

Застосовуються різні види операцій: іридектомія при гострому нападі глаукоми, фістулузуючі операції, втручання на венозному синусі склери і цилиарному тілі. Останнім часом все ширше застосовується лазерна терапія глаукоми.

Вікові зміни та захворювання органу слуху. Вікові зміни органу слуху починаються дуже рано і аудіометрично можуть виявлятися вже після 20 років. Після 40 років вони виявляються при аудіометричному дослідженні як правило, хоча суб'єктивно можуть ще не відчуватися.

Зниження слуху на високі частоти з віком нерідко називають «віковою нормою слуху», але правильніше говорити про «вікові відхилення слуху від норми», бо ніяке погіршення слуху не може вважатися нормою.

Вікові зміни стосуються всіх відділів органу слуху, тобто звукопровідного і звукосприймаючого апарату. Для диференціювання вікових змін слуху від схожих з ними по конфігурації, але тих, що відрізняються по етіології і патогенезу порушень функції звукосприймаючого апарату, що називають «невритами слухових нервів», розроблені стандартні вікові криві слуху. При патогістологічних дослідженнях в міру збільшення віку виявляються все більш виражені дегенеративно-атрофічні зміни у всіх відділах органу слуху. В середньому вусі вони є в слухових кісточках у вигляді остеопорозу, атеросклерозу внутрішньокісткових судин, атрофії суглобів між слуховими кісточками. Ступінь їх вираженості різна, але навіть при значних змінах вони не роблять істотного впливу на слухову функцію.

Характер і ступінь тугоухості визначаються в основному змінами в звукосприймаючому апараті: атрофією клітин спірального (кортієва) органу, зниженням еластичності і збільшенням ригідності основної мембрани,

атрофією судинної смужки, спірального ганглія равлика і вищерозміщених структур — волокон слухового нерва, ядер довгастого мозку. Вікові зміни прискорюються атеросклеротичними змінами всієї судинної системи, особливо судин головного мозку. Певне значення мають також склеротичні зміни в ЦНС, перш за все в корі великого мозку. Існують чотири типи старечої глухоти (по Шукнехту). При I (сенсорному) переважають зміни в спіральному органі; при II—IV (невральному, метаболічному, механічному) — в спіральному ганглії равлика, нервових волокнах, ядрах і вищерозміщених структурах слухового аналізатора.

Час появи ознак старечого зниження слуху, темп його розвитку індивідуальні, як і сам процес старіння, але не паралельні іншим його проявам. Вказані зміни, а також обумовлений ними ступінь слухових порушень настільки широко варіює навіть в одних і тих же вікових групах, що можна говорити про два основні типи старіння органу слуху — фізіологічний і патологічний.

Стареча тугоухість. Фізіологічним старінням органу слуху є прояв загального старіння організму і не приводить до вираженої тугоухості навіть в старечий період, не дивлячись на поступову дегенерацію сенсорних і нервових структур в початкових відділах основного завитка равлика. Ці зміни виявляються поступовим погіршенням сприйняття звуків високої частоти і не порушують помітно розбірливості мови, не знижують соціальної адекватності слуху.

Патологічне старіння виявляється у невеликої частини людей. Дегенеративні зміни у них розвиваються раніше, ніж при фізіологічному і локалізуються як в равлику, так і у вищерозміщених структурах слухового аналізатора, викликаючи раніше і виражене зниження слуху. Цим кривим відповідає сприйняття шепітної мови в наступних середніх межах: I—4—5 м; II — 3 м; III — 1—2 м; IV — менше 1 м.

Серед найбільш вірогідних причин патологічного або передчасного старіння органу слуху можна виділити ряд внутрішніх і зовнішніх чинників. До

перших відносяться генетична схильність, гормональні, судинні, нервові і обмінні захворювання; до других — інтоксикації, виробничі і побутові шуми, дієтичні чинники.

Клінічна картина, діагноз. Характерне для всіх видів старечої тугоухості є погіршення сприйняття звуків, що проводяться через кістку, починаючи з високих тонів і з подальшим залученням середніх і низьких тонів, залежить як від вікових змін в звукосприймаючому апараті, так частково і від вікового погіршення еластичності кісток черепа. В результаті при старечій тугоухості можлива така аудіограма, коли крива сприйняття звуків по кістковій провідності може бути нижче за криву сприйняття по повітряній провідності. Характерні для старечої тугоухості дегенеративні зміни в центральних відділах слухового аналізатора виявляються порушенням здатності розрізняти зміни інтенсивності звуку («феномен вирівнювання»), поганою розбірливістю мови, патологічні відхілення тональної аудіограми, особливо спотвореної мові (наприклад, по телефону, радіо, в приміщеннях з великим акустичним резонансом, при неправильній розстановці наголосів, з акцентом). Люди із старечою тугоухістю таку спотворену мову розуміють гірше, ніж люди молодого віку з такою ж тональною аудіограммою.

Часто першим симптомом старечих змін, що відчувається людиною, є погане сприйняття мови по телефону, особливо швидкої, що пов'язане з подовженням звучання відгомону мови і «напластовуванням» нового слова на відгомін попереднього, а також поганим сприйняттям мови в галасливій обстановці і при розмові декількох людей одночасно. Стареча тугоухість супроводжується суб'єктивним шумом у вухах судинного походження, вельми обтяжливим, який турбує більше, чим дефіцит слуху.

Лікування. Передбачає усунення екзогенних і ендогенних шкідливих для органу слуху чинників. Застосовують фізичні і медикаментозні методи дії на супутні захворювання (остеохондроз шийного відділу хребта, атеросклероз, діабет, гіпертонічна хвороба); призначають полівітаміни з метою

максимального уповільнення прогресу тугоухості шляхом підвищення окислювально-відновних процесів і поліпшення тканинного обміну.

При зниженні слуху нижче за соціальний рівень і утрудненні слухоречевого контакту показаний підбір слухового апарату.

2.13 Особливості геріатричної фармакології та фармакотерапії. Фармакологічна опіка людей похилого віку. Оцінка стану хворих і принципи лікування в старечому віці. Геропротектори.

Не викликає сумнівів той факт, що у людей старшого віку вище захворюваність і потреба в медичній допомозі. На це впливають дві групи чинників: соціальні (зниження доходів, обмеження свободи дій, зменшення соціальної значущості) і біологічні (зниження імунітету, стресостійкості, виснаження механізмів адаптації, накопичення інволюційних ефектів). Вони відображаються на такій важливій сфері клінічної медицини, як фармакотерапія, і, природньо, на застосуванні лікарських засобів (ЛЗ). Частота споживання медикаментів, по різних оцінках, неухильно зростає пропорційно віку (до 40 років ЛЗ використовують 25,4% населення, а в 80 років і старше – 66,5%). За деякими даними, літні люди споживають більш за третину всіх ЛЗ, що випускаються.

Люди літнього і старечого віку хворіють частіше і мають, як правило, не одне хронічне захворювання. В більшості випадків кожне з них вимагає постійної медикаментозної терапії.

Вже давно відмічено, що у хворих літнього і старечого віку число побічних реакцій (ПР), що реєструються при прийомі ЛЗ, значно більше, чим у молодих. ПР зустрічаються у 11,8% хворих у віці 41-50 років і у 24% – старше 80 років. Згідно даним Р.В. Goldberg (2006), у молодому віці при використанні ЛЗ ПР виникають в 10,2% випадків, у 70-річних – в 18,9%, у 80-річних – в 20,3%, у 90-річних – в 24%. При цьому ризик розвитку ПР у пацієнтів літнього віку в 5-7 разів вище, ніж у молодих. За патогенетичним принципом ПР і пов'язані з ними ускладнення лікування прийнято розділяти на наступні групи:

I. ПР, пов'язані з фармакологічною дією ЛЗ. Ці реакції можна віднести до очікуваних (що передбачаються).

II. Токсичні ускладнення внаслідок абсолютного або відносного передозування ліків. Абсолютне передозування у осіб старечого віку найчастіше обумовлюється двома причинами: 1) свідомий прийом збільшеної дози, «щоб швидше подіяло»; 2) забудькуватість на тлі ішемічних і склеротичних процесів в головному мозку, що викликає повторний прийом вже прийнятої дози.

На практиці частіше зустрічається відносно передозування, пов'язане з віковими змінами фармакокінетики. Іншими словами, відносно передозування – це токсичний ефект терапевтичної дози, тобто дози, яка по абсолютній величині є терапевтичною, але стає токсичною для старіючого організму.

III. Побічні ефекти, які непередбачувані і залежать від індивідуальних особливостей (наприклад, головний біль, порушення сну і так далі). Ці ефекти не пов'язані з фармакодинамікою, тобто механізмом дії ЛЗ, саме тому їх прогнозування неможливе.

IV. Алергічні реакції негайного і сповільненого типу. Окрім анамнестичних вказівок на непереносимість ЛЗ і проведення внутрішньошкірних проб на переносимість антибіотика, не існує предикторів реакцій даного типу.

V. Синдром відміни, який розвивається найчастіше після раптової відміни β -адреноблокаторов, клофеліну і деяких інших гіпотензивних препаратів. Полягає у відносно швидкому розвитку тахікардії, гіпертонічного кризу і ін.

VI. Порушення ниркової екскреції. У цій ситуації можливі токсичні прояви при призначенні деяких ЛЗ (аміноглікозидів, солей літію, серцевих глікозидів, новокаїнаміда) навіть в терапевтичних дозах, оскільки ренальна екскреція з віком зменшується.

В даний час відомі фармакологічні групи ЛЗ, застосування яких у осіб похилого віку пов'язане з потенційним ризиком розвитку ПР, які найчастіше виникають при призначенні нестероїдних протизапальних лікарських засобів (27%), антибіотиків (23%), аспірину і інших антикоагулянтів (22%), діуретиків (17%), антигіпертензивних препаратів (β -адреноблокаторов і інгібіторів ангиотензинперетворюючого ферменту) - (9,4%).

У Україні, згідно даним Державного фармакологічного центру МОЗ України, на 01.01.2006 р. ПР при медичному застосуванні НПЗЛЗ складала 5,3%, антибіотиків – 28,1%, діуретиків – 0,5% від загальної кількості зареєстрованих ПР ЛЗ.

Одним з найважливіших завдань сучасної фармакології в геріатрії представляється обґрунтування ефективних і безпечних підходів до індивідуального раціонального медикаментозного лікування з урахуванням вікових особливостей старіючого і часто страждаючого різними захворюваннями організму.

У літніх людей спостерігаються вікові зміни основних ланок фармакокінетики ЛЗ – всмоктування, розподілу, біотрансформації і елімінації і багато в чому обумовлює частоту виникнення ПР у осіб літнього і старечого віку.

Вікові зміни фармакокінетики. Фармакокінетика, як відомо, включає всмоктування, розподіл, метаболізм і виведення ЛЗ або їх метаболітів з організму. Всі вказані процеси змінюються з віком, причому ці зміни носять клінічно значущий характер

Всмоктування. У практиці геріатрії ЛЗ найчастіше застосовують всередину. Вікові зміни травного апарату, будучи індивідуальними, можуть бути причиною значних змін абсорбції препаратів. Змінюється як швидкість, так і ефективність процесу всмоктування. Принципово на цей процес в літньому і старечому віці впливають:

- гіпокінезія шлунку і кишечника;
- гипо- і ахлоргідрія;
- одночасне застосування препаратів, що протилежно впливають на всмоктування;
- атрофія кишкових ворсинок;
- зниження секреторної активності залоз шлунку, кишечника, підшлункової залози;
- зниження мезентеріального кровотоку;
- наявність запальних захворювань слизової оболонки шлунково-кишкового тракту;
- наявність супутніх захворювань інших органів і систем.

У міру старіння організму виникають запальні, атрофічні процеси в шлунку і кишечнику, знижується їх секреторна і ферментативна активність. В результаті зменшується всмоктування і, внаслідок цього, біодоступність багатьох ЛЗ. Тому ряд ЛЗ, а саме: НПЗЛЗ, салицилати, нітрофурани, антикоагулянти, надходять в організм людей літнього і старечого віку більш повільно, ніж у молодих пацієнтів. Слід зазначити, що, з одного боку, вищеперелічені чинники зменшують надходження ЛЗ в кров і їх терапевтичний ефект, а з іншої – в результаті тривалішого перебування ЛЗ в шлунку сприяють зростанню їх дратівливої дії на слизисту оболонку, що супроводжується розвитком диспепсичних явищ, болем в епігастральній області, і навіть можуть приводити до утворення виразок в шлунку і шлункових кровотеч. Прийом послаблюючих засобів, метоклопраміда (реглану, церукала), прискорюючих рух хімуса по кишечнику, обумовлює зменшення всмоктування вживаних препаратів.

Вважається, що і без супутніх захворювань всмоктування ЛЗ у осіб старших вікових груп сповільнене, але в цілому достатнє. Ситуацію змінюють в гіршу сторону хвороби шлунково-кишкового тракту і серцево-судинної системи. Наявність в анамнезі пацієнтів літнього і старечого віку гастриту, дуоденіту, ентериту істотно знижує всмоктування ЛЗ внаслідок порушення структури і функції слизової оболонки шлунку і кишечника. Серцева недостатність, що супроводжується застійними явищами в порталній системі, викликає уповільнення кровотоку в мезентеріальних судинах і зменшення всмоктування.

При підшкірному або внутрішньом'язовому введенні у осіб літнього і старечого віку всмоктування ЛЗ також сповільнене, а ефект їх дії розвивається пізніше, чому сприяють зниження серцевого викиду, зменшення швидкості кровотоку і склеротичне ущільнення стінок судин.

У літньому і старечому віці фармакокінетика більшості ненаркотичних анальгетиків і НПЗЛЗ не міняється, тому за відсутності у даної групи хворих порушень функції печінки і нирок дозування таких препаратів, як ібупрофен

(бруфен), пироксикам (роксикам), парацетамол, можна не змінювати. Проте у осіб старечого віку лікування напроксеном, так само як і більшістю неопіатних анальгетиків з цієї групи ЛЗ, рекомендується починати з низьких доз.

Розподіл. На процес розподілу впливають маса тіла, співвідношення м'язової і жирової маси, зміст альбуміну в плазмі крові, води в організмі. У осіб літнього і старечого віку розподіл практично всіх ЛЗ змінений.

У них знижена питома частка м'язової маси, збільшена – жиру, понижені питома частка води і кількість альбуміну. Внаслідок вікової гіпоальбумінемії (приблизно на 10-20% до 80 років) істотно зростає концентрація вільної фракції препаратів в плазмі крові, особливо тих, які легко зв'язуються з білками (блокатори кальцієвих каналів, пропранолол, β -адреноблокатори, деякі інгібітори АПФ, кумаринові антикоагулянти і ін.).

Ліпофільність або гідрофільність β -адреноблокаторів також може впливати на частоту виникнення ПР. Використання цієї групи ЛЗ може викликати ускладнення з боку ЦНС (безсоння, кошмарні сновидіння, стомлюваність або депресивний стан), обумовлені здатністю проникати через гематоенцефалічний бар'єр.

Відомо, що після 25 років величина серцевого викиду зменшується приблизно на 1% щорічно і до 65 років знижується на 30-40%. Це веде до порушення перфузії органів і тканин і збільшення часу розподілу ЛЗ. З віком відбувається відносно зниження загального змісту води і збільшення маси жирової тканини (до 48% від загальної маси тіла). Ці зміни для водорозчинних ЛЗ супроводжуються зменшенням об'єму розподілу, а отже, підвищенням їх концентрації (етанол, дигоксин). Об'єм розподілу жиророзчинних препаратів (бензодіазепінов, лідокаїну) збільшується, при цьому зростають період їх напіввиведення і тривалість дії.

Дуже часто людям літнього і старечого віку призначають діуретики (близько 2/3 всіх призначень доводиться на хворих старше 65 років). Проте слід враховувати, що у немолодих пацієнтів вміст води в організмі понижений, тому навіть незначне передозування цих препаратів приводить до швидкого розвитку

важких ускладнень: дегідратації (збільшення гематокриту, згущування крові, погіршення мікроциркуляції, схильність до тромбоутворення), гіпонатриемії, гіпокаліємії, гіпомагніємії (порушення ритму, підвищення ризику глікозидної інтоксикації). У хворих з гіпертрофією передміхурової залози можливе нетримання або гостра затримка сечі. Зменшення об'єму циркулюючої крові в результаті терапії діуретиками може приводити до ортостатичної дисрегуляції. Крім того, діуретики, особливо тiazидні, затримуючи виведення сечової кислоти, можуть сприяти виникненню гіперурикемії, яка в умовах порушеного пуринового обміну може супроводжуватися артралгіями. Слід зазначити, що порушення гомеостазу у осіб літнього віку компенсуються повільніше і неповно в порівнянні з молодими пацієнтами.

Метаболізм. Провідними особливостями метаболізму у осіб літнього і старечого віку є: зменшення печінкового кровотоку, зниження активності системи микросомального окислення і другої фази біотрансформації (кон'югації), ослаблення репаративної здатності печінки, дефіцит живлення, застійна серцева недостатність, одночасний прийом декількох препаратів.

Здатність активно метаболізувати ЛЗ у літніх людей понижена в порівнянні з більш молодими. Цей феномен може бути обумовлений декількома чинниками. По-перше, з віком маса печінки зменшується як в абсолютній величині, так і по відношенню до загальної маси тіла.

По-друге, певний вплив на зниження метаболізму ЛЗ може надавати зменшення печінкового кровотоку внаслідок зниження з віком серцевого викиду. Вікове зниження кровотоку в печінці (з кожним роком на 0,3-1,5%), особливо на тлі серцевої недостатності, може приводити до підвищення концентрації в крові деяких ЛЗ, наприклад лідокаїну, у зв'язку з чим у немолодих хворих частіше, ніж у молодих, спостерігаються випадки ПР при його використанні (сплутана свідомості, парестезії, пригнічення дихання, гіпотонія).

По-третє, зміни метаболічної активності препаратів в літньому і старечому віці також обумовлені станом микросомальної системи печінки і

активністю цитохром Р450-залежного монооксигеназного окислення ЛЗ в гепатоцитах. В першу чергу це стосується препаратів, які активно біотрансформуються в печінці: антидепресантів (амітриптиліна, іміпраміна), деяких НПЗЛЗ (саліцилатов), серцевих глікозидів (дигітоксину), β -адреноблокаторов (пропранолола, метапролола), кумаринових антикоагулянтів (синкумара), блокаторов повільних кальцієвих каналів (амлодипіна), протигрибкових (гризеофульвіна), гормональних (естрадіолу, дексаметазону) ЛЗ. Уповільнення з віком метаболізму препаратів сприяє тривалішій підтримці їх високих концентрацій в тканинах старіючого організму, що обумовлює частіший розвиток ПР ЛЗ. Наприклад, ефективні дози нітрогліцерину і амлодипіна у хворих похилого віку нижче в порівнянні з молодшими пацієнтами. Причиною цього є уповільнення метаболізму даних ЛЗ в печінці.

Елімінація. Більшість ЛЗ виводяться з сечею, екскретуються з жовчю і калом або одночасно нирками і кишечником. Деякі препарати виділяються легеньми (ізофлуран, азоту закис, частково – камфора, йодиди, спирт етиловий), потовими, бронхіальними і слинними залозами (йодиди, саліцилати, рифампіцин), суто кишечником (фталазол, магнію сульфат). У осіб літнього і старечого віку процес елімінації може змінюватися, що обумовлене як віковими особливостями стану нирок і печінки, так і наявністю супутніх захворювань.

Зміни з боку нирок, які впливають на елімінацію ЛЗ. З віком відбуваються зниження ниркового кровотоку, клубочкової фільтрації, каналцевої секреції і реабсорбції; зміна рН сечі; зменшення маси нирок.

Після 35 років кожне десятиліття клубочкова фільтрація знижується на 7%, тобто до 65 років число функціонуючих клубочків нирок зменшується на 30-40%.

Крім цього, паралельно зменшується процес каналцевої секреції. В першу чергу це відображається на препаратах, які елімінуються нирками: серцевих глікозидах, антибіотиках (аміноглікозиди, пеніциліни, тетрациклін, цефалоспорини), сульфаніламидах, пероральних протидіабетичних засобах,

гіпотензивних препаратах (метилдофа, клонідин), НПЗЛЗ, парацетамолі, урикозуричних ЛЗ, переважній більшості антиаритмічних препаратів.

Концентрація антибіотиків в крові людей старшого віку вища, ніж у молодих, що обумовлене в основному уповільненням їх виведення нирками. Накопичення антибіотиків в організмі приводить до розвитку побічних ефектів, число яких з віком збільшується і складає у людей у віці від 40 до 45 років – 11,8%, старше 80 років – 24%. Дози антибіотиків, які елімінуються переважно нирками, у хворих похилого віку необхідно корегувати залежно від індивідуальної величини клубочкової фільтрації. Особливо важливо це для потенційно токсичних препаратів, таких як аміноглікозиди, ванкоміцин, карбеніцилін, тетрациклін.

Про функцію виділення нирок і стан процесу фільтрації можна судити за змістом креатиніну в сечі і сироватці крові, яке змінюється залежно від віку або супутніх захворювань. У хворих літнього і старечого віку у зв'язку із зменшенням маси тіла і зниженням утворення креатиніну визначення його рівня в сироватці крові є недостатнім для оцінки функціонального стану нирок, що також утрудняє оцінку ступеня виведення ЛЗ нирками. У зв'язку з цим виникає необхідність розрахунку кліренсу креатиніну, який відображає стан клубочкової фільтрації. Цей розрахунок необхідно проводити головним чином для визначення адекватних доз ЛЗ з невеликою терапевтичною широтою, що виділяються переважно нирками.

Нормальним вважається кліренс креатиніну 90-110 мл/хв, його зменшення вказує на зниження рівня клубочкової фільтрації.

У немолодих хворих період напіввиведення фуросеміда збільшується до 2-3 ч, його нирковий кліренс зменшується разом з кліренсом креатиніну. Зниження печінкового кровотоку може бути причиною зменшення глюкуронизації фуросеміда у таких пацієнтів. Тому терапевтична доза фуросеміда у хворих похилого віку повинна бути меншою, ніж у молодих осіб. Оскільки з віком спостерігається зниження вмісту альдостерону, у цих хворих, особливо при зниженні функції нирок, на тлі застосування калійсберегаючих

діуретиків може розвиватися гіперкаліємія. Вона виявляється ригідністю і парестезіями у верхніх і нижніх кінцівках у поєднанні з м'язовою слабкістю, а також диспепсичними розладами з появою металевого присмаку в роті і болем в животі. Наявність цих ознак вимагає екстреного визначення рівня калія в плазмі крові.

Зміни з боку печінки, які впливають на елімінацію ЛЗ.

Разом з віковим зменшенням антитоксичної функції печінки знижується і її екскреторна функція. З віком розвивається гіпокінетична дискінезія жовчних шляхів, яка уповільнює виділення в кишечник жовчі і елімінуються з нею ЛЗ і їх метаболитов, а зниження перистальтики кишечника сприяє їх зворотному всмоктуванню. Все це приводить до того, що з віком продовжується кишково-печінкова рециркуляція ЛЗ і їх метаболитов, що створює передумови до кумуляції ЛЗ в організмі осіб літнього і старечого віку і розвитку ПР. Особливо це властиво дигоксину, фенолфталеїну, тетрацикліну і ін. Унаслідок вказаних механізмів концентрація ЛЗ в крові зростає, що сприяє розвитку ПР. У літніх людей з патологією печінки мають місце виражені порушення фармакокінетики таких антигіпертензивних препаратів, як метопролол і еналаприл, які піддаються печінковому метаболізму. У свою чергу, ці порушення спричиняють за собою зміни фармакодинаміки ЛЗ і необхідність корекції режиму дозування. Наприклад, при застосуванні метопролола у хворих з патологією печінки необхідне зниження його дози щоб уникнути кумулятивних ефектів ЛЗ і пов'язаних з ним ПР. Патологія печінки може бути причиною гіпопротеїнемії, порушення скріплення ЛЗ з білком, що, як описувалося вище, також надає негативну дію на фармакодинаміку і підвищує ризик розвитку ПР при медичному використанні ЛЗ.

Вплив поліморбидності на фармакокінетику ЛЗ. Характерна для хворих похилого віку поліморбидність (наявність одночасно декількох захворювань) також визначає особливості фармакокінетики ЛЗ і результативність фармакотерапії цього контингенту пацієнтів. Наприклад, наявні у одного і того ж пацієнта ішемічна хвороба серця (ІХС) з ознаками

серцевої недостатності, патологія кишечника з синдромом мальабсорбції, хронічний пієлонефрит з розвитком ниркової недостатності здійснюють безумовний вплив на всмоктування, розподіл, метаболізм і елімінацію вживаних ЛЗ.

Так, призначення трициклічного антидепресанту амітриптиліна у хворих похилого віку з супутньою серцево-судинною патологією обмежується його вираженою кардіотоксичністю. Остання може виявитися порушенням ритму і провідності, серцевою недостатністю, ортостатичним колапсом (у людей старечого віку ці реакції спостерігаються в 3 рази частіше, ніж у молодих). Також можуть з'являтися головний біль, запаморочення, сухість в роті, закрепи, тремор. У осіб з вираженим атеросклерозом мозкових судин можливий розвиток делірію, галюцинацій, екстрапірамідних розладів. Крім того, внаслідок його м-холіноблокуючої дії може підвищуватися внутрішньоочний тиск (з'являються напади глаукоми) і виникати гостра затримка сечі, особливо при аденомі передміхурової залози.

Препарати β -адреноблокаторів (самостійно або у поєднанні з пілокарпіном) використовуються у немолодих для лікування глаукоми у вигляді очних крапель (тимолол) і в цілому добре переносяться. Проте при їх застосуванні, особливо за наявності патології серцево-судинної системи, не виключається вірогідність розвитку кардіальних ПР: брадикардії, порушень АВ-провідності, посилення явищ серцевої недостатності.

Тривале використання саліцилатів, особливо при нирковій недостатності, в літньому і старечому віці сприяє їх накопиченню в організмі і може стати причиною гострого або хронічного отруєння – «саліцилізма». Клінічними проявами отруєння саліцилатами є: нудота, блювання, дзвін у вухах, погіршення слуху, запаморочення, сплутана свідомість, підвищене потовиділення, тахікардія, задишка.

Таким чином, зміни процесів всмоктування, розподілу, біотрансформації і елімінації в літньому і старечому віці сприяють зниженню кліренсу і збільшенню періоду напіввиведення ЛЗ. Внаслідок цього дози більшості

препаратів, які призначають хворим похилого віку, радять зменшувати на $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$ від рекомендованої і відповідно збільшувати інтервали між їх введенням.

Вікові зміни фармакодинаміки. У пацієнтів літнього і старечого віку змінюється і фармакодинаміка ЛЗ. Це пов'язано з рядом вікових чинників: зміною щільності фармакорецепторів, їх чутливості до ЛЗ (для різних препаратів вона може бути збільшена або понижена в порівнянні з такою у молодих пацієнтів), реакції ЦНС; неоднорідним рівнем активності ферментів; уповільненням гомеостатичних реакцій; зміною вмісту метаболітів в тканинах організму; наслідками фармакодинамічних взаємодій ЛЗ при поліпрагмазії.

В роботах В.В. Фролькіса доведено, що з віком зменшується кількість β -адренорецепторів в тканинах, знижується їх чутливість до стимулюючих і блокуючих дій, а число холинєргічних рецепторів залишається тим самим. Цим пояснюється клінічно відомий факт, що з віком β -адреноагонисти (наприклад, сальбутамол) стають менш ефективними у хворих бронхіальною астмою, тоді як вплив антихолинєргических препаратів (наприклад, атровента) збільшується. Особливості фармакодинаміки ЛЗ полягають в різній чутливості до одного і тому ж препарату хворих літнього і старечого віку в порівнянні з молодшими пацієнтами. Вважається, що в основі вікових відмінностей фармакодинамічних ефектів лежить порушення чутливості відповідних рецепторів. Спеціально проведені дослідження виявили більш виражений седативний ефект бензодіазепінових препаратів у хворих літнього і старечого віку в порівнянні з більш молодими при застосуванні аналогічних доз, причому відмінностей в показниках фармакокінетики не виявлено. Чутливість у осіб літнього віку до безпосередньої дії верапамілу на атріовентрикулярну провідність менше, а вплив того ж препарату на показники гемодинаміки (частоту серцевих скорочень, артеріальний тиск) у даної категорії пацієнтів більш виражений в порівнянні з молодими. Є дані про зниження чутливості таких хворих до дії β -адреноблокаторів і β_2 -агонистів, що обумовлене доведеним зменшенням кількості β -рецепторів і їх афінності з віком. В той же час кількість і афінність β -адренєргічних і холинєргічних рецепторів практично не змінюються.

Високою варіабельністю міокардиальних ферментів (тропоніна I і T, а також МВ-фракції креатинфосфокінази) пояснюються важчі ішемічні пошкодження і неефективність фібринолітичної терапії (введення стрептази), що проводиться, у осіб старечого віку.

При глікозидотерапії у хворих літнього віку частіше спостерігаються ускладнення, обумовлені наступними причинами. По-перше, збільшується чутливість міокарду до дії глікозидів внаслідок його вікових метаболічних змін: електролітного складу, кислотно-лужного балансу, активності мембранозв'язаних ферментів (зокрема транспортних АТФаз, які вважаються специфічними рецепторами серцевих глікозидів на плазматичні мембрани кардіоміоцитів). По-друге, підвищується концентрація глікозидів в крові внаслідок вікових змін різних ланок фармакокінетики. Тому призначення серцевих глікозидів хворим літнього і старечого віку вимагає особливої уваги відносно вибору препарату, визначення дозового режиму, супутньої терапії.

З віком знижується барорецепторна функція каротидного синуса, тому у пацієнтів літнього і старечого віку посилюються постуральні побічні ефекти при використанні нітратів.

Вікові зміни ЦНС, процесів збудження і гальмування ведуть до значного збільшення чутливості до наркотичних і снодійних препаратів. У хворих пацієнтів похилого віку часто спостерігаються ПР при призначенні трициклічних антидепресантів у зв'язку із зростанням їх концентрації в плазмі, що є важливим чинником підвищення токсичності цих препаратів. У людей літнього і старечого віку встановлені значні зміни періоду напіввиведення діазепаму, підвищення його кліренсу і зростання концентрації в плазмі. Ці дані частково пояснюють збільшення чутливості нервової системи до пригнічуючої дії діазепаму в старості.

Культурні, економічні, фізичні і психологічні утруднення в з'ясуванні необхідності лікування. Багато в чому на ці чинники впливають зовнішні умови, пов'язані з особливостями надання медичної допомоги особам старших вікових груп. До них відносяться: відсутність можливості вибору лікаря,

відсутність можливості вибору ЛЗ, прихильність до «пільгових списків», орієнтація на «малобюджетні» способи лікування.

При виборі ЛЗ для літньої людини лікареві неминуче доводиться враховувати його фінансові можливості (економічний статус), від чого залежить не тільки реальність придбання, але і подальші перспективи застосування призначеного препарату.

Нерідко літні люди звертаються до лікаря, будучи впевненими в непогрішності тих ЛЗ, які вже призначалися багато років тому; часто ці препарати пацієнти приймають самостійно, навіть всупереч думці фахівця. До цих пір багато вітчизняних пацієнтів літнього і старечого віку приймають раунатин, адельфан або краплі Вотчала. Крім того, такі чинники, як погана пам'ять, порушення зору, недостатньо спритні руки (чи легко витрусити і покласти під язик одну манісіньку пігулку нітрогліцерину?) і часто непростий характер людей літнього віку, створюють проблеми там, де їх, здавалося б, бути не повинно. Також можуть виникати помилки при прийомі ЛЗ, виявляється незадовільним комплайенс, нарешті, з'являються складнощі при використанні технічних пристроїв доставки препаратів (наприклад, турбохалерів).

Атиповий (малосимптомний, прихований) перебіг хвороби. Для літніх людей характерна зміна симптомів хвороби, звичайних для осіб молодого віку. У немолодих можуть бути повністю відсутніми характерні симптоми і на перше місце виходять не характерні для даного захворювання або пов'язані з іншою патологією. Наприклад, респіраторна інфекція може виявлятися декомпенсацією серцевої недостатності, а шлунково-кишкова кровотеча, що приводить до слабкості і втрати свідомості, — симулювати гостру серцеву або дихальну недостатність. Крім того, застосування хворими похилого віку ЛЗ з приводу хронічного захворювання внаслідок вікових особливостей фармакокінетики і фармакодинаміки може змінити клінічні прояви іншого патологічного стану. Так, глікозидна інтоксикація і порушення серцевого ритму, що розвиваються внаслідок неї, інколи приводять до симуляції порушень мозкового кровообігу. Разом з тим обмежена артритом або

наслідками мозкових інсультів фізична активність нерідко маскує клінічні симптоми дихальної і серцевої недостатності.

У хворих похилого віку спостерігається тенденція до латентного перебігу захворювання з мінімальними клінічними проявами і повільною клінічною динамікою. Неяскрава вираженість клінічних проявів, відсутність гострого дебюту хвороби часто дезорієнтують лікаря, приводять до відмови від госпіталізації і інтенсивних терапевтичних заходів, а іноді – від необхідного хірургічного лікування. Невеликий субфебрилітет, невисокий лейкоцитоз і невиражений больовий синдром часто стають причиною заперечення таких серйозних станів, як плевропневмонія або гострий живіт.

У пацієнтів в геріатрії часті випадки асимптомного перебігу гострого інфаркту міокарду, перитоніту, перфорації виразки шлунку, інфекцій, гострого тиреотоксикозу. З віком збільшується відсоток випадків безбольової ішемії: якщо в загальній популяції безбольова ішемія при ІХС зустрічається в 2-4% випадків, то у літніх людей – в 20-30%. У них набагато частіше, ніж у молодому віці, спостерігаються нормальні температура тіла і рівень лейкоцитів. Необхідно відрізнити безсимптомний перебіг захворювання від псевдобезсимптомного, яке має місце або у зв'язку з відсутністю можливості повноцінно опитати і оглянути хворого, або внаслідок діагностичних помилок.

Поліморбідність (множинність) захворювань у однієї людини. Поліморбідність, або мультиморбідність (наявність декількох захворювань у одного хворого) – одна з проблем медичної практики в геріатрії. Взаємовплив захворювань (що не так вже рідко лише умовно розділяються на нозологічні форми), інволютивні процеси природнього старіння і лікарський патоморфоз значно змінюють клінічну картину і перебіг хвороб, характер і тяжкість ускладнень, погіршують якість життя хворого, обмежують або утруднюють лікувально-діагностичний процес.

Початок захворювань, що формують синдроми поліморбідности, і їх хронізація припадає на молодий (30-45 років) і середній (46-60 років) вік, а

результат їх сумарного накопичення, період яскравої клінічної «демонстрації», починає проявляти себе відповідним чином в літньому віці (61-75 років).

Завжди вважалося, що подальші роки лише додають кількість хвороб. Виявилось, це вірно 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, і рідше звертаються за медичною допомогою. З віком у чоловіків достовірно не змінюється частота ІХС і хронічних захворювань легень, підвищується частота остеоартрозу, катаракти, хронічного пієлонефриту і захворювань щитовидної залози. Хворих з цукровим діабетом 2 типу, гіпертонічною хворобою, аденомою передміхурової залози, цирозом печінки, колітом стає значно менше.

У жінок з віком частіше зустрічаються сечокам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, анемія, глаукома, хронічні обструктивні захворювання легень, але практично не змінюється частота ІХС, хронічних неспецифічних захворювань легень. Такі нозологічні форми, як гіпертонічна хвороба, ожиріння, жовчнокам'яна хвороба, катаракта, цукровий діабет 2 типу, у жінок з віком зустрічаються рідше.

Подібна динаміка розвитку патології, ймовірно, свідчить про те, що хворі з більш вираженим синдромом поліморбідності (з наявністю більшого числа захворювань) не доживають до похилого віку, і захворювання, що рідше зустрічаються після 80 років, є причинами зменшення тривалості життя.

Розвитку поліморбідності сприяє приєднання такого фонового захворювання, як цукровий діабет. Гіперглікемія і периферична полинейропатія при цукровому діабеті стають причиною невиразкової диспепсії, гастроезофагальної рефлюксної хвороби, кандидозу стравоходу. Хелікобактерна інфекція, тісно взаємозв'язана з розвитком виразкової хвороби, може сприяти загостренню хронічних обструктивних захворювань легень.

Знання можливих механізмів формування поліморбідності не тільки допомагає лікареві в діагностиці захворювань, але і дозволяє уникнути

поліпрагмазії. Застосування ЛЗ, що впливають на єдиний патогенетичний механізм загальносоматичних і гастроентерологічних захворювань, допомагає отримати позитивний результат при мінімальному використанні лікарської терапії.

Як вказувалося вище, найчастіше в практиці геріатрії застосовуються різні препарати, що володіють гіпотензивною дією (діуретики, β -адреноблокатори, антагоністи кальцію), серцеві глікозиди, бронходилататори (теофіліни, β_2 -агоністи), НПЗЛЗ, психотропні (антидепресанти, седативні), цукрознижуючі засоби. І хоча цей перелік не вичерпує всього різноманіття препаратів, що використовуються в геріатрії, лікар повинен знати їх фармакодинаміку і фармакокінетику, особливо найчастіше вживаних в літньому і старечому віці ЛЗ, активність яких при одночасному їх призначенні може як знижуватися, так і підвищуватися. Так, наприклад, при поєднаному застосуванні саліцилати або інші НПЗЛЗ можуть підсилювати активність антикоагулянтів і гіпоглікемічний ефект пероральних цукрознижуючих препаратів. При одночасному призначенні теофіліну з антибіотиками макролідної групи, антагоністами кальцію і інгібіторами синтезу сечової кислоти порушується метаболізм теофіліну в печінці, що веде до підвищення його концентрації в крові і підсилює ризик токсичності.

Хронічний перебіг багатьох захворювань у хворих похилого віку вимагає тривалої, практично постійної фармакотерапії. В першу чергу це відноситься до артеріальної гіпертонії, серцевої недостатності, хронічних обструктивних захворювань легень, цукрового діабету, патології опорно-рухового апарату (остеоартроз, остеопороз), депресивних станів.

Тривалий прийом деяких ЛЗ є серйозною клінічною проблемою не тільки з погляду вибору оптимального препарату (або комбінації), його дозування, але і забезпечення безпеки. Так, при тривалому використанні НПЗЛЗ у хворих ревматоїдним артритом і остеоартрозом існує ризик розвитку гіперкаліємії, ниркової недостатності, фатальних шлункових кровотеч і кардіоваскулярних ускладнень.

Тривале лікування артеріальної гіпертонії і серцевої недостатності може приводити до виникнення водно-електролітних порушень (гіповолемії, гіпонатріємії, гіпокаліємії, гіпомагніємії), до яких літні люди особливо чутливі (Л.І. Дворецький, 1998). Слід підкреслити, що існують і сприятливі ефекти ЛЗ, що мають велике значення для хворих з супутньою патологією. Наприклад, ізоптин і коринфар, вживані, зокрема, для лікування ІХС і артеріальної гіпертонії, можуть надавати сприятливу дію при виразковій хворобі, знижуючи шлункову секрецію. Аналогічним чином α_1 -адреноблокатор празозин, що призначається при артеріальній гіпертонії і серцевій недостатності, потенційно корисний при аденомі передміхурової залози. Інгібітор АПФ каптоприл, широко вживаний при артеріальній гіпертонії і серцевій недостатності, надає урикозуричну дію, тобто переважний за інших рівних умов у хворих подагрою. Діуретичний і натрийуретичний ефекти антагоністів кальцію у ряді випадків дозволяють уникнути призначення сечогінних препаратів. Детальне вивчення фармакологічних властивостей β -адреноблокаторів істотно поширило область їх застосування, і в даний час ці препарати широко використовують в ендокринології, гастроентерології, офтальмології, психіатрії, що робить їх надзвичайно цінними при поєднаній патології, зокрема при поєднанні ІХС або артеріальної гіпертонії з тиреотоксикозом, глаукомою і так далі

Деменція. Найбільш специфічні для старечого віку зниження рівня психічної активності і уповільнення психічних процесів, тобто психічне старіння. Однією з особливостей психічного старіння є розвиток підвищеної іпохондричності з посиленою увагою до свого організму. Особливу тривогу у людей похилого віку викликають вікові зміни органів чуття, зокрема погіршення зору і слуху. Їх схильність проявляти турботу про своє здоров'я нерідко поєднується із зловживанням ЛЗ. До найбільш використовуваними ЛЗ відносяться снодійні і послаблюючі. Психічні захворювання старечого віку розмежовуються на психози, пов'язані з органічними захворюваннями мозку, і так звані функціональні психози. До групи органічних психозів відносять

хвороби, які виникають на основі деструктивного процесу і завершуються різними формами деменції (атрофічні і судинні захворювання мозку).

За статистикою, деменція зустрічається у 5-8% осіб старше 65 років, у 20% – старше 80 років. Спочатку вона виявляється психічними розладами внаслідок церебросудинних змін, а потім – виразними ознаками зниження рівня особистості. Подальше наростання тяжкості психоорганічних порушень приводить до формування деменції. При загальному, іноді значному, зниженні критики завжди зберігається хоча б часткове усвідомлення своєї неспроможності, відчуття хвороби і безпорадності.

Особливу групу органічних психічних захворювань пізнього віку складають так звані церебральні атрофічні хвороби. Серед них виділяють сенільну деменцію (основна форма і її варіанти) і групу пресенільних деменцій, що охоплює ряд самостійних в нозологічному відношенні процесів: системна атрофія (хвороба Піку, хорея Гентінгтона, хвороба Паркінсона і ін.), а також хвороба Альцгеймера. Для атрофічних захворювань характерне малопомітне наростання симптоматики: повільний, але неухильний проградієнтний розвиток; аж до стадій глибокого розпаду психічної діяльності (тотальне недоумство); поступове приєднання різних неврологічних розладів.

Серед атрофічних процесів пізнього віку центральне місце займає старече недоумство, оскільки це захворювання найтісніше пов'язане з процесами біологічного старіння. При цьому розвиток деменції відбувається по закономірностях прогресуючої амнезії. Спочатку втрачається пізно придбаний досвід, довше зберігаються раніше придбані знання і навички. Відбувається поступове спустошення запасів пам'яті, причому найдовше зберігаються давно придбані знання і досвід. Хворі стають похмурими, тримаються відчужено, з неприязністю реагують на звернення оточуючих. Надалі спостерігається добросердя, буркотлива діловитість, бадьорість з відтінком ейфорії. Поступово руйнуються всі види психічної діяльності.

З числа атрофічних процесів, що відносяться до групи пресенільних деменцій, найбільшу увагу привертає хвороба Альцгеймера. Найчастіше це

захворювання починається в передстаречому віці (приблизно у 55 років). Зустрічаються, проте, випадки і з ранішим або пізнішим початком. Як правило, спостерігається негайне і неухильне наростання явищ недоумства, центральним клінічним проявом якого є прогресуюча амнезія. Основною клінічною особливістю хвороби Альцгеймера вважається закономірний розвиток виражених порушень вищих кіркових функцій: мови, праксиса, пізнання. Результат захворювання – стан важкого маразму. Хвороба Піку має значно менше практичне значення, оскільки зустрічається досить рідко. Клінічна своєрідність хвороби Піку полягає в тому, що вже на початкових етапах захворювання спостерігаються глибокі зміни особистості.

Оскільки відсутні переконливі дані про ефективність використання ноотропних препаратів при атрофічних захворюваннях, їх можна рекомендувати до застосування тільки в початкових стадіях хвороби, а також при поєднанні атрофічного процесу з атеросклерозом судин головного мозку. Психотропні засоби показані лише при сильному руховому збудженні, безсонні і психотичних розладах. Слід враховувати, що поліпшення психічного стану може бути досягнуте призначенням серцево-судинних засобів, нормалізуючих мозковий кровообіг, особливо при нічних станах сплутаної свідомості.

У осіб старечого віку ПР ЛЗ нерідко можуть помилково розцінюватися як прояви нервово-психічних захворювань, у зв'язку з чим додатково призначають препарати, здатні посилювати ятрогенну патологію. Необхідно враховувати, що розвитку ПР у цієї групи хворих сприяють помилки в прийомі ЛЗ із-за нерозуміння рекомендацій лікаря, до того ж такі пацієнти плутають препарати, забувають про черговий прийом, а іноді, навпаки, приймають зайвий раз. Помилки частішають при призначенні трьох і більш ЛЗ.

Порушення зору і слуху. Багато людей літнього і старечого віку страждають катарактою, глаукомою, погіршенням зору у зв'язку з цукровим діабетом або артеріальною гіпертонією. Тому призначення ним ЛЗ, які володіють побічною дією, що негативно впливає на функцію і якість діяльності зорового аналізатора, має важливе значення. Порушують функцію зору у

немолодих не тільки холінергічні і адренергічні засоби. Різна симптоматика, пов'язана з негативною дією ліків на функцію зорового аналізатора, характерна для дігталісних препаратів і ЛЗ, що впливають на метаболізм і мозковий кровообіг (кавінтон, цинаризин). Внаслідок розвитку отосклерозу, порушень мозкового кровообігу і інших розладів у немолодих нерідко знижується функція слуху. У зв'язку з цим лікар зобов'язаний уважно відноситися до вибору ЛЗ, які можуть посилювати цей стан.

Ототоксичною дією володіють аміноглікозиди (стрептоміцин, гентаміцин), саліцилати, фуросемід, урегіт. Деякі препарати можуть викликати шум у вухах – ускладнення, що не представляє небезпеки для життя, але надзвичайно обтяжливе для немолодих пацієнтів. До них відносяться: індометацин, анальгін, кофеїн, теофілін, препарати літію, амітриптилін, дігксин, а також вищеперелічені засоби, що надають ототоксичну дію.

Недотримання режиму лікування (обумовлене культурними, економічними або психологічними чинниками). Однією з умов раціональної індивідуальної фармакотерапії в практиці геріатрії є досягнення взаєморозуміння і згоди між лікарем і пацієнтом щодо необхідності призначення препарату, виконання режиму лікування (час прийому, дозування, тривалість і так далі). Ступінь адекватності виконання лікарських рекомендацій позначається як «комплаєнс» (англ. compliance — згода, поступливість, прихильність), який в геріатрії має не менше, а навіть більше значення, чим в загальноотерапевтичній практиці. Хворому похилого віку потрібні прості, чіткі рекомендації, що враховують його спосіб життя, розпорядок дня, режим харчування, наявність шкідливих звичок. Існують різні чинники, що впливають на комплаєнс немолодих пацієнтів при фармакотерапії. Проте комплаєнс порушується у міру збільшення кількості ЛЗ, що призначаються, частоти їх щоденного прийому, тривалості лікування, а також в тих випадках, коли прийом препаратів вимагає зміни таких важливих в цьому віці життєвих стереотипів (строга прихильність до вживання їжі в незвичний час, дуже ранній або дуже пізній прийом ЛЗ протягом дня). За деякими даними, комплаєнс

залежить від типу ЛЗ, що призначається. Якщо мова йде про серцево-судинні і протидіабетичні препарати, правильність виконання призначень складає 80-90%, тоді як при лікуванні антибіотиками, анальгетиками, седативними засобами – знижується до 50%. Виявляється, що навіть спосіб упаковки препарату може впливати на комплайенс, оскільки біля третини хворих похилого віку відчувають утруднення при відкритті упаковок ліків із спеціальними пристосуваннями, покликаними зробити їх недоступними для дітей. Негативними чинниками при виконанні лікарських призначень є незручні або скрутні для хворих способи введення препаратів (інгаляційний, ректальний), тяжкість захворювання (гіпоксія, інтоксикація), соціальна ізоляція пацієнта, висока вартість ліків. Для підвищення комплайенса в лікуванні необхідні:

- навчання пацієнтів, бажано в умовах стаціонару;
- передбачення можливості постійного контакту хворого з медперсоналом; ведення хворим щоденника прийому ЛЗ;
- створення упаковок, ЛЗ, що містять, в кількості, кратній тижням або місяцям лікування, і навпаки, співвідношення частоти відвідин хворим лікаря з кількістю виписаного ЛЗ;
- встановлення контролю родичів або соціальних працівників за дотриманням хворим режиму прийому і дозування препарату.

Геропротектори. В сучасній фармакології геріатрії в окрему групу можуть бути виділені лікарські засоби, що використовуються не тільки для лікування хвороб, властивих людям з передчасним старінням, але і для профілактики передчасного старіння. Впродовж останніх років їх умовно об'єднують в групу «геропротекторів». Це біологічно активні речовини, комбінації лікарських засобів, що надають загальностимулюючу дію на старіючий організм, спрямовану на нормалізацію порушеного обміну і функцій, тонізують нервову систему і підвищують її трофічну функцію.

Вітаміни мають велике значення в профілактиці і лікуванні передчасного старіння. Вітамінотерапія для людей старших вікових груп повинна бути звичайним фоном, на якому проводяться заходи, спрямовані на профілактику і

лікування передчасного старіння, різних хвороб. Вітаміни є каталізаторами обміну речовин. Без них неможлива дія ферментів, що входять до складу клітин і тканин тваринних організмів і здійснюють процеси метаболізму. Старі люди менш стійкі відносно неповноцінного харчування і недостатнього введення вітамінів, чим молоді. Це може бути пов'язано із станом ендogenous гіповітамінозу, виникнення якого навіть при вживанні достатньої кількості вітамінів з їжею можна пояснити функціональною недостатністю шлунку і кишок, підшлункової залози, печінки і пов'язаними з нею змінами мікрофлори, а також наявністю запальних і атрофічних процесів. В той же час спостерігається підвищена потреба організму старих людей у вітамінах. Вона пояснюється необхідністю дії на зменшений потенціал енергії старіючої клітини, для збудження якого потрібні великі кількості ферментів.

Добова потреба у вітамінах зростає при активній фізичній діяльності і напруженій розумовій роботі, високій і низькій температурі навколишнього середовища, при станах гіпоксії різного генезу, що часто спостерігаються у людей літнього і старечого віку.

У практиці геріатрії важливо застосовувати комплекс вітамінів, що надають дію на різні сторони обміну і функцій.

Вітаміни і такі ліпотропні речовини, як метіонін, лецитин, холін, а також ненасичені жирні кислоти, об'єднані під назвою вітаміну Р, відіграють сприятливу дію на різні види обміну, функцію печінки, є засобом профілактики і терапії атеросклерозу.

Кислоту ніотинову призначають при стенокардії, ішемічних станах нижніх кінцівок, обумовлених атеросклерозом, тромбангіїтом. Відмічена позитивна дія її на нирковий кровообіг, кровопостачання мозку, нерідко виражений нормалізуючий вплив на зміст холестерину крові. Позитивний ефект при атеросклерозі дають жиророзчинні вітаміни - ретінол, токоферолу ацетат.

Дуже важливою є позитивна дія комплексу вітамінів на стан кисневого обміну літніх і старих людей. Вони покращують функцію дихального апарату і тканинне дихання, знижують або усувають тканинну гіпоксію.

Токоферолу ацетат і кислота аскорбінова володіють протиоксидантними властивостями, що є важливими для старіючого організму, знижують негативну дію вільних радикалів. З природних антиоксидантів основними є токоферолу ацетат, кислота аскорбінова і біофлавоноїд.

Великі дози вітамінів, особливо жиророзчинних (ретинол, ергокальциферол, токоферолу ацетат), таких, що обумовлюють розвиток гіпервітамінозу, потрібно призначати з обережністю. Ергокальциферол, що сприяє у великих дозах розвитку атеросклерозу, не рекомендується застосовувати людям середнього, немолодого і старечого віку. Перенасичення організму водорозчинними вітамінами, також несприятливо впливає на функціональний стан органів і систем.

Комплексний полівітамінний препарат «Декамевіт» покращує обмін речовин і життєво важливі процеси в організмі, зміцнює його захисні функції, надає загальнотонізуючу дію. Показання до застосування декамевіта: авітаміноз і гіповітаміноз, симптоми передчасного старіння організму; помірно виражені прояви атеросклерозу і гіпертонічної хвороби; розумове і фізичне виснаження; загальна слабкість, порушення сну і апетиту; надмірна дратівливість і легкі форми сенильної депресії. Препарат приймають всередину після їжі по 2 пігулки 1—2 рази на день залежно від стану хворого. Курс лікування 20 днів. Проміжки між курсами 2—3 місяця.

Гормони у літніх і старих людей можна застосовувати тільки як доповнення до інших методів і засобів профілактики і лікування передчасного старіння. Гормональна терапія в практиці геріатрії вимагає особливої обережності і великої уваги лікаря. Клінічні спостереження свідчать про сприятливу дію анаболічних гормонів на багатьох хворих літнього і старечого віку з атеросклерозом вінцевих судин і серця.

Анаболічні гормони набувають все більш широкого поширення в практиці (особливо при пониженому харчуванні, слабкості, дряхлості), як чинник загальної стимуляції, замісної терапії, сприяючої нормалізації білкового, вуглеводного і мінерального обміну. Доцільно проводити комбіновану терапію метандростенолоном і комплексом вітамінів. При застосуванні гормонів особливо важливий раціон з достатнім змістом кальцію і білка. Основним джерелом кальцію є молочні продукти. В 1 л молока міститься близько 1 г кальцію, в 100 г сиру — близько 0,25 г. Доцільно комбінувати терапію препаратами з анаболічною дією з комплексом вітамінів і ліпотропних речовин.

Тканинна терапія. Вчення про тканинні біогенні стимулятори, розроблене ще в 30-х роках ХХ століття В. П. Філатовим, обґрунтовує доцільність тканинного лікування в практиці геріатрії. Відповідно до концепції В. П. Філатова тканинні біогенні стимулятори, що утворюються в тканинах тваринного або рослинного походження, введені в живий організм, регулюють процеси обміну речовин і стимулюють фізіологічні функції організму, підвищуючи його загальнобіологічну реактивність. Підтверджений противоатерогенний ефект тканинних препаратів. При тканинній терапії суспензією плаценти збільшується скоротлива здатність міокарду, поліпшуються коронарний кровообіг і біоелектрична активність серця, спостерігається стимуляція ниркової діяльності. Позитивні зрушення спостерігаються і в нервовій системі (посилення рухливості основних нервових процесів), імунобіологічної реактивності організму. Тканинну терапію не рекомендується проводити в гострий період захворювання або при загостреннях хронічних процесів.

Апілакотерапія. Апілак — суха речовина нативного бджолиного маткового молочка (секрету глоткових і частково верхніх щелепних залоз молочних робочих бджіл), яке є біологічним комплексом ряду речовин із вмістом білків, амінокислот, ліпоїдів, гліцеридів, вітамінів, багатьох мікроелементів. При дослідженнях на тваринах і спостереженнях за людьми,

що отримували апілак, відмічені його загальний м'який біологічний ефект, фізіологічна стимуляція багатьох функціональних систем з тенденцією до нормалізації обмінних процесів. Апілак і аналогічні йому препарати (вітаапінол) благотворно діють на загальний стан, самопочуття, працездатність, загальний тонус літніх і старих людей. У практиці геріатрії препарати цієї групи, по суті, не мають протипоказань. Рекомендується застосовувати по 0,01 г 2 рази на день під язик протягом 20 днів. При неправильному і тривалому зберіганні біологічна активність апілаку різко знижується.

Адаптогени. Біологічно активні речовини, сприяючі розвитку процесів адаптації, при повторному введенні в організм підтримують в ньому стан неспецифічної підвищеної опірності. До адаптогенів відносяться препарати з кореня женьшеня, елеутерокока колючого, а також дибазол в дозі не більше 0,01 г/добу. Препарати женьшеня і елеутерокока в практиці геріатрії рекомендуються при м'язовій гіпотонії, загальній слабкості, перевтомі. Їх не слід застосовувати при стенокардії, спазмі судин головного мозку, органів травлення, жовчних ходів.

2.14 Особливості харчування людей похилого та старечого віку.

Харчування є складним фізіолого-біохімічним процесом утилізації суміші різних речовин, що іменуються їжею, і перетворення їх в структурні елементи тіла і енергію, необхідну для здійснення фізіологічних функцій. Відмінності в харчуванні впливають на процеси генерації енергії в клітині, біосинтез білка, структуру і функцію клітинних і внутріклітинних мембран, активність ферментних систем і внутрішнє середовище організму, на процеси нейрогуморальної регуляції. Залежно від кількісних і якісних особливостей живлення істотно змінюються біохімічні показники обміну речовин, функціональна активність різних органів і систем. Тому харчування розглядається як активна лікувально-профілактична дія на організм.

Для кожного віку розроблені обґрунтовані гігієнічні норми різних елементів. Чим старіше організм, тим більше різноманітні порушення в обміні речовин і функціях і очевидніша необхідність внесення відповідних коректив в харчування. Питаннями харчування людей літнього і старечого віку займається галузь медичних знань— геродієтика. Теоретичні основи геродієтики сформульовані акад. А. А. Покровським і колективом співробітників Інституту харчування АМН СРСР і розвинені в Інституті геронтології АМН України. Сформульовані наукові принципи організації раціонального і лікувального харчування в старості.

Основних принципів геродієтики декілька. Важливе значення має енергетична збалансованість харчування з фактичними енерговитратами старіючого організму. В старості закономірно зменшується основний обмін, витрата енергії на фізичну активність (старість діяльна і бездіяльна, активна, пасивна), тому і енергоємність їжі необхідно знижувати поступово, у міру старіння організму — в цілому на 1/3 в період від 30 до 70 років. Якщо енергетичну цінність добового раціону, що рекомендується у віці від 20 до 30 років прийняти за 100%, то в 31—40 років вона повинна складати 97%, в 41—50 років —94%, у 51—60 років —86%, у 61—70 років —79%, старше 70 років — 69%.

Таблиця 2. Енергетична цінність раціону людини похилого віку.

Вікова група	Енергетична цінність раціону, ккал
Чоловіки: 60—74 року	2300
75 років і старше	2000
Жінки: 60—74 року	2100
75 років і старше	1900

Лікувально-профілактична спрямованість харчування. У людей старших вікових груп часто розвиваються атеросклероз, ожиріння, діабет, гіпертонічна хвороба, онкологічні захворювання, остеопороз. Принципово важливо, що особливості харчування в попередженні і лікуванні перерахованих вище захворювань мають багато спільного і практично ідентичні. Це, перш за все — обмеження енергоємності їжі до фізіологічних потреб, зниження вмісту холестерину в їжі до 200—300 мг/добу, жиру — до 25—30% від загальної енергетичної цінності їжі, оптимальний вміст жирів рослинного походження (не менше 1/3 від загальної добової кількості жиру). Співвідношення поліненасичених і насичених жирних кислот повинне складати більше 0,5. Їжу слід збагачувати ліпотропними речовинами, нормалізуючими ліпідний обмін (холін, метіонін, фосфоліпіди, стерини, лецитини), харчовими волокнами, а також продуктами моря.

Зміст вуглеводів від загальної енергетичної цінності повинен складати 55—60%, при цьому кількість легкоусмоктуючихся вуглеводів (головним чином цукру) знижується до 30—35 г/добу. З їжею повинні поступати переважно складні вуглеводи (крохмаль) із слабоперетравлюваної клітковини, або клітковиною, що неперетравлюється, пектиновими речовинами (не менше 25 г/добу).

Вміст білка в їжі літніх і старих людей не повинен перевищувати 1,0—0,8 г на 1 кг маси тіла (за обов'язкової умови відповідності маси тіла «ідеальній»). Важливо, щоб кількість тваринних білків була дещо більше, ніж рослинних (55%) для забезпечення оптимального співвідношення всіх амінокислот в їжі.

Рекомендується потребу в тваринних білках покривати за рахунок білків молочних продуктів і риби. Недоцільно повністю переходити на рослинну їжу.

У старості дієта повинна бути в основному молочно-рослинною. Овочі і фрукти є основними постачальниками вітамінів, які необхідні на тлі частоті ендогенної вітамінної недостатності, що розвивається в старості, а також мінеральних елементів, таких, як калій, кальцій, магній, залізо, цинк, марганець, мідь, селен, клітковина. Необхідно відзначити особливу роль вітаміну А і його попередників (каротиноїдів) в організмі в профілактиці онкологічних захворювань; вітаміну Е, аскорбінової кислоти—в профілактиці атеросклерозу, вітаміну D, кальцію — в профілактиці остеопорозу.

Відповідність хімічного складу їжі віковим змінам обміну речовин і функцій при старінні. Ця вимога геродієтики базується на даних про зниження адаптаційних можливостей організму до дій різних нутрієнтів. Зменшення в цілому інтенсивності обмінних процесів і використання жирового компоненту їжі як основного енергетичного матеріалу визначає зниження частки останнього в харчовому раціоні. Вуглеводів рекомендується споживати дещо більше, але головним чином за рахунок складних вуглеводів (табл. 2).

Таблиця 3. Добова потреба в білках, жирах і вуглеводах для осіб літнього віку.

Вікова група	Білки, г	Жири, г	Вуглеводи, г
Чоловіки: 60—74 роки	69	77	333
75 років і старше	60	67	300
Жінки: 60—74 роки	63	70	305
75 років і старше	57	63	275

Потреба у вітамінах і мінеральних елементах в старості зберігається достатньо високою (табл. 4).

Таблиця 4. Добова потреба у вітамінах і мінеральних елементах для людей старшого віку.

Вітаміни і мінеральні елементи	Чоловіки	Жінки
Тіамін, міліграм	1,4	1,3

Рибофлавін, міліграм	1,6	1,5
Вітамін В6, міліграм	1,6	1,5
Вітамін В ₁₂ , мкг	3	3
Фолацин, мкг	200	200
Ніацин, міліграм	15	14
Аскорбінова кислота, міліграм	58	52
Вітамін А, ретиноловий экв.,	1000	1000
Вітамін Е, МЕ	15	12
Вітамін D, МЕ	100	100
Кальцій, міліграм	800	800
Фосфор, міліграм	1200	1200
Магній, міліграм	400	400
Залізо, міліграм	18	18

Збалансованість раціону по незамінних чинниках харчування. У літньому і старечому віці на тлі вікових змін обміну і функцій важливо збалансоване надходження незамінних макро- і мікронутрієнтів. Тісний взаємозв'язок різних видів обмінних процесів диктує необхідність певного надходження в організм різних харчових речовин. При тривалому дисбалансі одного з них змінюється потреба в цілому ряді інших. Наприклад, тривале надмірне надходження поліненасичених жирних кислот вимагає збільшення прийому з їжею не тільки вітаміну Е (токоферолів), але і інших антиоксидантів; перевищення кількості харчових волокон — збільшення вітамінів і мікроелементів; підвищене споживання вуглеводів — тіаміну; переважно білкове харчування підвищує потребу у вітаміні В₆.

Таким чином, з віком для оптимального обміну речовин важливий не тільки абсолютний вміст різних нутрієнтів, але і науково обгрунтоване їх співвідношення. Виконання цієї вимоги стає необхідним на тлі відомої гетеротропності процесів старіння різних органів і систем, на тлі багатообразної, обумовленої віком, патології. На підставі спеціальних

клінічних досліджень встановлено, що найбільш відповідає віковим особливостям метаболізму в старості співвідношення білків, жирів і вуглеводів як 1,0:0,8:3,5. З урахуванням цих особливостей розроблений варіант середньодобового набору продуктів (табл. 4).

Основна (лужна) спрямованість харчування, яка сприяє корекції ацидотичних рис гомеостазу, що розвиваються в старості. Зниження інтенсивності обмінних процесів, зміни функції нирок, зниження функціональних можливостей дихальної системи, розвиток тканинної гіпоксії є передумовами розвитку майже у третини людей старшого віку компенсованого метаболічного ацидозу. Для його корекції їжа повинна містити переважну кількість речовин, що володіють основними (лужними) властивостями, що забезпечується, як видно з даних табл. 4, достатньо високим вмістом в ній фруктів і овочів, що володіють необхідними властивостями (буряк, морква, помідори, огірки, яблука, апельсини), а також молочних продуктів, багатих кальцієм. «Закисленню» внутрішнього середовища організму сприяє високий вміст білка, жирів тваринного походження.

«Збагачення» раціонів продуктами і блюдами, що нормалізують кишкову мікрофлору у літніх і старих людей. У міру старіння в кишечнику починає переважати гнилісна мікрофлора, роль якої для організму далеко не байдужа у зв'язку з токсичністю продуктів її життєдіяльності. Нормальна мікрофлора кишечника в значній мірі визначає вітамінну забезпеченість організму. Аеробна мікрофлора синтезує вітаміни В₂, В₆, В₁₂, Н, пантотенову і фолієву кислоти, сприяє виведенню холестерину і його метаболитів з організму, підвищує його імунний захист; утворюючи коротколанцюгові жирні кислоти, вносить певний внесок і в енергетичне забезпечення організму. Саме у старості підвищена роль нормальної мікрофлори кишечника в оптимальному перебігу обмінних процесів. До особливостей харчування, які нормалізують мікрофлору кишечника, відносять обов'язкове вживання кисломолочних продуктів, що створює сприятливі умови для зростання молочнокислих бактерій, а також сама мікрофлора цих продуктів, що «витісняє» при достатньо

тривалому вживанні гнилісну. Важливе значення надають і харчовим волокнам, які є основним субстратом для нормального життєзабезпечення мікрофлори. Разом з тим надмірне споживання продуктів, багатих білком, особливо м'яса, сприяє розвитку гнилісної мікрофлори.

Таблиця 5. Середньодобовий набір продуктів, що рекомендується, для людей похилого віку.

Найменування продуктів	Вага, г
1. Хліб житній	150
2. Хліб пшеничний	75
3. Мука пшенична	20
4. Макаронні вироби	10
5. Крупа і боби	40
6. Цукор, цукерки, халва	30
7. Мед натуральний	15
8. Картопля	320
9. Овочі — всього, зокрема:	690
буряк	120
морква	90
капуста (білокочанная, свіжа, квашена)	240
лук (ріпчастий)	60
горошок зелений	20
інші овочі (томати, перець, зелень, огірки)	160
10. Фрукти, ягоди, баштанні	390
11. Цитрусові	20
12. Соки (яблучний, сливовий, персиковий)	100
13. Фрукти (сушені)	15
14. М'ясо (яловичина, кури, індички, кролик нежирних сортів)	100
15. Риба	55
16. Продукти моря (креветки, мідії, морська капуста)	25

17. Молоко	100
18. Кисломолочні напої	200
19. Сир нежирний	30
20. Сметана	10
21. Жири тварин (масло вершкове, сало свиняче)	15
22. Масло рослинне (соняшникове, кукурудзяне)	20
23. Яйця (2—3 шт. в тиждень)	14
24. Чай	1
25. Кава	2
26. Сіль	6

Збагачення їжі аліментарними геропротекторами. До аліментарних продуктів, що збільшують тривалість життя, відносять понижену енергетичну цінність їжі, обмеження частки білка в ній, недолік триптофану в їжі, аліментарні антиоксиданти (амінокислоти: метіонін, цистеїн, глутамінова кислота; мінеральні елементи: магній, марганець, мідь, цинк, селен; вітаміни: групи В, Р, А, Е, аскорбінова кислота; багато речовин рослинного походження: флавоноїди, полифеноли пряноароматичних трав, таніни, молочна кислота, фарбувальну речовину буряка — бетанидин). Важливим є те, що для надання оптимального ефекту антиоксиданти повинні поступати в організм в певних кількостях і в строго певних співвідношеннях, що досягається в основному за рахунок раціонально організованого харчування. Найбільший антиоксидантний захист організму може бути досягнутий при використанні молочно-рослинної дієти.

Використання харчових продуктів і страв, що достатньо легко піддаються дії травних ферментів. Ця вимога базується в основному на факті вікового зниження активності травних ферментів, зниженні секреторної і моторної діяльності кишечника. Для дотримання такої вимоги важлива кулінарна обробка їжі, при цьому теплова обробка, час її не повинен бути надмірним. Корисні різні овочі і фрукти в протертому вигляді.

Режим харчування. Засвоюваність їжі і її біологічна цінність залежать не тільки від складу, але і від часу і кількості її прийомів. От чому надзвичайно важливим для осіб літнього і старечого віку є дотримання правильного режиму харчування. Розподіл їжі протягом дня повинен бути строго регламентованим. Найбільш раціональним є чотирьохразове харчування. При такому режимі харчування перший сніданок повинен складати 25% від загальної добової енергетичної цінності, другий — 15%, обід — 35% і вечеря — 25%. Остання їда повинна бути не пізніше ніж за 2 ч до сну. Деяким особам може бути рекомендований і дробний режим харчування — 5-ти або 6-ти разова їжа (невеликі порції).

Новий кисломолочний продукт підвищеної біологічної цінності для попередження процесів передчасного старіння «Геролакт» на відміну від інших молочнокислих напоїв містить геропротектори, велику кількість білкових речовин, полиненасичених жирних кислот, вуглеводів, мінеральних солей, вітамінів С, Е. Введена в «Геролакт» селекціонована бактерійна закваска «Стрептосан» характеризується високою антагоністичною активністю до збудників кишкових інфекцій, хорошою приживаністю в кишечнику, здібністю до синтезу вітамінів групи В і низькою кислотоутворюючою активністю. Специфічна мікрофлора «Геролакта» сприяє нормалізації діяльності шлунково-кишкового тракту, оздоровленню його мікробіоценозу і прискоренню виведення з організму продуктів обміну.

Новий вид хліба «Колос» характеризується наявністю крупних частинок цілісного зерна пшениці, підвищеним вмістом харчових волокон, вітамінів, мінеральних елементів. Біологічний ефект такого хліба полягає в зниженні рівня холестерину в крові, посиленні жовчевидільної функції печінки, моторній діяльності шлунково-кишкового тракту, зниженні маси тіла у людей, схильних до ожиріння. Дієтотерапія людей літнього і старечого віку при різних захворюваннях повинна будуватися з урахуванням викладених основних принципів геродієтики, етіопатогенеза вікової патології і сучасних уявлень про основи лікувального харчування.

2.15 Особливості загального огляду та обстеження хворих похилого віку лікарем загальної практики та стоматологом.

Лабораторна діагностика в геріатрії

Збір анамнезу у осіб похилого віку. Збір анамнезу у осіб похилого віку ускладнюється його значним обсягом та обмеженням часу у лікаря. Більшість геріатричних хворих добре розуміють питання і адекватно на них відповідають, інакше розмовляти доводиться з близькими хворого або обслуговуючими його людьми.

При зборі анамнезу слід уточнити, які препарати приймає хворий, як він харчується, чи часто падає, чи страждає від нетримання сечі, депресії або тривожних розладів.

Розпорядження на випадок втрати самостійності. За наявності розпоряджень на випадок втрати самостійності їх копії слід прикласти до історії хвороби. До таких розпоряджень відносяться призначення особи, уповноваженої по питаннях лікування, і розпорядження на випадок термінального стану, що висловлює волю хворого щодо заходів, що підтримують життя. Навіть за наявності офіційного документа треба уточнити, хто буде уповноваженим хворого у разі втрати ним самостійності, і внести ці відомості до історії хвороби. Крім того, слід попросити хворого повідомити лікаря і уповноважену особу, чи згоден він на госпіталізацію, проведення реанімаційних заходів, ШВЛ, зондового харчування, якщо його стан погіршає. Ці відомості дуже важливі і допомагають близьким хворого і лікарям ухвалювати рішення в складних ситуаціях.

Об'єктивне дослідження осіб похилого віку. Анамнез може підказати лікареві, на що треба звернути особливу увагу при об'єктивному дослідженні. Воно повинне обов'язково включати визначення ваги і ортостатичних змін АТ. Крім того, треба перевірити зір і слух; якщо слух понижений, в першу чергу слід видалити сірку із зовнішнього слухового проходу. Якщо у хворого є зубні протези, треба перевірити, чи добре вони закріплені; при дослідженні порожнини рота протези знімають.

Захворювання прищитоподібної залози з віком зустрічаються частіше, проте їх картина стає атиповою, і тому виявити або виключити їх при об'єктивному дослідженні неможливо. Обов'язково досліджують молочні залози, оскільки захворюваність раком молочної залози з віком збільшується, а немолоді жінки, як правило, самообстеженням нехтують. Часто при аускультатії серця можна виявити систолічний шум; зазвичай він обумовлений звапненням аортального клапана, але його важко відрізнити від шуму при аортальному стенозі оскільки у осіб похилого віку наявність IV тону не говорить про важке захворювання серця, а зміна пульсової хвилі на сонних артеріях пов'язана з ущільненням їх стінки.

При нетриманні сечі або кала і у лежачих хворих слід перевірити, чи немає калового завалу. При нетриманні сечі, особливо у чоловіків, треба перкуторно визначити кількість сечі в сечовому міхурі, досліджувати чутливість промежини і бульбокавернозний рефлекс. Якщо хворий стверджує, що часто падає, потрібно оцінити його ходу і здатність утримувати рівновагу; для цього хворого просять встати із стільця, нахилитися, випрямитися, пройти 10 кроків, пару разів обернутися, дійти до стільця і сісти; всі проби проводять з розплющеними і закритими очима. Важливо пам'ятати, що у немолодих симптоми ураження скроневих долей (наприклад хоботковий рефлекс, ладонно-підбородковий рефлекс), випадання ахілова рефлекса і порушення вібраційної чутливості на стопах зустрічаються і в нормі.

Психіатричне обстеження осіб похилого віку. Оцінка емоційного стану і когнітивних функцій - неодмінна частина обстеження осіб похилого віку. Іноді досить просто переконалися в логічності і достовірності розповіді хворого при зборі анамнезу. Легка деменція зазвичай не позначається на поведінці хворого, а порушення інтелекту можуть ховатися за доброзичливістю і доброчесністю, тому в бесіді треба бути уважним.

Можна запитати хворого, які з останніх новин його зацікавили і чому, поговорити про книги або навіть про телесеріали. Якщо збереження когнітивних функцій викликає сумніви, проводять докладніше дослідження.

При незначному або помірному зниженні інтелекту орієнтація в часі, в місці і власній особі часто збережена. Оцінити стан когнітивних функцій, здатність розуміти інструкції і виконувати їх в певній логічній послідовності можна вже при дослідженні орієнтації, а також за допомогою простої проби, попросивши хворого намалювати годинник, який показує певний час (наприклад, 1 ч 50 хв).

Для докладнішого психіатричного дослідження використовують спеціальні методи. Найбільш поширений експрес-метод дослідження психічного статусу, він займає 5-10 хвилин, а його результат виражається в балах. Загальна кількість балів не так важлива, цінніше те, що завдання експрес-методу дозволяють виявити певні порушення. Як правило, неможливість негайного відтворення (наприклад, перерахувати три названих лікарем предмети) указує на депресію, а відстроченого (те ж завдання через 5 мін) - на деменцію. Нездатність виконати тести на увагу - вимовити просте слово навпаки, повторити п'ять цифр, перерахувати місяці року в зворотному порядку - говорить про сплутаність свідомості, і проводити дослідження далі не має сенсу. У будь-якому випадку вірно оцінити результат експрес-методу можна тільки після ретельного дослідження.

Оцінка здібності до самообслуговування у осіб похилого віку. Здібність до самообслуговування залежить від фізичного і психічного стану хворого. Оцінюють її по двох категоріях: здібність до догляду за собою і здібність до незалежного існування. Хворий здатний доглядати за собою, якщо він може сам митися, одягатися, користуватися туалетом, вставати з ліжка або крісла і лягати назад, ходити. Здібність до незалежного існування визначається можливістю самостійно робити покупки, готувати, розпоряджатися грошима, робити прибирання, користуватися телефоном, виходити з будинку.

Здібність до самообслуговування ослаблених хворих оцінюють під час візиту додому, в решті випадків - по анкетах, що заповнюються самим хворим або його близькими. У будь-якому випадку, треба встановити причину обмеженої здібності до самообслуговування і, по можливості, усунути її,

з'ясувати соціально-економічне положення хворого і наявність соціальної підтримки.

Захворювання в літньому віці часто протікають атипово, їх першим симптомом часто буває різке зниження активності. Раптове погіршення стану, часті падіння, поява і наростання сплутаності свідомості, депресії, нетримання сечі вимагають термінового обстеження.

Не дивлячись на те, що в розвинених країнах основна увага спрямовується на апаратні тести діагностики, не слід відмовлятися в звичайній лікарській практиці від звичайних клінічних методів спостереження.

Існує цілий ряд симптомів, які при уважному обстеженні можуть дати важливу інформацію як з приводу типу, темпу і швидкості старіння, так і щодо дефіциту тих або інших компонентів живлення, гормонів і тому подібне. Прикладом можуть служити наступні симптоми, якими, на нашу думку, не повинен нехтувати кваліфікований лікар.

1. Наявність сивини - сано-фактор по загальному старінню і по артеріальній гіпертонії.
2. Наявність облісіння, рідкого волосся: то ж саме, і вказівка на можливий гіпотиреоз.
3. Рудий колір волосся - санофактор по ішемічній хворобі серця.
4. Симптом діагональної складки вуха - віддзеркалення ступеня зморшок на обличчі до їх вираженого прояву.
5. Ксантоматоз вік і тіла - вказівка на патологію ліпідного обміну.
6. Симптом кролячого ока (ін'єкція склер) - вказівка на порушення мікроциркуляції.
7. Пігментні плями і поява вікових старечих невусів - вказівка на активування (і недостатність) антиоксидантних механізмів захисту і гіпотиреоз.
8. Рідкі брови або вії, особливо зовнішня частина - говорить про гіпофункцію прищитоподібної і статевих залоз.
9. Відбитки зубів на язиці: вказівка на приховані набряки, гіпотиреоз, аутоімунний тиреоїдит.

10. Наліт на язиці, "географічний язик" вказують на B_{12} недостатність і загальний гіповітаміноз, хронічний гепатит.
11. Тріщини на губах - указує на гіповітаміноз, особливо B_2 .
12. Частий (2-3 рази на рік) герпес на губах: вказує на імунодефіцит.
13. Симптом "черв'ячка" - пульсуюча, ущільнена скронева або ліктьова артерія - симптом атеросклерозу.
14. Симптом "червоних крапель" - гемангіоми на тілі, телеангіоектазії, судинні зірочки - дисестрогенемія внаслідок патології печінки.
15. Симптом лейкокохії (білі плямочки на нігтях) - ознака гіпоцинкемії, гострого стресу.
16. Амимічність особи - гіпотиреоз.
17. Сухість шкіри, набряклість і блідість шкіри указує на порушення роботи нирок і вегетативної нервової системи.
18. Симптом "темних" долонь і колін, що лущаться, - порушення обміну вітамінів (PP) і ін.
19. Гіперпігментація шкіри орбіт, долонних зморшок.
20. Скандованість мови.
21. Гіперемія долонь, підошов.

Лабораторна діагностика в геріатрії. На сьогоднішній день люди літнього віку складають абсолютну більшість пацієнтів. У літньому віці діагностичне значення багатьох лабораторних параметрів змінюється, тому їх слід розглядати швидше з погляду індивідуального прогнозу для пацієнта. При обстеженні осіб літнього віку велике значення мають організаційні аспекти лабораторної діагностики, забезпечення точності і правильності лабораторних досліджень, застосування стабільних, технічно надійних аналітичних методів, проведення контролю якості досліджень. Оцінка лабораторних результатів з урахуванням змін у осіб похилого віку може стати новим аспектом лабораторної діагностики.

Поняття “норми” в геріатрії. Як контрольні значення для оцінки результатів обстеження пацієнтів похилого віку використовуються значення, отримані у людей середнього віку. Якщо люди середнього віку знаходяться в середині життєвого шляху і тому в більшості своїй можуть розглядатися як здорові, то з літніми людьми справа йде інакше. Вони знаходяться в кінці свого життєвого шляху, і логічно припустити, що в цьому віці підсумовуються наслідки раніше перенесених хвороб і травм, що визначає клінічний стан пацієнта. Рухливість і здібність до фізичного навантаження у літніх людей вже не так високі, як у молодших індивідуумів. Відомо також, що з віком ослаблюються і різні функції організму: знижується число життєздатних нефронів, життєва здатність легень і рівень гормонів, імунітет і так далі. Крім того, з віком підвищується вірогідність захворювання за наявності до нього схильності.

Контрольні значення результатів обстеження пацієнтів похилого віку не повинні обов'язково співпадати з нормальними значеннями. Інакше, вони характеризуватимуть не “норму”, а відхилення від неї.

Витрати на медичне обслуговування найбільш високі на останньому відрізку життя. Таким чином, проблема медичного обслуговування людей літнього віку стає все більш важливою, у міру того як росте і верхня частина “демографічної піраміди”. Одночасно перемагає визнання того, що завдання геріатрії – не добитися лікування в сенсі “*Restitutio ad integrum*”, а поліпшити якість життя і підтримати клінічне *status quo*.

Які особливості лабораторної діагностики в геріатрії? З погляду лабораторної діагностики важливе не те, чи оцінюється окреме лабораторне значення як “фізіологічне” або “патологічне”. Набагато важливішою є оцінка тенденцій в зміні стану здоров'я пацієнта, тому стандартом оцінки часто стають початкові показники самого пацієнта, іноді вже аномальні. Для здійснення подібного моніторингу необхідно забезпечити точність і правильність лабораторних досліджень, застосування стабільних, технічно надійних аналітичних методів, проведення контролю якості досліджень.

Декілька проблем пов'язано з преаналітичним етапом в геріатрії. Поганий стан вен у багатьох людей літнього віку може привести до гемолізу або неможливості зібрати достатню кількість матеріалу для зразка. Прийом безлічі лікарських препаратів – звичайна ситуація для таких пацієнтів – може викликати інтерференцію при визначенні показника, і, тим самим, відхилення результатів і навіть системні помилки.

Ефект біологічних варіацій в лабораторній діагностиці в геріатрії також набуває особливого значення. Наприклад, набряки можуть привести до того, що дані, отримані при взятті крові в положенні лежачи, відрізнятимуться від даних, отриманих в положенні стоячи, більш ніж на 10%. Особливо це помітно по рівнях холестерину, альбуміну, сироваткових білків і креатиніну.

На результат аналізу може вплинути і те, чи переніс пацієнт до аналізу фізичне навантаження, або, навпаки, довго знаходився в лежачому положенні. Наприклад, безпосередньо після госпіталізації рівні кальцію і фосфору трохи підвищуються і приходять до нормального значення тільки опісля декілька днів постільного режиму.

Схожі, але менш тривалі зміни виявляються і при зміні пори року: влітку, завдяки посиленню інтенсивності сонячних променів, поліпшенню харчування, підвищується рухливість людей літнього віку і, відповідно, змінюються значення лабораторних показників.

З віком знижується кліренс креатиніну, і одночасно, у зв'язку із зменшенням мускульної маси у літніх людей, знижується продукція креатиніну, що приводить до відносно постійного, незалежного від віку рівню креатиніну в сироватці. В умовах змін функціональних резервів нирок невеликі відхилення можуть легко перерости в серйозні порушення функції нирок і викликати тим самим короткострокове підвищення рівня креатиніну в сироватці.

До параметрів, що показують якнайкращу кореляцію з так званім хронологічним віком, відноситься альбумін, що відповідає середньому падінню концентрації на 0.5 г/л за 10 років. Це може бути пов'язано із загальною м'язовою масою, а також з метаболізмом амінокислот. Було відмічено, що

одного разу знизившись, рівень альбуміну в подальшому дуже рідко нормалізується.

Згідно іншим дослідженням, гіпоальбумінемія (< 35 г/л) є несприятливим критерієм при прогнозі на наступні два роки. Персистуюча мікроальбумінурія (або “невелика” протеїнурія), пов'язана з цукровим діабетом, також має несприятливе прогностичне значення.

Із збільшенням віку підвищується і число осіб з пониженим рівнем гемоглобіну. Анемія, що виявляється, ймовірно, має конкретні патогенетичні причини, наприклад, кровотеча, неопластичні процеси, інфекція або недостатність харчування, які не завжди вдається встановити. В зв'язку з цим цікаво відзначити, що у чоловіків з хронічною недостатністю гемоглобіну ознаки залізодефіцитної анемії спостерігається набагато рідше, ніж у жінок.

Необхідно сказати про феномен когорти, що грає важливу роль при оцінці різних аспектів геріатрії, який краще всього простежується на прикладі пов'язаних з віком змін рівня холестерину. Відомо, що рівень холестерину в крові підвищується з віком, одночасно зростає і смертність від інфаркту міокарду. Проте після 60 років така залежність не простежується. Це пояснюється тим, що пацієнтів, у яких до цього спостерігалися підвищені рівні холестерину, вже немає в живих внаслідок смерті від інфаркту міокарду. В зв'язку з цим міняється і діагностичне значення холестерину: у старших вікових групах він розглядається не як маркер ризику атеросклерозу, а як маркер відповідного харчування.

З віком спостерігається збільшення медіани значень С-реактивного білка. Цим даним відповідає зміна імунітету і підвищення частоти аутоімунних і неопластичних захворювань в літньому віці.

Нарешті, важливим, але не так часто згадуваним, питанням є гематологія в геріатрії. Мова йде про різні види анемії і пов'язаних з нею змінах еритроцитів – від мегалобластичної анемії, гіпохромазії до пойкилоцитозу або тілець Барра. Можуть спостерігатися і лейкоцитоз (збільшення лейкоцитів до 40 000) або поява промієлоцитів без підвищення абсолютного числа лейкоцитів.

Найчастіше спостерігаються різноманітні прояви мієлодиспластичного синдрому, а також остеомієлосклероз і лімфоми. Кажучи про лейкемію, необхідно згадати не тільки часто зустрічаючийся хронічний лімфолейкоз, але і гостру мієлоїдну лейкемію. Обидва захворювання нерідко швидко розвиваються у людей літнього віку, які до цього вважалися здоровими.

Таким чином, в літньому віці діагностичне значення багатьох лабораторних параметрів змінюється, тому їх слід розглядати швидше з погляду індивідуального прогнозу для пацієнта. Необхідно також враховувати можливі терапевтичні наслідки, що припускає ширшу діагностичну стратегію. Оцінка лабораторних результатів з урахуванням змін в геріатрії являється новим аспектом лабораторної діагностики.

2.16 Особливості догляду за хворими похилого віку

Загальний догляд за хворими літнього і старечого віку складніший і вимагає більшої уваги і терпіння, ніж звичайний медичний догляд. Він повинен проводитися з урахуванням особливостей старіючого організму, зниження його пристосовних можливостей, своєрідності перебігу захворювань у літніх людей і вікових змін психіки. Особливістю багатьох захворювань у осіб літнього віку є атиповий перебіг без вираженої температурної реакції, місцевих змін, відносно швидке приєднання важких ускладнень.

Основним принципом догляду повинна бути пошана до особи, ухвалення людини такою, якою вона є, зі всіма її недоліками, фізичними і психічними, дратівливістю, балакучістю, у багатьох випадках — недоумством і так далі. Лікар повинен знати, що ці недоліки в більшості випадків — прояв хвороби, а не старість, і відповідний догляд і лікування можуть поліпшити стан хворого, повернути йому здоров'я. Збереження психічного здоров'я неможливе без отримання достатньої інформації, особливо в тих випадках, коли хворий звик бути в курсі сучасних подій. Слід пам'ятати, що бездіяльність і недостатнє тренування для розумових здібностей так само згубні, як і тривале усунення або навіть різке зниження рухової активності для фізичних функцій організму. Не слід забувати про те, що життя не втрачає привабливості до тих пір, поки зберігається здатність пізнавати і підтримувати відносини з суспільством, навіть якщо людина самотня. Зв'язок з сім'єю і друзями — найважливіший стимул для збереження бажання жити і бути здоровим. Для правильної організації догляду в геріатрії необхідне знання багатьох особливостей поведінки людей літнього і старечого віку; у деяких вікові зміни функцій тісно переплітаються з симптоматикою захворювань і — в більшості випадків — з множинною віковою патологією.

В процесі старіння відбувається значна зміна функцій сечових органів. Зменшується концентраційна здатність нирок і у зв'язку з цим компенсаторно збільшується у багатьох людей літнього і старечого віку нічний діурез. Нерідко такий діагноз — результат підвищеної чутливості, подразнення сфінктерів

сечового міхура. У чоловіків часті нічні позиви і збільшена кількість сечі вночі у багатьох випадках пов'язані з наявністю аденоми, гіпертрофії передміхурової залози, у жінок — з опущенням і фіброміомою матки. У хворих із захворюваннями серцево-судинної системи нічний діурез, навпаки, компенсаторне явище, і боротися з ним не варто. При частому нічному діурезі можна рекомендувати хворому не пити незадовго до сну, проте сімейний лікар повинен пояснити і важливість добового прийому рідини, щоб стара людина із-за хвороби і частого сечовипускання вночі зменшувала прийом рідини відразу після обіду.

У житті людей літнього і старечого віку велике значення має вентиляція приміщення. Люди похилого віку більше чутливі до холоду, протягів. У людей похилого віку підшкірна клітковина розвинена гірше, ніж у молодих. Все це обумовлює мерзлякуватість, погану переносимість низької температури. Оптимальною температурою приміщення для лежачого хворого є 20 °С, для того, що дотримує нестрогий ліжковий режим або не має обмежень щодо режиму — 22—23 °С.

Тривалість ліжкового режиму — теж важливе питання в практиці геріатрії. Тривалий ліжковий режим у людей літнього і похилого віку обумовлює значні зміни в структурі і функції деяких органів. При ньому часто з'являються такі ускладнення, як застійна (гіпостатична) пневмонія, тромбоемболічні ускладнення, утруднення сечовипускання і акту дефекації, виникають пролежні. Підвищується втрата білка в результаті м'язової атрофії, знижуються окислювальні процеси в тканинах, збільшується виведення кальцію, що може привести до остеопорозу, остеомаліції. Тривалий ліжковий режим у людей старших вікових груп — часта причина зниження рухливої здатності суглобів, контрактур, закріпів, безсоння, психічних порушень і депресій.

Існує, проте, цілий ряд захворювань, при яких хворі старших вікових груп часто потребують тривалого ліжкового режиму. Це, головним чином, захворювання, що супроводжуються підвищенням температури (пневмонія, гострий холецистит, грип, гострий пієлоцистит). При цілому ряду хронічних

захворювань і їх ускладненнях (кахексія, уремія, важка анемія, інфаркт міокарду, недостатність кровообігу і ін.) хворий також вимушений зберігати ліжковий режим. У всіх випадках застосовуються сучасні методи догляду за хворими, що дозволяють значною мірою зменшити негативну дію гіподинамії на організм, понизити ризик утворення пролежнів. Треба постійно мати на увазі, що розвитку пролежнів сприяють незручне, нерівне ліжко з наявністю рубців, складок на простирадлі і сорочці хворого, недостатній догляд за шкірою (особливо після сечовипускання і акту дефекації).

Лікар повинен вміти навчити осіб, які доглядають за хворим, що тривало знаходиться на ліжковому режимі, основним принципам догляду за шкірою, порожниною рота, волоссям. Звернути особливу увагу родичів на якість харчування (якщо хворий страждає закрепами), оскільки воно часто пов'язане з їжею, позбавленою баластних речовин (овочів, фруктів, висівок і ін.). При лікуванні закрепу рідше удаватися до клізм і послаблюючих засобів, боротися з недоліком рухової активності за рахунок лікувальної гімнастики і достатнього споживання рідини або фітотерапії.

Лежачим хворим, страждаючим нетриманням сечі або калу, необхідно уміти користуватися подкладним судном або сечоприймачем.

Не дивлячись на обережність, нещасні випадки з літніми і старими людьми — явище доволі часте. Падіння часто зустрічаються у людей старечого віку, викликаючи різного роду травми (переломи, вивихи, удари). Причина падінь в цьому віці може бути різною — зниження зору і слуху, недостатність координації рухів, слабкість м'язів і запаморочення. Погане освітлення, відсутність спеціальних опор (особливо у ванній кімнаті) збільшують частоту нещасних випадків. У приміщеннях, де живуть старі люди, не повинно бути доріжок. Підлога повинна бути чистою, сухою і неслизькою після натирання його воском або мастикою, освітлення в коридорах, холах, на сходових клітках, в туалетах — достатнім. Бажано забарвлювати нижню сходинку в жовтий колір, щоб попередити падіння. У кімнатах не повинно бути зайвих меблів. Не слід переставляти меблі, не попередивши про це старої людини, оскільки люди

похилого віку, пересуваючись по кімнаті, покладаються більше на звичку, що виробилася, чим на зір. Особливо потрібна допомога старим людям при прийомі гігієнічної ванни і душу. При прийомі душу треба допомогти спочатку відрегулювати температуру води, а потім ставати під струмінь, а ще краще — приймати душ, сидячи на лавці. Старим людям не слід приймати душ з температурою вище 35 °С і направляти гарячу воду на голову. Не слід закриватися у ванній кімнаті, щоб у разі втрати свідомості або серцевого нападу родичі змогли швидше прийти на допомогу. Особливо слід згадати про падіння літніх і старих людей у зв'язку з виникаючою ортостатичною гіпотензією при швидкому переході з горизонтального у вертикальне положення (вставання з крісла, ліжка). Це особливо відноситься до пацієнтів, що приймають гіпотензивні засоби. Схильність до падіння у таких хворих зберігається протягом десятків хвилин.

Читання для людей похилого віку часто є джерелом комфорту і заспокоєння. Слід поклопотатися про це; якщо хворий може читати сам, необхідно потурбуватися про зручне освітлення. Важливо, щоб окуляри відповідали віковим і постійно прогресуючим порушенням зору. В деяких випадках скарги на погіршення зору пов'язані з тим, що окуляри не протерті. Втрата окулярів може бути причиною неприємних переживань протягом багатьох годин.

Ще раз хочеться нагадати, що в практиці геріатрії лікар повинен пам'ятати, що для літніх і старих людей особливо важлива увага як з боку лікаря, так і оточуючих його близьких людей. Турбота і увага — найважливіший стимул для збереження сил і бажання бути здоровим.

В процесі розмови з людиною похилого віку та його оточуючими слід добиватися підтримки або відновлення контактів пацієнта з іншими особами з його оточення, в якому він працював, можливе повернення до професійної діяльності в скороченому об'ємі, іноді на громадських засадах. Слід заохочувати контакти пацієнта з іншими людьми його віку, з якими він нерідко знаходить загальні інтереси, що знімають пригніченість його настрою.

Питання до розділу 2.

1. Назвіть основні вікові зміни структури і функції нирок.
2. Опишіть статеві особливості старіння нирок.
3. Які особливості перебігу захворювань нирок у осіб похилого та старечого віку?
4. Які правила профілактики захворювань нирок в похилому віці?
5. Які вікові зміни відбуваються у кістковому мозку?
6. Які захворювання системи крові зустрічаються найбільш часто у хворих похилого віку?
7. Назвіть особливості перебігу анемій в похилому віці.
8. Назвіть особливості перебігу пухлин крові у осіб похилого віку.
9. Які зміни функції ендокринних залоз спостерігаються в старості?
10. Які зміни стану зубощелепної системи та органів порожнини рота, гортані відбуваються у хворих на гіпотиреоз похилого віку?
11. Охарактеризуйте механізми вікових змін толерантності до глюкози.
12. Яка роль лікаря-стоматолога у виявленні цукрового діабету у осіб похилого віку?
13. Які вікові зміни відбуваються в імунній системі людини похилого віку?
14. Які структурні і функціональні зміни відбуваються в нервовій системі людини похилого віку?
15. Які захворювання та патологічні стани нервової системи характерні для осіб похилого віку?
16. Які порушення пам'яті та інтелекту спостерігаються у осіб похилого віку?
17. Охарактеризуйте вікові зміни опорно-рухового апарату людини похилого віку.
18. Назвіть та охарактеризуйте основні захворювання органів зору та слуху у осіб похилого та старечого віку.
19. Які особливості вікових змін фармакокінетики лікарських засобів?
20. Які вікові зміни з боку нирок впливають на елімінацію лікарських засобів?

21. Що означає слово геропротектори, та які геропротектори ви знаєте?
22. Які особливості харчування осіб похилого віку?
23. Які особливості лабораторної діагностики в геріатрії?
24. Охарактеризуйте принципи догляду за хворими похилого віку.

Тести до розділу 2.

1. Яка основна концепція сучасної класифікації хвороб нирок?

- А) концепція судинних уражень нирок;
- Б) концепція хронічної хвороби нирок;
- В) концепція запально-дистрофічних захворювань нирок;
- Г) концепція гострої хвороби нирок;
- Д) концепція інтерстиціального ураження нирок.

2. Яке захворювання нирок зустрічаються в похилому віці найбільш часто?

- А) гломерулонефрит;
- Б) діабетичний гломерулосклероз;
- В) пієлонефрит;
- Г) нефроангіосклероз;
- Д) гостра ниркова недостатність.

3. Яке захворювання за частотою займає перше місце у структурі захворювань системи крові?

- А) лейкоз;
- Б) анемія;
- В) тромбоцитопенія;
- Г) гемофілія;
- Д) геморагічний васкуліт.

4. Які особливості перебігу цукрового діабету 2 типу у осіб похилого віку?

- А) прихований перебіг, відсутність скарг на спрагу, поліурію, втрату маси тіла;
- Б) наявність ускладнень діабету на момент виявлення хвороби;
- В) гострий, яскравий перебіг, скарги на виражену спрагу, поліурію;

Г) відсутність скарг на слабкість, стомлюваність, запаморочення;

Д) вірні відповіді А та Б.

5. Який нирковий поріг глюкози у хворих похилого віку?

А) відповідає рівню молодого та середнього віку;

Б) 9-10 ммоль/л;

В) 12-13 ммоль/л;

Г) 21-22 ммоль/л;

Д) вірні відповіді А та Б.

6. Яке захворювання очей у осіб похилого та старечого віку є однією з 4 причин сліпоти на планеті?

А) глаукома;

Б) стареча катаракта;

В) міопія;

Г) пресбіопія;

Д) кон'юнктивіт.

7. Як змінюється частота споживання медикаментів з віком?

А) зростає пропорційно віку;

Б) зменшується пропорційно віку;

В) не змінюється;

Г) пацієнти похилого віку вживають ліки за призначенням лікаря, їх кількість не важлива;

Д) люди похилого віку вживають медикаментозні препарати менше всіх вікових груп.

8. Як змінюється чутливість до снодійних та наркотичних препаратів у людини похилого віку?

А) пацієнтам похилого віку протипоказані снодійні та наркотичні препарати;

Б) пацієнтам похилого віку не призначають снодійні препарати;

В) спостерігається збільшення чутливості до вказаних препаратів;

Г) спостерігається зменшення чутливості до вказаних препаратів;

Д) чутливість до вказаних препаратів не змінюється.

9. Як змінюється енергоємність їжі з віком при дотриманні рекомендацій щодо збалансованого харчування?

- А) на 1/5 в період від 30 до 70 років;
- Б) на 1/3 в період від 30 до 70 років;
- В) збільшується вдвічі;
- Г) зменшується вдвічі;
- Д) не змінюється.

10. Яка оптимальна температура приміщення для людини похилого віку, в якій немає обмежень щодо режиму рухливої активності?

- А) 16 – 18⁰С;
- Б) 20⁰С;
- В) 22 – 23⁰С;
- Г) температура приміщення не має значення;
- Д) температура приміщення має значення лише при призначенні ліжкового режиму.

Відповіді до тестів до розділу 2:

1. Б (с. 9)
2. В (с.11)
3. А (с.25,28)
4. Д (с. 36,37)
5. В (с. 38)
6. Б (с.73)
7. А (с.80)
8. В (с. 92)
9. Б (с. 107)
10. В (с. 125)

Розділ 3

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

В практичній роботі лікаря-стоматолога можливе виникнення тих чи інших невідкладних станів, обумовлених патологією внутрішніх органів, і тактика, яку обере лікар-стоматолог, може стати вирішальним фактором життя та здоров'я хворого.

Лікарі-стоматологи, як лікарі першої ланки, які спілкуються з широкими верствами населення, за відповідального ставлення до праці, повинні відігравати суттєву роль у профілактиці поширених внутрішніх хвороб, запобіганні виникненню важких, загрозливих життю пацієнта ситуаціях. Перед студентами та лікарями-стоматологами стоїть завдання навчитися діагностувати та лікувати найбільш поширені невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб, а також соціально значимі хвороби, які є потенційно небезпечними для здоров'я та життя хворого.

В нашій країні кожна п'ята доросла людина страждає на артеріальну гіпертензію, кожний десятий чоловік після 40 років - на ішемічну хворобу серця, 5-6% — на виразкову хворобу, до 4% на прихований або явний цукровий діабет. В Україні частка людей похилого віку складає до 25%, має стійку тенденцію до збільшення і є однією із самих високих в світі. 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.

Проте вікові особливості організму обумовлюють значні відхилення в перебігу хвороб внутрішніх органів. Найбільш характерні атиповість, ареактивність, згладження клінічних проявів хвороб.

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.

3.1 Загальні положення порядку надання допомоги при загрозливій життю патології.

При наданні невідкладної допомоги хворим літнього і старечого віку лікареві - стоматологу треба враховувати ряд особливостей.

У людей літнього і старечого віку частіше виникають переагональний, агональний період і клінічна смерть.

Переагональний період характеризується вкрай важким станом хворого, грубими порушеннями дихання, кровообігу і інших життєво важливих функцій. Реанімаційні заходи у осіб старшого віку треба починати вже в переагональному або агональному стані, не чекаючи клінічної смерті, оскільки необоротні явища в головному мозку у них відбуваються швидше. При проведенні непрямого масажу серця треба враховувати вікові особливості ребрових хрящів грудної клітки, тому тиск проводять м'якше, щоб не викликати переломів ребер.

При проведенні штучної вентиляції легенів не забувати видаляти з ротової порожнини зубні протези, використовувати воздуховоди, оскільки западіння язика у старих людей відбувається частіше, ніж у осіб молодого віку. Призначення фармакотерапії в геріатрії також вимагає особливої уваги і обережності. Головне правило фармакотерапії — обережніше застосування медикаментозних засобів, чим при лікуванні молодих людей. У практиці геріатрії велике значення має той факт, що лікарські препарати не тільки лікують, але і можуть бути причиною розвитку захворювань, іноді важких порушень функцій старіючого організму. При довготривалому медикаментозному лікуванні необхідно періодично переглядати схему фармакотерапії з метою зменшення кількості призначених препаратів.

Необхідно враховувати підвищену чутливість літніх і старих людей до тих або інших препаратів (особливо до гіпотензивних і серцевих глікозидів, транквілізаторів і ін.). Для розпізнавання негативного впливу лікарських

препаратів потрібна постійна настороженість. В цьому відношенні жоден лікар не повинен дозволити собі бути неуважним.

Найважливішим правилом фармакотерапії в геріатрії є індивідуалізація доз. На початку лікування лікарські препарати призначають в дозах, зменшених приблизно в 2 рази в порівнянні з дозами для хворих середнього віку. Поступово підвищуючи дозу, встановлюють індивідуальну переносимість препарату. Після досягнення лікувального ефекту дозу зменшують до підтримуючої, яка, як правило, також нижче за дозу, що призначається хворим середнього віку. Спосіб прийому ліків повинен бути якомога простішим. По можливості слід уникати призначення рідких лікарських форм, оскільки із-за поганого зору і тремтіння рук хворі відчувають утруднення в їх дозуванні. Крім того, відсутність чіткого контролю за щільністю упаковки може бути причиною порушення її герметичності, а отже, зміни концентрації лікарської речовини у зв'язку з випаровуванням, мікробним забрудненням, розкладанням препарату.

Особлива увага медичним і соціальним працівником повинна бути приділена контролю за своєчасним прийомом призначених лікарських засобів, оскільки немолоді і особливо старі люди нерідко забувають прийняти ліки вчасно або, навпаки, приймають їх повторно, не чекаючи призначеного часу. У домашніх умовах потрібно відкласти добову дозу лікарського препарат так, щоб по порції, що залишилися, або пігулкам хворий міг судити, скільки разів вони прийняті.

У практиці геріатрії зручніше застосовувати забарвлені пігулки або капсули. Це дозволяє підвищити надійність використання лікарських препаратів. А ще краще при одночасному прийомі декількох лікарських препаратів в домашніх умовах вранці розкладати їх на весь день в кришки від лікарських флаконів, на дно яких покладені кухлі паперу різного кольору або ж зроблені позначки іншого роду.

Слід підкреслити, що лікарські препарати, призначені без урахування особливостей фармакотерапії в геріатрії, можуть завдати більшої шкоди, чим патологічний процес, для лікування якого їх призначають.

У основі профілактичних і лікувальних заходів в геріатрії полягає принцип підтримки і розвитку процесів компенсації і адаптації старіючого організму, якому, як правило, відповідний достатній діапазон пристосовних реакцій. У їх мобілізації велике значення має вплив трудових процесів, раціональний режим, спеціальне тренування, методи психотерапії. Вони повинні широко використовуватися, при необхідності — в комбінації з медикаментозною терапією, яка є лише однією з ланок в загальному комплексі лікувальних заходів.

Основні синдроми, що зустрічаються в літньому віці, та вимагають вживання термінових заходів.

Біль в грудній клітці може бути ознакою важкого захворювання серця: **інфаркту міокарду, нестабільної стенокардії**. Для інфаркту характерні болі, що пронизують грудну клітку спереду назад. При цьому достатньо часто болі при інфаркті носять інший характер, а у пацієнтів похилого віку до половини випадків інфаркту міокарду буває взагалі без болю. Додатковими ознаками інфаркту будуть різка слабкість, задишка, поява хрипкого дихання, піни з рота. У будь-якому випадку підозра на інфаркт є підставою для негайної госпіталізації.

Біль при **стенокардії** зазвичай характерний, проте якщо звичні болісні відчуття змінили свій характер - стали частішими, виникають при меншому навантаженні, не купіруються звичайною дозою нітратів, - це може свідчити про **нестабільну стенокардію**. В цьому випадку хворий повинен негайно госпіталізуватися для обстеження і виключення **інфаркту**.

Біль в грудній клітці може бути пов'язаний з міжреберною невралгією, шийно-грудному радикулітом. При цих захворюваннях можна знайти болісні ділянки при ретельному обмацуванні грудної клітки, ребер і хребта. Такі болі лікують диклофенаком.

Біль в грудній клітці може бути ознакою тромбоемболії легеневої артерії. Тромбоемболія легеневої артерії - помірне або повне припинення кровотоку в артеріях малого кола кровообігу внаслідок емболії, найчастіше джерелом є

тромби з вен або внутрішньосерцеві тромби. Залежно від розміру та розташування ембола в легеневих судинах можливий розвиток загрози життю. Виражені клінічні симптоми емболії легеневої артерії появляються лише тоді, коли кровоток припиняється більш ніж в 50% легеневих судин. Провокують розвиток емболії легеневої артерії іммобілізація, постільний режим; ожиріння; стан після оперативного втручання, нещасного випадку, перелому; серцева недостатність, клапанний порок серця; миготлива аритмія; тромбофлебіт глибоких вен, варикозна хвороба; інфаркт міокарда.

Біль в області серця з'являються при підвищенні артеріального тиску. При **артеріальній гіпертонії** біль відчувається зліва від грудини, він тиснучого характеру, тривалий, нерідко супроводжуються головними болями. Поява такого болю вимагає термінового вимірювання артеріального тиску.

Біль в голові в літньому віці може бути обумовлений самими різними причинами. Часто постійний головний біль відображає недостатність кровопостачання головного мозку, при цьому можуть спостерігатися запаморочення, шум у вухах. При підвищенні артеріального тиску відзначається напад головного болю пульсуючого або здавлюючого характеру. Біль часто в області потилиці, супроводжується шумом у вухах, мигтінням мушок перед очима, запамороченням, нудотою і блювотою.

Біль в животі може спостерігатися практично при всіх захворюваннях шлунку і кишечника, а також при тромбозі мезентеріальних судин. Слід звертати увагу на локалізацію болю, його інтенсивність, раптовість появи і зв'язок з їжою. Біль в правому підребер'ї характерний для **холецистити**, якщо він з'явився раптово, сильно виражений, супроводжуються нудотою і блювотою, то необхідна термінова консультація лікаря - хірурга. Біль при панкреатиті оперізувального характеру, зазвичай пов'язаний з погрішностями в дієті.

При ускладненнях виразки шлунку або 12 – палої кишки біль локалізується у верхніх відділах живота і носить інтенсивний і дуже виражений характер.

Його порівнюють з ударом кинджалом. Такі болі - свідчення до негайної госпіталізації.

Біль в спині найчастіше обумовлений проблемами з хребтом. Такий біль локалізуються в попереку, пов'язаний з рухами, нахилами. Біль може віддавати в зовнішні поверхні стегон.

Біль в попереку може спостерігатися і при нирковій коліці, в цьому випадку він дуже сильний, віддає в пах, примушує пацієнта шукати позу, наприклад - закидати ноги на стіну. При отхожденні каменів біль самостійно проходить, проте чекати цього не можна - при нирковій коліці потрібна термінова лікарська допомога.

Постійний ниючий біль в нижній частині спини може спостерігатися при **пієлонефриті**, в цьому випадку він може бути більш виражений з одного боку, може посилюватися при несильному битті ребром долоні по нижньому краю ребер ззаду.

Біль в суглобах дуже часто зустрічаються у літніх людей. Біль і деформація дрібних суглобів рук і стоп характерні для ревматоїдного артриту. Дуже важливою ознакою цього захворювання є вранішня скутість. Біль, іноді дуже інтенсивний, в ділянці великого пальця стопи характерні для подагри.

Деформуючий остеоартроз супроводжується болями в області тазостегнових суглобів (одного або обох), що утрудняють ходу. Захворювання прогресує і може привести до повної знерухомленості. В даний час при деформуючому остеоартрозі тазостегнового суглоба проводять пересадку штучного суглоба.

Сильні, раптово виниклі болі в тазостегновому суглобі можуть бути наслідком перелому шийки стегна. Цей перелом характерний для пацієнтів похилого віку, він може трапитися навіть при незначному навантаженні, від різкої зміни положення тіла. Як правило, у пацієнтів похилого віку розвивається інволютивний остеопороз - розсмоктування кісткової тканини - кістки втрачають міцність і стають ламкими. Найбільше навантаження в організмі доводиться на шийку стегна. Вся тяжкість тіла тисне в поперечному напрямі на шийку стегна. Частина навантаження перерозподіляється на м'язи тазу і стегна,

проте з віком м'язи втрачають свій тонус, перестають виконувати функцію м'язового каркаса.

Головною ознакою перелому шийки стегна, окрім болів, є неприродний виворіт стопи назовні, різкий біль при спробі потягнути і повернути ногу за стопу. Робити цього не варто, оскільки можна легко спровокувати больовий шок.

Порушення пам'яті і орієнтації дуже характерні для літнього віку. Зазвичай ці явища наростають поволі. У разі раптової появи порушень свідомості у пацієнтів похилого віку завжди необхідно виключати гнійну інфекцію - **пієлонефрит**, запалення легенів, гнійний плеврит. Одночасно з порушеннями свідомості можуть змінитися поведінкові реакції - з'являється невмотивована лють, агресія. Схожі прояви спостерігаються при печінковій недостатності з явищами печінкової енцефалопатії.

Проте часто ці порушення є наслідком хвороби Альцгеймера. При цьому пацієнти похилого віку, залишаючись нормальним людьми забувають події, імена, адреси, часто не можуть зрозуміти, де вони знаходяться. Вони можуть піти з дому взимку, забувши одягнутися, піти гуляти без повернення додому. Вони складають переважну більшість зниклих людей похилого віку. Без їжі, замерзаючи або потрапивши під машини вони опиняються в лікарні під грифом "невідомий", знайти їх украй важко. Одним із засобів є носіння медальйона з ім'ям, адресою і телефоном, особливо в умовах міста.

Такі хворі потребують консультації і госпіталізації, або їм необхідно наймати цілодобову доглядальницю. Хвороба Альцгеймера продовжується багато років, способів її лікування в даний час обмежені та малоефективні, вона лягає важким тягарем на тих, що оточують пацієнта - сім'ю і суспільство. У розвинених країнах для таких пацієнтів створюються спеціальні комфортабельні притулки.

Ще одним порушенням психіки у пацієнтів похилого віку є **депресія**. Вона характеризується байдужістю до навколишніх подій, тугою, сонливістю, хворий готовий лежати в ліжку цілодобово не встаючи. Іноді депресія виявляється

самобичуванням, підвищеною дбайливістю, що носить метушливий характер, нерідко це очікування або пошук важкого захворювання. В деяких випадках людина стає слізливою, з'являється схильність до ридань, стогонів, непритомності. Особливо небезпечні масковані депресії, які можуть приймати характер різних захворювань, - часті головні болі, запаморочення, порушення моторики шлунково-кишкового тракту, часта зміна не вираженої артеріальної гіпертонії і гіпотонії. Підставою для підозри на депресію є поява песимізму, не властивого пацієнтові раніше, часта зміна настрою протягом доби.

Депресія - це психічна хвороба, вона може бути викликана смертю чоловіка, близької людини, переїздом на нове місце проживання, відносинами з сім'єю дітей. Але ця патологія може бути і абсолютно самостійною, нічим не спровокованою.

Депресія в першу чергу небезпечна тим, що пацієнт може в цьому стані легко покінчити життя самогубством при абсолютно незначних причинах. При підозрі на депресію необхідна консультація психіатра - тільки він може допомогти розібратися в ситуації і призначити лікування.

3.2 Надання допомоги при лікуванні невідкладних станів в практиці лікаря-стоматолога

Невід'ємною частиною вивчення студентами-стоматологами основ геронтології є набуття навичок надання екстреної лікарської допомоги при невідкладних станах в геріатрії.

Лікар-стоматолог, який щоденно приймає хворих в своєму офісі, має реальні шанси зустрітися з ускладненнями хронічних хвороб, що загрожують життю пацієнта, а враховуючи значну частку серед пацієнтів осіб похилого віку велике значення для збереження життя пацієнта мають навички надання невідкладної допомоги лікаря-стоматолога. Він може зустрітися з ними в родині та побуті. Тому питання надання невідкладної допомоги є центральними в загально клінічній підготовці студентів стоматологічних факультетів, лікарів інтернів-стоматологів, всього персоналу стоматологічних медичних закладів.

Згідно вимогам освітньо - кваліфікаційної характеристики лікаря-стоматолога повинен вміти надати невідкладну допомогу при наступних невідкладних станах: асфіксія (у тому числі новонароджених), гіпертонічний криз, гостра дихальна недостатність, гостра серцева недостатність, гостре отруєння, гострий живіт, електротравма, зовнішні кровотечі, колапс, коми, набряк гортані, непритомність. Даний навчальний посібник створений саме з урахуванням освітньо - кваліфікаційної характеристики лікарів-стоматологів.

Невідкладна допомога при гіпертонічному кризі. Гіпертонічний криз - це раптове підвищення артеріального кров'яного тиску до незвично високих для даного хворого показників, що супроводжується різким погіршенням загального стану хворого. Гіпертонічні кризи можуть провокуватися емоційним перенапруженням, порушеннями способу життя, погодними катаклізмами або виникати без явних причин. Гіпертонічний криз також може розвинути при різкій відміні бета-блокаторів, ніфедипіну, клофеліну.

Клінічна картина:

Центральні симптоми:

• Головний біль, запаморочення; • блювота; • мерехтіння мушок перед очима, порушення зору; • слабкість, апатія, затмарення свідомості; • парези, епілептичні припадки.

Кардіальні симптоми:

• стенокардія, інфаркт міокарда; • задишка в спокої, набряк легень; • підвищення артеріального тиску.

Невідкладна допомога:

• положення: з піднятим головним кінцем ліжка, при втраті свідомості - положення на боці; • контроль пульсу та артеріального тиску; • санація дихальних шляхів; • заспокійлива бесіда; • забезпечення киснем; • венозний доступ.

Лікарські засоби:

Неускладнений криз:

• ніфедипін 5-10 мг перорально/сублінгвально (при стенокардії не застосовується!), при необхідності повторити через 15-30 хв; • або каптоприл 25 мг перорально/сублінгвально; або • клофелін 0,0015 мг перорально, сучасні рекомендації не рекомендують використовувати цей препарат, лише за відсутності інших або непереносимості хворим вищезгаданих препаратів; • нітрогліцерин під язик 1-2 таблетки, обережно: нітрати не використовуються протягом 24 годин після прийому «Віагри» (силденафріл).

Ускладнений гіпертонічний криз:

- зниження артеріального тиску та посилення діурезу: - фуросемид 20-40 мг в/в (1% 2-4 мл)); • в/в вливання 50 мг лабеталолу (1% 5 мл); або в/в струминне введення розчину клофеліну 0,1 мг; • нітрогліцерин під язик 1-2 таблетки, обережно: нітрати не використовуються протягом 24 годин після прийому «Віагри» (силденафріл); • в тяжких випадках уводять в/в крапельно і дуже повільно, дрібно, 50 мг пентаміну (5% - 1 мл);
- при судомній формі гіпертонічного кризу: в/в введення діазепаму 0,5% 2 мл, додатково в/в крапельно або повільно струминно або в/м призначають 10 мл 25% розчину магнію сульфату; • можливе також призначення всередину або сублінгвально по 25 мг каптоприлу (після першої пробної дози 6,25 мг).

Невідкладна допомога при гострій дихальній недостатності (див. мал. 7, 8, кольорова вкладка). Однією з найчастіших причин виникнення гострої дихальної недостатності в практиці лікаря-стоматолога може бути тяжкий напад бронхіальної астми.

Напад **бронхіальної астми** - це гострий напад ядухи, обумовлений повним або частковим порушенням дихання внаслідок гіперчутливості бронхів, яка супроводжується спазмом бронхів, посиленою секрецією слизу та набряком слизової оболонки бронхіального тракту.

Клінічна картина:

- напади ядухи, у деяких випадках після впливу відомого провокуючого фактора; • спочатку часто кашель; • подовжений видих, у деяких випадках стридор; • свистяче, чутне на відстані, дихання; • тахікардія, артеріальна гіпертензія, занепокоєння, почуття страху, пітливість; • набряклі шийні вени, як ознака перевантаження правих відділів серця.

«Симптоми тривоги» нападу бронхіальної астми, який загрожує життю:

- швидко наростаюча задишка; • сильне почуття страху; • слабкість; • ціаноз шкіри із сіруватим відтінком • брадикардія і парадоксальний пульс (зниження систолічного артеріального тиску при вдиху більш ніж на 10 мм рт.ст.); • парадоксальне торако-абдомінальне дихання; • сплутаність свідомості, можлива

втрата свідомості; • відсутність «свисту», дихальні шуми при аускультатії майже не вислуховуються (німа легеня).

Невідкладна допомога:

• положення: з піднятим головним кінцем, при можливості положення сидячи; • забезпечення упору для рук (для підключення додаткової дихальної мускулатури); • заспокійлива бесіда; • венозний доступ; • при ціанозі - обережне забезпечення киснем: 2 – 4 л за хвилину (кисень може знижувати власну дихальну активність!).

Лікарські засоби:

• аерозольні інгалятори: сальбутамол та інші, які містять селективний бета-2-адреноміметики, 4 (1 доза - 100 мкг) дози через 30 секунд, кожні 20 хвилин впродовж 1 години; • при відсутності ефекту: сальбутамол 6-10 вдихів кожну годину, 30 мг преднізолону перорально, під шкіру вводять 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну, або підшкірно 0,5 - 1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату; • можливе також призначення всередину 1 таблетки (200 мг) теофіліну за відсутності бета-2-адреноміметиків.

При відсутності ефекту від адреноміметиків констатують розвиток тяжкого загострення астми та загрозу зупинки дихання і вводять:

• в/в крапельно розчин амінофіліну (еуфіліну) 2,4%, 10 мл і кортикостероїдні гормони: преднізолон 60 - 90 мг або дексаметазон 8 - 12 мг у 200 мл фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози (гормональна терапія відновлює чутливість адренорецепторів до симпатоміметиків); продовжити лікування бета-2-агоністами за наведеною вище схемою;

• хворого з тяжким нападом бронхіальної астми необхідно госпіталізувати.

Невідкладна допомога при гострій серцевій недостатності. Гостра серцева недостатність - гостре зниження функції серця внаслідок ураження міокарда, що призводить до зменшення кровопостачання органів (недостатність викиду) та відносному застою крові у венозній системі та у легеневому колі кровообігу (недостатність приливу).

Залежно від ураженого відділу серця розділяють:

- лівошлуночкову недостатність;
- правошлуночкову недостатність;
- глобальну недостатність.

Клінічна картина:

Гостра лівошлуночкова недостатність:

- задишка (задишка в спокої, ортопноє) • почуття страху, занепокоєння;
- набряк легень; • блідість, ціаноз губ; • тахікардія; • нормальні або знижені показники артеріального тиску; • у деяких випадках кардіогенний шок із втратою свідомості.

Гостра правошлуночкова недостатність:

- задишка; • застій у венах верхньої половини тіла; • набряки, асцит; • у деяких випадках диспепсія (застійний гастрит); • більше виражений ціаноз верхньої половини тіла; • тахікардія.

При **глобальній недостатності** спостерігається комбінація перерахованих вище симптомів.

Невідкладна допомога:

- положення: напівсидячи або сидячи; • забезпечення киснем; • заспокійлива бесіда; • постійний контроль АТ та пульсу.

Лікарські засоби:

- вазодилатація: нітрати під язик, наприклад, 1-2 таблетки нітрогліцерину, або 1-2 вприскування ізокет-спрея під язик; • залежно від АТ можуть використовуватися більш високі дози або повторний прийом через 10 хвилин; • діуретики: фуросемід 20-60 мг в/в (1 ампула лазикса = 20 мг); • седація: діазепам 5-10 мг в/в (0,5% 1-2 мл); • при вираженій тривозі та (або) болях: промедол 2% - 1 мл, або морфін 5-10 мг в/в (0,5-1 ампула морфіну в/в), морфін поряд із седативною дією сприяє також терапевтично значимому розвантаженню малого кола кровообігу!

Одним з головних засобів для лікування гострої серцевої недостатності у випадку падіння АТ є допамін. Допамін (біологічний попередник

норадреналіну) 200 мг (5 мл) розчиняють у 400 мл реополіглюкіну або 5% розчині глюкози. Вводять в/в, крапельно, діє через 1 - 2 хвилини. Ефект залежить від швидкості уведення. У хворих з гіпокінетичним типом гострої лівошлуночкової недостатності та падінням АТ приміняють строфантін 0,05%, 0,5-0,75 мл, в/в струменево на фіз.розчині, повільно. Подальші заходи залежать від етіології серцевої недостатності.

Набряк легень кардіального генезу. Набряк легень - вихід рідини із судин малого кола кровообігу в інтерстиціальний простір або альвеоли легень, що розвивається найчастіше внаслідок декомпенсації хронічної лівошлуночкової недостатності. Можливими причинами лівошлуночкової недостатності можуть бути: гіпертонічний криз, інфаркт міокарда, кардіоміопатія, клапанна вада серця, надлишкова затримка рідини при серцевій або нирковій недостатності, порушення ритму серця.

Клінічна картина:

- наростаюча виражена задишка;
- ортопноє, ціаноз;
- шкіра: сірватого відтінку, холодна, холодний піт;
- вологі хрипи в легенях (чутні на відстані);
- червоне пінисте мокротиння;
- тахікардія, зниження артеріального тиску аж до шоку;
- спочатку часте спастичне дихання (серцева астма);
- іноді симптоми правошлуночкової недостатності.

Невідкладна допомога

- положення: піднесений головний кінець ліжка, ноги опущені;
- санація дихальних шляхів;
- заспокійлива бесіда;
- при необхідності депонування крові - венозні джгути на кінцівки;
- забезпечення киснем, подача кисню - 4-6 л за хвилину.

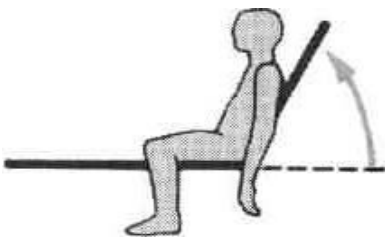


Рис. 3. Положення: піднесений головний кінець ліжка, ноги опущені.



Рис. 4. Депонування крові - венозні джгути на кінцівки.

Лікарські засоби:

- вазодилатація: нітрати під язик, наприклад, 1-2 таблетки нітрогліцерину, або 1-3 вприскування ізокет-спрею, залежно від артеріального тиску можуть використовуватися більш високі дози або повторний прийом через 10 хв;
- діуретики: фуросемид 20-60 мг в/в (1 ампула лазикса = 20 мг);
- седация: діазепам 5-10 мг в/в);
- при вираженій тривозі та (або) болях: промедол 2% - 1 мл, або морфін 5-10 мг в/в (0,5-1 ампула морфіну в/в). Морфін поряд із седативною дією сприяє також терапевтично значимому розвантаженню малого кола кровообігу!;
- при підвищенні артеріального тиску: ніфедипін 10 мг перорально; при зниженні АТ катехоламіни: у цьому випадку застосовується переважно добутамін або допамін.

Тромбоемболія легеневої артерії. Тромбоемболія легеневої артерії - помірне або повне припинення кровотоку в артеріях малого кола кровообігу внаслідок емболії, найчастіше джерелом є тромби з вен або внутрішньосерцеві тромби. Залежно від розміру та розташування ембола в легеневих судинах можливий розвиток загрози життю. З одного боку, загроза може виникнути через порушення газообміну з розвитком гіпоксемії, з іншого боку - через підвищення тиску в малому колі кровообігу та розвитку **гострої правшлуночкової недостатності**. Виражені клінічні симптоми емболії легеневої артерії появляються лише тоді, коли кровоток припиняється більш

ніж в 50% легеневих судин. Провокують розвиток емболії легеневої артерії фактори:

- Імобілізація, постільний режим.
- Ожиріння.
- Стан після оперативного втручання, нещасного випадку, перелому.
- Серцева недостатність, клапанний порок серця.
- Миготлива аритмія.
- Тромбофлебіт глибоких вен, варикозна хвороба.
- Препарати, що пригнічують овуляцію (у сполученні з ніотином),
- Вагітність.
- Інфаркт міокарда.

Клінічна картина:

• задишка, тахіпноє, ціаноз більше виражений на верхній половині тіла; • біль у грудній клітці; • кашель, мокротиння з домішками крові; • тахікардія; • набряклі шийні вени; • зниження артеріального тиску, непритомність; • почуття страху; • шок, раптова втрата свідомості, гостра зупинка кровообігу.

Невідкладна допомога

• положення: з піднятим головним кінцем ліжка, при шоку - стабільне положення на боці; повна іммобілізація!; • санація дихальних шляхів; • заспокійлива бесіда; • забезпечення киснем; • постійний контроль АТ та пульсу.

Лікарські засоби:

• пригнічення згортання крові - гепарин 10 000 Од (2 мл), в/в; • при зниженні АТ - катехоламіни: у цьому випадку застосовується переважно допамін 4% - 5 мл, (200мг) розчиняють у 400 мл реополіглюкіну або 5% розчині глюкози, вводять в/в, крапельно, початок дії через 1 - 2 хвилини; • вазодилатація: нітрати під язик, наприклад, 1-2 таблетки нітрогліцерину, або 1-2 вприскування ізокет-спрея під язик; • залежно від артеріального тиску можуть використовуватися більше високі дози або повторний прийом через 10 хвилин; • седация: діазепам 5 мг в/в; • при вираженій тривозі та (або) болях: промедол 2% - 1 мл, або морфін 5 мг в/в.

Тромболісис. При високому ступені підозри на наявність емболії легеневої артерії (виражені порушення дихання та кровообігу) може бути проведена спроба тромболісису на догоспітальному етапі. Препарати і дозування, як при інфаркті міокарда.

Інфаркт міокарда (гострий інфаркт міокарда). Гострий інфаркт міокарда - відмирання тканини міокарда внаслідок кисневої недостатності, на тлі стенозуючого склерозу вінцевих артерій. Різде зменшення постачання киснем відбувається в більшості випадків через оклюзію коронарної судини, при цьому оклюзія в 90% випадків обумовлена тромботичним процесом. Значно рідше причиною гострого зниження вінцевої перфузії є тривалий спазм коронарних судин без попередніх склеротичних змін судини. Для тяжкості перебігу інфаркту міокарда, поряд з типом ураженої судини, вирішальним фактором є інтервал до початку ефективних заходів невідкладної допомоги. Передбачається, що через 4-6 годин після початку інфаркту зона некрозу серцевого м'яза відповідає зоні кровопостачання ураженої судини. Доклінічна фаза інфаркту міокарда найнебезпечніша для хворого.

Клінічна картина:

- стійкий біль за грудиною з іррадіацією або без іррадіації в ліву або праву руку, у деяких випадках у живіт, шию, *нижню щелепу (що може викликати невірну підозру на гостру стоматологічну патологію)*; прийом нітрогліцерину не приносить полегшення;
- страх смерті, занепокоєння;
- нудота, блювання;
- задишка;
- бліда шкіра, у деяких випадках холодний піт.

Симптоми кардіогенного шоку:

- зниження артеріального тиску, застійні шийні вени;
- тахікардія, у деяких випадках ознаки набряку легень.

Невідкладна допомога:

- суворий постільний режим, заспокійлива бесіда;
- злегка підведений головний кінець ліжка;
- забезпечення киснем, моніторинг ЕКГ;
- постійний контроль пульсу та АТ;
- запобігання переохолодженню.

Лікарські засоби:

Внутрішньом'язові ін'єкції небажані, тому що це ускладнює згодом проведення фібринолізу та може давати помилкові результати рівня кардіологічних ферментів (КФК, тропоніну).

- розвантаження серця: нітрогліцерин (1-3 таблетки), або 1-2 вприскування ізокет-спрея під язик, (обережно: нітрати не призначають протягом 24 год після прийому Віагри/сілденафрілу);
- при нормальному рівні артеріального тиску: повторення застосування нітрогліцерину кожні 5-10 хвилин;
- знеболювання: промедол 2% - 1 мл, або морфін 5-10 мг (1-2 мл) в/в;
- пригнічення згортання крові: гепарин – 10 000 Од (2 мл) гепарину в/в;
- пригнічення агрегації тромбоцитів: ацетилсаліцилова кислота 500 мг в/в;
- седация: діазепам 5-10 мг (0,5-1 ампула) в/в
- при симптомах лівошлуночкової недостатності, підвищенні АТ - фуросемід 40 мг (2 мл 1%) в/в;
- при брадикардії: атропіну сульфат 0,5-1 мг (0,1% 0,5-1 мл) в/в;
- при екстрасистолії або шлуночкової тахікардії: лідокаїн 100 мг (2% 5 мл) в/в повільно;
- при аритмії на тлі фібриляції передсердь - верапаміл 5-10 мг (0,25% 2-4 мл) в/в.

Тромболісис. Рекомендується максимально раннє проведення тромболісиса не пізніше 6 год з моменту появи симптомів інфаркту міокарда. Тромболісис на догоспітальному етапі проводиться тільки при наявності певних персональних та організаційних передумов і після оцінки співвідношення ризику та доцільності даного заходу. Для тромболісису на догоспітальному етапі використовують препарати - альтеплаза, тенектоплаза. Тромболісис може проводити досвідчений лікар, який пройшов спеціальну підготовку.

Невідкладна допомога при синдромі «гострого живота». «Гострий живіт» - збірний термін, котрим позначають ті болі в животі, що вимагають негайного, як правило, хірургічного лікування.

Клінічна картина:

- Сильний біль в животі, аж до нестерпного;
- колькоподібний (печінкова колька, ниркова колька, кишкова непрохідність);
- постійно наростаючий біль (при

запальних процесах); • кинджальний, що раптово почався (при перфорації); • дифузійний тупий, без чіткої локалізації (ішемія кишечника, інфаркт кишки, странгуляції кишкових петель); • нудота, блювота; • зниження артеріального тиску, блідість шкіри (пітливість, тахікардія); • захисна напруга м'язів передньої черевної стінки; • біль у животі при пальпації; • часто - позитивні симптоми подразнення очеревини.

Диференціальний діагноз:

- Інфаркт міокарду задньої стінки лівого шлуночка;
- Гостра правшлуночкова недостатність;
- Діабетичний кетоацидоз («псевдоапендицит»).
- Плевропневмонія нижньої долі легень.
- Захворювання хребта.

Невідкладна допомога:



и та анамнез; • оглянути хворого та встановити нізувати обстеження хворого: клінічні аналізи крові та сечі на вміст цукру, біохімічні дослідження, група згортання та тривалість кровотечі, коагулограма; • запросити хірурга і терапевта (а в разі потреби й інших спеціалістів, наприклад, гінеколога) на консультацію; • положення хворого: ноги приведені до живота, при можливості під коліна підкладається валик; у деяких випадках з появою симптомів шоку - злегка опущений головний кінець ліжка (голова й тулуб нижче горизонтальної лінії); • дача кисню через назальний зонд; • при ознаках гіповолемії: поповнення обсягу рідини; • при необхідності седация: діазепам 5-10 мг внутрішньовенно.

Рис. 5. Положення хворого: ноги приведені до живота, при можливості під коліна підкладається валик.

Невідкладна допомога при кровотечах. Кровотеча – це вилив крові із кровоносних судин внаслідок їх пошкодження. Розрізняють в залежності від виду ушкоджених судин наступні види зовнішніх кровотеч: капілярна, венозна, артеріальна. Велика кровотеча загрожує життю хворого. Однією з основних задач лікаря-стоматолога при наданні невідкладної допомоги є зупинка кровотечі.

Невідкладна допомога при **артеріальній кровотечі**: (кров червона, фонтанує із центральної частини судини пульсуючою струєю):

- підняти кровоточащу частину тіла;
- придавити місце кровотечі стерильним перев'язувальним матеріалом з накладанням здавлюючої пов'язки;
- придавити артерію на протязі, вище місця кровотечі;
- при пораненні ліктьової, підключичної, пахвової артерії слід застосувати метод фіксації кінцівки для здавлювання судин;
- при пошкодженні судин рук і ніг на кінцівки вище місця кровотечі накладають джгут, затягуючи його до зупинки крові, залишають під джгутом записку з відміткою часу його накладання.

Невідкладна допомога при **венозній кровотечі**: (кров темна, не пульсує, повільно витікає з рани):

- підняти кровоточащу частину тіла;
- придавити вену на протязі вище місця кровотечі;
- придавити місце кровотечі стерильним перев'язочним матеріалом з накладанням здавлюючої пов'язки.

Невідкладна допомога при **капілярній кровотечі**: (виникає внаслідок пошкодження шкіри, слизових оболонок, м'язів - кровоточить вся поранена поверхня):

- підвищене положення кінцівки;
- тампонада поверхні, що кровоточить, гемостатичною губкою або марлею;
- накласти просту або здавлюючу пов'язку;
- покласти зверху пузир з льодом.



Рис. 6. Накладання здавлюючої пов'язки при венозній та капілярній кровотечі.

При всіх видах кровотеч паралельно при необхідності вводять **лікарські засоби**:

- в/в розчин хлористого кальцію 10% - 10,0;
- етамзилат натрію 12,5% - 2,0 мл в/м;
- розчин амінокапронової кислоти 5%, 1 ст.л.-3-4 рази на день, або в/в крапельно 100 мл при значних кровотечах;
- в разі різкого зниження АТ вводять розчин мезатону 1% - 1,0 в/м або в/в, преднізолон 60-90 мг в/в.

Невідкладна допомога при носовій кровотечі:

- надати хворому напівсидяче положення;
- здавити ніс на 2-3 хв (до 15хв.);
- ввести в передній відділ носа тампон, змочений 3% розчином перекису водню, або розчином адреналіну 0,1 %, або хлористого кальцію 10%, або 5% прохолодним (6-7⁰С) розчином амінокапронової кислоти;
- в разі необхідності провести спочатку передню, а потім (якщо треба) і задню тампонаду носа;
- накласти пращеподібну пов'язку;
- покласти холод (пузир з льодом на ніс);
- ввести, в разі потреби, розчин хлористого кальцію 10% в/в, або розчин етамзилату натрію 12,5% 2 мл в/м;
- при необхідності госпіталізація в терапевтичне (при соматичних захворюваннях), або в лор-відділення при травмах.



Рис. 7. Положення хворого при носовій кровотечі.



Рис. 8. Придавлення обох крил носа.

Невідкладна допомога при кровотечі з вуха:

- покласти хворого на здоровий бік; • голову треба дещо підняти; • в слуховий прохід ввести у вигляді лійки марлю; • накласти асептичну пов'язку; • холод (пузир з льодом) на вухо.

Кровотечі з лунки зуба поділяють на ранню - через 20-25 хвилин після видалення зуба, та пізню - через декілька годин або діб після видалення зуба.

Невідкладна допомога при кровотеч після видалення зуба:

- лунку щільно тампонують гемостатичною губкою або гемостатичною марлевою смужкою, або смужкою марлі, змоченою розчином хлористого кальцію 10%; • на місце кровотечі накладають холодні примочки з прохолодною (6-7⁰С) амінокапроновою кислотою 5%; • через 1 годину, якщо кровотеча не спинилась, можна затампонувати лунку вдруге, щільніше.

Лікарські засоби:

- в/в розчин хлористого кальцію 10% - 10,0; • дицинон (етамзилат натрію) 12,5% - 2,0 в/м; • розчин амінокапронової кислоти 5% - по 1 ст.л. - 3-4 рази на день, або в/в крапельно 100 мл при значних кровотечах; • призначають аналіз

крові загальний, на тромбоцити, час згортання і кровотечі, оцінюють його і якщо є потреба в ургентному порядку госпіталізують в щелепно-лицеве або гематологічне відділення.

Невідкладна допомога при легеневій кровотечі: (кров частіше червона, піниста, іноді з домішками мокротиння)

- повний спокій;
- звільнити дихальні шляхи від крові, слизу;
- напівсидяче положення тіла;
- при різко вираженому кашлі - промедол 0,5-1 мл - 2% розчину, або кодеїн;
- для зняття болю - аналгін 50% - 2 мл або промедол 0,5 – 1 мл - 2% розчину;
- в/в розчин хлориду кальцію 10% - 10 мл;
- в/в розчин 5% амінокапронової кислоти 100 мл; дицинон 12,5% - 2 мл в/м;
- в разі різкого падіння АТ – кордіамін – 2 мл в/м, преднізолон 30-60 мг (1-2 мл) в/в;
- р-н еуфіліну 2,4% - 5 - 10 мл в/в;
- госпіталізація в торакальне відділення;
- трансфузія однокрупної крові 50-200 мл або тромбоцитарної маси.

Невідкладна допомога при шлунково-кишковій кровотечі: ознаки - виражена загальна слабкість, блювота у вигляді «кавової гущі», випорожнення дьогтеподібні. Лікування: абсолютний спокій; на живіт кладуть пузир з льодом; забороняється пити і приймати їжу - так зване правило - «голод та холод»; термінова консультація хірурга.

- в/в розчин хлористого кальцію 10% - 10 мл;
- дицинон 12,5% - 2 мл в/м;
- розчин амінокапронової кислоти 5% по 1 ст.л.-3-4 рази на день, або в/в крапельно 100 мл при значних кровотечах;
- в разі різкого зниження АТ вводять розчин мезатону 1% - 1 мл в/м або в/в, преднізолон 60-90 мг в/в;
- реополіглюкін 200 мл в/в;
- аналіз крові загальний і визначення гематокриту.

Невідкладна допомога при непритомності та колапсі. Гостра судинна недостатність може проявлятися у вигляді непритомності, колапсу або шоку. Усі ці стани характеризуються загальною ознакою — різким падінням артеріального кров'яного тиску.

Непритомність. Непритомність являє собою короткочасну втрату свідомості в стоячому положенні. Причинами непритомності можуть бути:

сильні емоції, внутрішня кровотеча, аритмії, початок гострих інфекційних хвороб.

Клінічна картина:

• втрата свідомості; • хворий швидко опритомнює в горизонтальному положенні, або після поплескування по щоках чи вдихання парів нашатирного спирту; • пульс на сонних артеріях зберігається.

Невідкладна допомога:

• надати горизонтального положення з піднятими на 15-20° нижніми кінцівками; • збільшити доступ свіжого повітря; • піднести до носа ватку, змочену нашатирним спиртом; • поплескати хворого долонями по щоках;

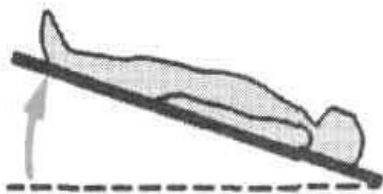


Рис. 9. Горизонтальне положення з піднятими на 15-20° нижніми кінцівками.

З метою запобігання непритомності у хворих похилого віку на прийомі у стоматолога необхідно:

1. При об'єктивному обстеженні: поррахувати пульс, звернути увагу на частоту дихання та артеріальний тиск. При значній тахікардії та прискореному диханні, значних коливаннях артеріального тиску потрібно ретельно обстежити пацієнта та при необхідності призначити огляд терапевта.
2. При збиранні анамнезу у пацієнта звернути увагу на те, чи втрачав він раніше свідомість в побутових умовах та під час лікувальних (стоматологічних) маніпуляцій.
3. Пацієнтів з лабільною психікою потрібно підготувати до стоматологічного втручання: пацієнту потрібно пояснити, що стоматологічне втручання і анестезія будуть повністю неболючі (лікар застосовує тонкі, ідеально гострі голки, високоефективні анестетики та ін.).

4. Для запобіганні втрати свідомості ослабленим та виснаженим пацієнтам, можна рекомендувати перед стоматологічним втручанням випити склянку солодкого міцного чаю. Якщо напади непритомності повторюються часто, хворого слід обстежити в умовах стаціонару.

Колапс — це раптова судинна недостатність із падінням судинного тонусу і зменшенням ОЦК. Проявляється різким зниженням АТ, гіпоксією головного мозку. Причинами розвитку колапсу та шоку можуть бути: інфаркт міокарду, аритмії, різкий біль, вживання медикаментів, тромбоемболія легеневої артерії, гіповолемія (внутрішні кровотечі), напружений пневмоторакс, бактеріємія та токсемія за інфекційних хвороб, тяжкої пневмонії.

Клінічна картина:

- різка загальна слабкість, почуття страху;
- запаморочення, потемніння в очах;
- виражена блідість шкіри, холодний піт;
- пульс малого наповнення і напруження;
- тахікардія, глухість тонів серця;
- різке зниження АТ менше 90/60 мм рт. ст.

Невідкладна допомога:

- за відносно незначного падіння АТ і незначній тривалості колапсу (АТ у межах 90-80 мм рт. ст.) вводиться під шкіру або в/м кордіамін 2 мл;
- за відсутності ефекту при більш тяжкому колапсі вводять розчин мезатону 1% 0,5-1 мл, в/м;
- при ще більш тяжкому перебігу в/в крапельно вводять 1-2 мл 0,2% розчину норадреналіну в 200 мл фізіологічного розчину, або допамін 0,5-1 мл в/в крапельно в 200 мл фізіологічного розчину;
- за недостатнього ефекту вазопресорних речовин їх комбінують із кортикостероїдами: в/в крапельно преднізолон 60-90 мг.

Якщо довго зберігається гіпотонія, то це, як правило, призводить до розвитку шоку - критичного порушення кровообігу з артеріальною гіпотензією ознаками гострого погіршення кровопостачання органів і тканин (блокади мікроциркуляції).

Питання до розділу 3.

1. Чому лікарю стоматологу важливо володіти методами лікування невідкладних станів у людей похилого віку?
2. Які особливості надання невідкладної допомоги особам похилого та старечого віку?
3. Охарактеризуйте основні синдроми, що зустрічаються в літньому віці та вимагають вживання термінових заходів.
4. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при гіпертонічному кризі у людей похилого віку.
5. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при нападі бронхіальної астми у людей похилого віку.
6. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при гострій серцевій недостатності у людей похилого віку.
7. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при тромбоемболії легеневої артерії у людей похилого віку.
8. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при інфаркті міокарда у людей похилого віку.
9. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при синдромі гострого живота у людей похилого віку.
10. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при кровотечі з лунки зуба у людей похилого віку.
11. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при легеневі кровотечі у людей похилого віку.
12. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при непритомності у людей похилого віку.
13. Які заходи необхідні для запобігання розвитку непритомності у хворих похилого віку на прийомі у стоматолога?
14. Назвіть заходи невідкладної допомоги та лікарські засоби, які використовують при колапсі у людей похилого віку.

Тести до розділу 3.

1. Яка частка людей похилого віку в Україні?

- А) 10%;
- Б) 25%;
- В) 50%;
- Г) 18%;
- Д) 60%.

2. Які вікові особливості організму обумовлюють відхилення в перебігу внутрішніх хвороб?

- А) атиповість, ареактивність, згладження клінічних проявів хвороб;
- Б) атиповість, ареактивність, збільшення клінічних проявів хвороб;
- В) вік не впливає на перебіг внутрішніх хвороб;
- Г) вік впливає лише на перебіг та структуру стоматологічних захворювань;
- Д) вірні відповіді В та Г.

3. При яких захворюваннях у людей похилого віку найчастіше спостерігаються болі в грудній клітці?

- А) плеврит;
- Б) стенокардія, інфаркт міокарду;
- В) межреберна невралгія;
- Г) міозит;
- Д) вірні відповіді Б та В.

4. У разі раптової появи порушень пам'яті та орієнтації, свідомості у пацієнтів похилого віку про яке захворювання можна думати?

- А) пієлонефрит;
- Б) запалення легень;
- В) гнійний плеврит;
- Г) печінкова недостатність з явищами печінкової енцефалопатії;
- Д) всі відповіді вірні.

5. При лікуванні неускладненого гіпертонічного криза хворому похилого віку необхідно призначити:

- А) під шкіру або в/м кордіамін 2 мл;
- Б) преднізолон 60-90 мг в/в;
- В) в/в вливання 50 мг лабеталолу (1% 5 мл); або в/в струминне введення розчину клофеліну 0,1 мг;
- Г) ніфедипін 5-10 мг перорально/сублінгвально або каптоприл 25 мг перорально/сублінгвально;
- Д) дицинон 12,5% - 2 мл в/м.

6. При лікуванні колапсу пацієнту похилого віку необхідно призначити:

- А) під шкіру або в/м кордіамін 2 мл;
- Б) еуфілін 2,4% - 10 мл в/в струменево;
- В) в/в вливання 50 мг лабеталолу (1% 5 мл);
- Г) ніфедипін 5-10 мг перорально/сублінгвально;
- Д) дицинон 12,5% - 2 мл в/м.

7. Які ознаки важкого нападу бронхіальної астми, що загрожує життю хворого похилого віку?

- А) швидко наростаюча задишка, слабкість;
- Б) сильне почуття страху, сплутаність свідомості, можлива втрата свідомості;
- В) ціаноз шкіри із сіруватим відтінком, відсутність «свисту», дихальні шуми при аускультатії майже не вислуховуються (німа легеня);
- Г) брадикардія і парадоксальний пульс, парадоксальне торако-абдомінальне дихання;
- Д) всі відповіді вірні.

8. При лікуванні нападу бронхіальної астми пацієнту похилого віку спочатку необхідно призначити:

- А) сальбутамол 4 дози (1 доза - 100 мкг) через 30 секунд, кожні 20 хвилин впродовж 1 години;
- Б) сальбутамол 6-10 вдихів кожну годину;
- В) 30 мг преднізолону перорально;
- Г) преднізолон 60 - 90 мг в/в струменево;
- Д) в/в крапельно розчин амінофіліну (еуфіліну) 2,4%, 10 мл.

9. Виражені клінічні симптоми емболії легеневої артерії проявляються коли кровоток припиняється більш ніж в:

- А) 25% легеневих судин;
- Б) 50% легеневих судин;
- В) 15% легеневих судин;
- Г) 75% легеневих судин;
- Д) 99% легеневих судин.

10. Час проведення тромболізісу у хворих інфарктом міокарду не пізніше, ніж:

- А) 24 години від початку появи симптомів інфаркту міокарда;
- Б) 18 годин від початку появи симптомів інфаркту міокарда;
- В) 12 годин від початку появи симптомів інфаркту міокарда;
- Г) 6 годин від початку появи симптомів інфаркту міокарда;
- Д) тромболізіс хворим похилого віку не проводиться.

Відповіді до тестів до розділу 3.

1. В (с. 128)
2. А (с. 128)
3. Д (с. 131, 132)
4. Д (с. 133, 134)
5. Г (с. 139)
6. А (с. 152)
7. Д (с. 140)
8. А (с. 141)
9. Б (с. 143)
10. Г (с. 146)

Склад набору невідкладної допомоги для лікаря - стоматолога.

Імпульсний дефібрилятор

Балон з киснем (киснева подушка)

Система для в/в краплинного введення ліків, №2

Трубка – повітровод, електровідсмоктувач

Тонometr

Шприци 1-2-5-10- 20 мл, довга голка (8 – 10 см, діаметром 1мм)

Кровозупинні джгут та затискачі

Термометр медичний

Таблетки та інгалятори:

Нітрогліцерин 5 мг, таб., № 50; або ізокет-спрей, 1 шт.,

Ніфедипін 10 мг, таб., №20

Клофелін 0,0015 мг, таб., №10

Каптоприл 25 мг, таб., №10

Сальбутамол (інгалятор), 200 доз, 100 мкг в 1 дозі, 1 шт.,

Теофілін (теопек) 200 мг, таб., №5

Нашатирний спирт 10% - 10 мл, розчин, №1

Гемостатична марля, 1 упаковка

Препарати для парентерального застосування:

Глюкоза 40% - 20 мл, №5, та глюкоза 5% - 200 мл, №2

Натрію хлорид 0,9% - 200 мл, №2

Адреналіну гідрохлорид 0,1% - 1 мл, №5

Мезатон 1% - 1 мл, №5

Допамін 4% - 5 мл, №2

Норадреналін 0,1% - 1 мл, №2

Кордіамін 2 мл, №5

Преднізолон 30 мг – 1 мл, №5; дексаметазон 4 мг - 1 мл, №5

Гепарин фл. 5 мл (5 000 Од в 1 мл)

Лідокаїн 2% - 2 мл, №5

Верапаміл 0,25% - 2 мл (5 мг/амп), №5

Лабеталол 1% - 5 мл, №3

Атропіну сульфат 0,1% - 1 мл, №5

Аналгін 50% - 2 мл, №5

Супрастин 2% - 2 мл №5; або тавегіл 0,1% - 2 мл, №5, дімедрол 1%, 1 мл, №5

Промедол 2% - 1 мл, №2; або морфін 1%, 1 мл №2

Фуросемід (лазикс) 1% - 2 мл, №5

Клофелін 0,01% - 1 мл, №5

Строфантин 0,05% - 1 мл, №5

Пентамін 5% - 1 мл, №3

Еуфілін 2,4% - 5 мл, №5

Кальцію хлорид 10% - 10 мл, №3

Магнію сульфат 25% - 5 мл, №3

Діазепам 0,5% - 2 мл, №3

Дицинон 25% - 2 мл, №3, або етамзілат натрію 12,5%, 2 мл, №3

Амінокапронова кислота 5% - 100 мл, №1

Перелік практичних навичок

1. Збір анамнезу геронтологічного хворого.
2. Клінічне обстеження хворих похилого віку із стоматологічною патологією.
3. Клінічне тлумачення аналізів у хворих похилого віку.
4. Запис і розшифрування ЕКГ.
5. Визначення експрес-методом цукру та ацетону в сечі.
6. Штучна вентиляція легень.
7. Непрямий масаж серця.
8. Невідкладна допомога при гіпертонічних кризах у людей похилого віку із стоматологічною патологією.
9. Невідкладна допомога при приступі стенокардії.
10. Невідкладна допомога при інфаркті міокарда.
11. Невідкладна допомога при набряку легень в геріатрії.
12. Невідкладна допомога при приступі бронхіальної астми.

ПИТАННЯ ДЛЯ ЗАЛІКУ

1. Геронтологія як наука, основні її поняття.
2. Будинок – інтернат для престарілих, структура і завдання.
3. Геріатрія. Особливості перебігу хвороб в старечому віці у хворих із стоматологічною патологією.
4. Психологічні особливості взаємовідносин лікаря - стоматолога і хворих похилого віку із стоматологічною патологією.
5. Метаболізм ліків з старечому організмі.
6. Методика збору анамнезу і обстеження хворого похилого віку із стоматологічною патологією.
7. Вікові зміни серцево-судинної системи.
8. Сучасна класифікація гіпертонічної хвороби.
9. Типи гіпертонічних криз. Невідкладна допомога.
10. Фактори ризику ішемічної серця в похилому віці.
11. Клініка приступу стенокардії, його особливості в старечому віці. Невідкладна допомога.
12. Особливості перебігу інфаркту, міокарда у хворих похилого віку із стоматологічною патологією. Атипові форми інфаркту міокарда.
13. Типова ЕКГ - діагностика інфаркту міокарда.
14. Ускладнення інфаркту міокарда, характерні для хворих похилого віку.
15. Невідкладна допомога при гострому інфаркті міокарда.
16. Невідкладна допомога при гострій лівошлуночкової недостатності у хворих похилого віку.
17. Невідкладна допомога при кардіогенному шоці у хворих похилого віку із стоматологічною патологією.
18. Класифікація хронічної недостатності кровообігу.
19. Основні принципи лікування недостатності кровообігу в геріатрії.
20. Вікові зміни системи дихання.
21. Особливості етіології, патогенезу і клініки гострої пневмонії у хворих похилого віку. Основні принципи лікування.
22. Хронічний бронхіт в похилому віці.
23. Вікові зміни системи травлення.
24. Хронічний атрофічний гастрит в старечому віці.
25. Ускладнення виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки в похилому віці.
26. Хронічний гепатит, особливості клініки, діагностики і лікування в похилому віці.
27. Особливості етіології, патогенезу, клініки і лікування хронічного коліту в старечому віці.
28. Вікові особливості нирок і сечових шляхів.
29. Особливості перебігу і основні принципи лікування хронічного пієлонефриту в похилому віці.
30. Аденома передміхурової залози у старечому віці.
31. Вікові зміни системи кровотворення.
32. Етіологія і патогенез анемії в похилому віці.

33. Діагностичні критерії залізодефіцитної анемії в старечому віці. Основні принципи лікування.
34. Діагностичні критерії мегалобластної анемії в старечому віці. Принципи лікування.
35. Гострий лейкоз в старечому віці.
36. Хронічний лейкоз в старечому віці.
37. Вікові зміни ендокринної системи.
38. Фактори ризику цукрового діабету в старечому віці.
39. Клінічні форми цукрового діабету.
40. Невідкладна допомога при діабетичній комі.
41. Невідкладна допомога при гіпоглікемічній комі.
42. Вікові зміни нервової системи.
43. Атеросклеротична енцефалопатія.
44. Діагностичні критерії динамічного порушення мозкового кровообігу в похилому віці.
45. Гостре порушення мозкового кровообігу в старечому віці.
46. Хвороба Паркінсона в старечому віці.
47. Функціональні психози пізнього віку.
48. Органічні психози пізнього віку.
49. Вікові зміни опорно-рухового апарату. Остеопороз.
50. Деформуючий артроз в старечому віці.
51. Стареча катаракта, глаукома.
52. Старече зниження слуху.

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.