

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського



ГЕРОНТОЛОГІЯ В СІМЕЙНІЙ МЕДИЦИНІ

Навчальний посібник

За редакцією проф. Л. С. Бабінець

ЧАСТИНА 2



Львів
Видавництво «Магнолія 2006»
2024

УДК 616-039.75:613.98:616.1/4(075.8)
Г 37

*Рекомендовано до видання вченою радою
Тернопільського національного медичного університету
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
(протокол №8 від 31 серпня 2023 року)*

Рецензенти:

Радченко О. М. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини №2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України.

Гребеник М. В. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри терапії та сімейної медицини ФПДО Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Г 37 **Геронтологія в сімейній медицині** : у 2-х ч. Ч.2 : Навч. посіб. / за заг. ред. проф. Л. С. Бабінець. – Львів : Магнолія, 2024. – 478 с.
ISBN 978-617-574-274-7

Навчальний посібник містить актуальну і сучасну інформацію щодо ведення пацієнтів похилого і старечого віку із найбільш поширеними нозологіями і проблемами у первинній медичній практиці. Представлено можливості і алгоритми амбулаторної допомоги геронтологічним хворим у сімейній медицині, а також організаційні засади геріатричної служби із акцентом на амбулаторній ланці системи охорони здоров'я. Автори сподіваються, що запропонована інформація щодо пацієнтів старшого віку, а також алгоритми надання допомоги згідно із сучасними українськими та міжнародними рекомендаціями будуть цінними для практичної медицини.

Матеріали навчального посібника будуть цінними для навчання і клінічної практики широкого кола фахівців-практиків у галузі медицини – лікарів загальної практики – сімейних лікарів, терапевтів, лікарів-спеціалістів, реабілітологів, а також для науковців у цих галузях, для лікарів-інтернів і студентів старших курсів медичних ЗВО.

УДК 616-039.75:613.98:616.1/4(075.8)

*Відтворення цієї книги чи якоїсь її частини заборонено без письмової згоди видавництва.
Будь-які спроби порушення авторських прав переслідуються у судовому порядку.*

ISBN 978-617-574-274-7

© ТНМУ ім. І.Я. Горбачевського, 2024
© Видавництво «Магнолія», 2024

ЗМІСТ

РОЗДІЛ 13	14
Особливості перебігу найбільш поширених захворювань в осіб літнього та старечого віку, основні принципи ведення лікарем загальної практики	14
13.1. Серцево-судинна система	14
13.2. Органи травлення	31
13.3. Органи кровотворення	43
13.4. Нирки і сечовивідні шляхи	52
13.5. Ендокринна система.....	58
13.6. Опорно-руховий апарат	67
РОЗДІЛ 14	78
Оздоровче харчування людей літнього і старечого віку та пацієнтів з явищами полі- та коморбідності	78
РОЗДІЛ 15.	91
Клініко-етіологічні фактори перебігу хронічного панкреатиту (ХП) у пацієнтів похилого віку	91
РОЗДІЛ 16	102
Запальні захворювання кишківника у пацієнтів похилого віку	102
РОЗДІЛ 17	128
Профілактика неалкогольної жирової хвороби печінки у сімейній практиці	128
РОЗДІЛ 18	142
Лікування закрепів у пацієнтів похилого і старечого віку	142
РОЗДІЛ 19	157
Особливості гематологічних синдромів у людей похилого віку	157
19.1. Анемія у людей похилого віку.....	158
19.2. Онкогематологічні захворювання у людей похилого віку.....	163
19.3. Геморагічний синдром у людей похилого віку	166
РОЗДІЛ 20	172
Захворювання органів дихання: особливості клініки, діагностики та лікування у пацієнтів похилого віку	172

РОЗДІЛ 21	200
Особливості перебігу туберкульозу легень у пацієнтів похилого та старечого віку (за даними Тернопільської області України)	200
РОЗДІЛ 22	205
Основи геріатричної психіатрії	205
22.1. Стадії деменції	208
22.2. Деменція при хворобі Альцгеймера (6D80)	215
22.3. Деменція внаслідок цереброваскулярних захворювань (6D81).....	223
22.4. Деменція внаслідок хвороби тілець Леві (6D82).....	232
22.5. Паліативна допомога в психіатрії – сучасні підходи до надання допомоги та догляду	240
Додаток 1	251
<i>Коротка шкала оцінки психічного статусу Mini-Mental State Examination (MMSE)</i>	251
Додаток 2	252
<i>Інформація для пацієнтів та осіб, які доглядають за пацієнтами з деменцією</i>	252
Додаток 3	254
РОЗДІЛ 23	255
Нейрогеріартрія. Падіння	255
РОЗДІЛ 24	268
Нейрогеріартрія. Орофарингеальна дисфагія. Немічність	268
24.1. Орофарингеальна дисфагія	269
24.2. Рекомендації	280
24.3. Немічність людей похилого віку.....	286
РОЗДІЛ 25	300
Захворювання опорно-рухового апарату в геріатрії. Диференціальний діагноз при суглобовому синдромі. Системний остеопороз як причина вікових змін опорно-рухового апарату	300
25.1. Ревматоїдний артрит.....	301
25.2. Подагра	308
25.3. Анкілозуючий спондилоартрит	312

25.4. Деформуючий остеоартроз	316
25.5. Реактивний артрит.....	319
25.6. Псоріатичний артрит	322
25.7. Системний остеопороз як причина вікових змін опорно-рухового апарату	325
РОЗДІЛ 26	332
Тактика ведення пацієнта з первинним остеоартрозом як вікової патології	332
РОЗДІЛ 27	358
Динаміка енергетичного обміну у віковому аспекті. Принципи нутритивної підтримки в геронтології	358
27.1. Енергетична цінність раціону харчування.....	360
27.2. Геронтологічні зміни.....	364
27.3. Недостатність харчування	366
27.4. Загальні принципи нутритивної підтримки для людей похилого та старечого віку із недостатністю харчування	371
РОЗДІЛ 28	378
Паліативна і хоспісна медицина у похилому віці і не тільки – це не про страшну смерть, а про гідне життя	378
РОЗДІЛ 29	396
Тактика ведення пацієнтів похилого віку із патологією нирок у сімейній медицині	396
РОЗДІЛ 30	404
Когнітивні порушення та деменція у пацієнтів похилого віку: симптоматика, алгоритми ведення	404
РОЗДІЛ 31	421
Ведення пацієнтів із хворобою Альцгеймера	421
РОЗДІЛ 32	435
Актуальність, особливості та умови створення і впровадження служби паліативної та хоспісної допомоги пацієнтам геріатричного профілю в Україні	435
ЗАКЛЮЧНИЙ РОЗДІЛ	472
Трохи лірики.....	472

Авторський колектив

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України:*

- **Бабінець Лілія Степанівна** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри терапії та сімейної медицини медичного факультету;
- **Венгер Олена Петрівна** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології;
- **Грищук Леонід Андрійович** – д-р мед. наук, професор, завідувач курсу фтизіатрії;
- **Денефіль Ольга Володимирівна** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри патологічної фізіології;
- **Мисула Юрій Ігорович** – д-р мед. наук, професор кафедри психіатрії, наркології та медичної психології;
- **Самогальська Олена Євгенівна** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри клінічної фармації;
- **Сохор Наталія Романівна** – д-р мед. наук, професор кафедри терапії та сімейної медицини ФПО;
- **Шкробот Світлана Іванівна** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри неврології;
- **Салій Зоя Василівна** – д-р мед. наук, доцент кафедри неврології;
- **Боровик Ірина Олегівна** – канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та сімейної медицини медичного факультету;
- **Боцюк Наталія Євгенівна** – канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та сімейної медицини медичного факультету;
- **Корильчук Неоніла Іванівна** – канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та сімейної медицини медичного факультету;
- **Криськів Ольга Іванівна** – канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та сімейної медицини ФПО;
- **Кулянда Олена Олегівна** – канд. мед. наук, доцент кафедри патологічної фізіології;
- **Мігенько Богдан Орестович** – канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та сімейної медицини медичного факультету;
- **Рябокоть Світлана Степанівна** – канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та сімейної медицини медичного факультету;
- **Сас Леся Михайлівна** – канд. мед. наук, доцент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології;

- **Галабіцька Ірина Михайлівна** – канд. мед. наук, докторант, асистент кафедри терапії та сімейної медицини медичного факультету;
- **Кицай Катерина Юріївна** – доктор філософії, асистент кафедри терапії та сімейної медицини медичного факультету;
- **Коцаба Юлія Ярославівна** – канд. мед. наук, асистент кафедри вищої медсестринської освіти, догляду за хворими та клінічної імунології;
- **Салій Марина Ігорівна** – канд. мед. наук, асистент кафедри неврології;
- **Іваніцька Тетяна Іванівна** – асистент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології.

Буковинський державний медичний університет:

- **Волошин Олександр Іванович** – д-р мед. наук, професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб;
- **Волошина Лариса Олександрівна** – д-р мед. наук, професор кафедри внутрішньої медицини.

***Вінницький національний медичний університет
імені М. І. Пирогова:***

- **Лисенко Дмитро Андрійович** – канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішньої медицини №2;
- **Бондарчук Світлана Віталіївна** – асистент кафедри внутрішньої медицини №2.

Дніпропетровський державний медичний університет:

- **Чухрієнко Неоніла Дмитрівна** – д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини.

Запорізькій державний медико-фармацевтичний університет:

- **Михайловська Наталія Сергіївна** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб;
- **Лісова Оксана Олександрівна** – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб.

***Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького:***

- **Андріюк Лук'ян Васильович** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри реабілітації та нетрадиційної медицини.

***Національний університет охорони здоров'я України
імені П. Л. Шупика:***

- **Дорофєєв Андрій Едуардович** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри терапії і геріатрії;
- **Царенко Анатолій Володимирович** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини;
- **Чайковська Віра Володимирівна** – д-р мед. наук, професор кафедри паліативної та хоспісної медицини, професор кафедри геронтології Інституту геронтології НАМН України;
- **Дорофєєва Ганна Андріївна** – канд. біол. наук;
- **Гуркало Юлія Зіновіївна** – асистент кафедри терапії і геріатрії;
- **Максимова Зоя Володимирівна** – асистент кафедри паліативної та хоспісної медицини.

Одеський національний медичний університет:

- **Величко Валентина Іванівна** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри кафедри сімейної медицини та поліклінічної терапії;
- **Лагода Дар'я Олександрівна** – доктор філософії, асистент кафедри сімейної медицини та поліклінічної терапії;
- **Шевченко Наталія Олександрівна** – канд. мед. наук, асистент кафедри професійної патології та фізіопульмонології.

Полтавський державний медичний університет:

- **Ждан В'ячеслав Миколайович** – д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини і терапії, ректор університету;
- **Бабаніна Марина Юріївна** – канд. мед. наук, доцент, завідувач кафедри сімейної медицини і терапії;
- **Кітура Євдокія Михайлівна** – канд. мед. наук, доцент кафедри сімейної медицини і терапії;
- **Кітура Оксана Євгеніївна** – канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб та медицини невідкладних станів.

Ужгородський національний університет:

- **Дербак Марія Антонівна** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри факультетської терапії;
- **Сірчак Єлизавета Степанівна** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету;

- **Заячук Ілля Петрович** – канд. мед. наук, доцент кафедри фізіології та патофізіології медичного факультету №2;
- **Когутич Іван Іванович** – канд. мед. наук, доцент кафедри госпітальної терапії медичного факультету;
- **Коваль Валентина Юріївна** – канд. мед. наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету;
- **Чендей Тарас Васильович** – канд. мед. наук, доцент кафедри госпітальної терапії медичного факультету;
- **Гоблик Калина Михайлівна** – канд. біол. наук, кафедра медико-біологічних дисциплін стоматологічного факультету;
- **Барані Василь Євгенович** – доктор філософії, асистент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету;
- **Безименник Діана Іванівна** – асистент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету;
- **Чендей Вікторія Іванівна** – асистент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб медичного факультету.

РОЗДІЛ 15

Клініко-етіологічні фактори перебігу хронічного панкреатиту (ХП) у пацієнтів похилого віку

Старіння людини – це генетично зумовлений закономірний біологічний процес, що визначається індивідуальною програмою розвитку організму. Загальний розвиток організму людини умовно можна поділити на висхідний (від народження до повної зрілості) та низхідний періоди (від 30–35 років) розвитку, коли настає перехід з молодого віку в зрілий. Спроби розподілу за віковими групами певною мірою визначаються середньою тривалістю життя людини, зміни якої напряду залежать від терміну настання старості. Найбільш значимі зміни, що свідчать про старіння, спостерігаються у середньому віці та пов'язані з фізіологічними особливостями організму.

Згідно із останньою віковою класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) (перегляд 2015 р.), виділяють наступні вікові періоди: від 25 до 45 років відносять до молодого віку, 46–65 років – люди середнього віку, 66–75 років – люди похилого віку, 75–90 років – старечого віку та після 90 років – довгожителі. За даними сучасної класифікації ВООЗ, похилий вік починається з 65 років, що, мабуть, пов'язано з тим, що в більшості розвинутих країн пенсійний вік встановлюють саме в цей період. За останніми даними, середня тривалість життя в Україні для жінок становить 73 роки, а для чоловіків – 58 років. Суттєво, що у всьому світі простежується процес збільшення кількості людей похилого та старечого віку. Звичайно, середня тривалість життя людей має пряму залежність від ряду соціальних, економічних та політичних факторів, що в Україні особливо актуальні протягом останніх подій (пандемія COVID-19, воєнна агресія Російської Федерації). За прогнозами ООН, на 2025 рік чисельність у світі людей, старших за 60 років, перевищить 600 млн і становитиме понад 15% всього дорослого населення планети.

Після 45 років, завдяки порушенням у центральних механізмах регуляції ендокринних функцій системи «гіпоталамус-гіпофіз-статеві залози», відбуваються значні зсуви в регуляторних механізмах, що змінюють складні нейроендокринні взаємовідносини та призводять, з віком, до розвитку дистрофічних та дегенеративних процесів у усіх тканинах та системах організму, що перебуває у процесі старіння, поступово адаптуючи ці системи до нових вікових змін існування.

З другої половини ХХ сторіччя в Інституті геронтології АМНУ проведено безліч наукових досліджень щодо вивчення залежності між ендокринними зсувами в період змін систем та органів у людей середнього та похилого віку, що дозволило скласти доволі повне уявлення стосовно появи патологічного клімаксу, який суттєво впливає на процеси старіння як у жінок, так і у чоловіків, вікові зміни у яких стосуються насамперед серцево-судинної системи.

В період 55–65 років відбувається значне порушення нейрогуморальної регуляції функції серця та внутрішніх органів у відповідь на активний розвиток атеросклерозу та змін судинної реактивності в усіх системах організму. Вчені констатують, що цей період життя у чоловіків часто співпадає та протікає патологічно з наявністю характерних хвороб та призводить до передчасного старіння, однак донині клініцисти не приділяють належної уваги генезу цілої низки хвороб людей похилого віку. Суттєво, що саме в цьому віковому періоді організм людини зазнає ряд змін, які визначають подальший хід старіння залежно від ступеня адаптації організму до нових умов, викликаної глибокою перебудовою нейрогуморальних процесів, що відбуваються задовго, ще в середньому віці. На особливу увагу щодо розробки заходів профілактики передчасного старіння та хвороб, притаманних старості, цей вік заслуговує ще й тому, що для більшості населення він співпадає з закінченням активної професійної діяльності та зміни життєвого стереотипу, становища в суспільстві та сім'ї.

Поряд зі збільшенням середньої тривалості життя населення економічно розвинутих держав, широке впровадження сучасного технічного обладнання та комп'ютерних технологій, які дозволяють різко полегшувати працю на робочих місцях, рання діагностика та своєчасне лікування низки патологічних станів на ранньому етапі дають можливість збільшити працездатність людей похилого віку. Це дозволяє відсунути відносні вікові періоди та сприймати фізіологічну старість не раніше 75 років.

Для людей середнього та похилого віку характерна наявність поліморбідних станів, серед яких захворювання серцево-судинної системи посідає лідируючу позицію. Серед серцево-судинної нозології на перше місце виходить ішемічна хвороба серця із генералізованим атеросклерозом і мікроциркуляторними порушеннями, що з часом призводять до хронічної ішемії всіх органів, розвитку незворотних змін в органах з втратою основних функцій.

Підшлункова залоза (ПЗ) – один із перших органів, який за наявності тривалої ішемії відповідає зниженням функціональної активності, яке проявляється як незначними змінами структури, так і суттєвою дегенерацією залози, що призводить до вираженої недостатності. У низці досліджень було встановлено, що в процесі старіння організму інтенсивність кровопостачання ПЗ знижується, розміри та кількість функціонуючих ацинусів зменшується, активна тканина залози заміщається жировою та фіброзною тканиною, внаслідок чого відбувається порушення в імунній системі та зниження реакції

макроорганізму на вплив зовнішніх патогенних факторів. Не слід забувати і про значення нервово-рефлекторних впливів, що якнайбільше виражені у людей похилого та старечого віку. Саме тому потребує поглибленого вивчення віковий аспект перебігу ХП.

В експериментальному дослідженні з визначення морфометричних параметрів складових екзокринних відділів ПЗ, виконаному на щурах різних вікових груп, було встановлено, що у старих білих щурів питома вага ПЗ є меншою на $(3,78 \pm 0,01)\%$ порівняно з молодими щурами, і доведено, що площа ацинусів ПЗ та їхні діаметри у тварин з віком зменшуються, а питома вага стромального компонента, навпаки, зростає. Під час морфологічного дослідження екзокринних відділів ПЗ було з'ясовано, що ядерно-цитоплазматичні співвідношення екзокриноцитів ПЗ молодих статевозрілих тварин переважають аналогічні параметри старих тварин, що свідчить про різну функціональну активність зовнішньосекреторної діяльності. Також вчені помітили, що з віком у експериментальних тварин відбувається звуження вставних відділів протоків та розширення внутрішньочасточкових і міжчасточкових протоків, що засвідчує різну адаптаційну здатність протокової системи загалом.

ПЗ, являючи собою один із головних органів травного каналу, володіє великими компенсаторними властивостями, тривалий час прогресуюча зовнішньосекреторна недостатність клінічно проявляється лише синдромом мальабсорбції, а порушення саме панкреатичної секреції проявляються лише при тяжкому ураженні залози.

За останні роки спостерігається чітке зростання поширеності патології ПЗ в осіб молодого працездатного віку, однак загострення хронічного процесу у разі «сприятливих умов» відбувається у всіх вікових категоріях. Маніфестація запального процесу у ПЗ починається з ушкоджувальної дії на залозу одного або сукупності декількох етіологічних чинників, до яких належить **неправильне харчування** (надмірне вживання жирної їжі), **зловживання алкоголем** та його сурогатами, **тютюнопаління** тощо.

Тканини підшлункової залози при ХП відчують **хронічну гіпоксію**, пов'язану з фіброзом і панкреатичною протоковою гіпертензією. Своєю чергою, вторинна ішемія ПЗ може бути значущим фактором у прогресуванні фіброзу і хронічного больового синдрому при ХП. Запальний процес у ПЗ прогресує завдяки сукупності чинників та супроводжується трансформацією її нормальної архітекτονіки, в тому числі за рахунок розвитку **фіброзу** органу.

В останні роки численні дослідження дозволили по-новому поглянути на механізми фіброгенезу у ПЗ, зокрема, ідентифікацію та характеристику зірчастих клітин ПЗ, їх роль в синтезі білків позаклітинного матрикса залози. З'ясовано, що активація зірчастих клітин ПЗ відбувається за рахунок складної низки факторів росту та цитокінів і призводить до підвищеної експресії та вищого колагенів I і II типів, фібронектина та інших компонентів зірчастих клітин ПЗ.

Перші роботи щодо вивчення «жирної» ПЗ зустрічаються в 30-х роках XIX ст. Тоді почалась робота з вивчення трупного матеріалу та зіставлення ПЗ із стеатозом печінки. Накопичення жиру у залозі пов'язували з ожирінням та метаболічним синдромом (МС). Фактори ризику розвитку НАЖХП включають сукупність чинників: ожиріння, вік, чоловіча стать, гіпертензія, дисліпідемія, алкоголь та гіперферитинемію.

Розлади, що пов'язані із надлишковою вагою, в тому числі МС, ЦД 2 типу, серцево-судинні захворювання та злоякісні новоутворення, виходять на вершину сходів у структурі захворюваності та смертності. Вчені різних спеціальностей відзначають, що тривалість життя пацієнтів з надмірною вагою зменшується в середньому до 5 років, а при вираженому ожирінні – до 15 років. Коморбідні патології ускладнюють перебіг одна одної, створюють труднощі у встановленні діагнозу та виборі тактики лікування, значно погіршують якість життя хворих. Надмірна вага часто провокує розвиток різноманітних захворювань шлунково-кишкового тракту, як-от функціональних порушень травного каналу, неалкогольного стеатогепатиту та жирової інфільтрації ПЗ, жовчнокам'яної хвороби. Розвиток ХП та подальше формування стеатозу печінки та ПЗ в осіб з надлишковою масою тіла вищий при біліарному та алкогольному типах захворювання та відносно частіше спостерігається у людей молодого та середнього віку. Морфологічні зміни в тканині ПЗ гістологічно подібні до змін у печінці, що в сукупності обґрунтовує актуальність проблеми МС в процесі розвитку метаболічних змін при ХП на тлі надлишкової ваги пацієнтів.

Часто першим маркером втрати функцій і старіння є формування дисліпідемії, яка часто притаманна і ХП, що призводить до ускладнення його клінічного перебігу. Є дані останніх років, що вік дисліпідемії «помолодшав», і у людей навіть менше 55 років без морбідного ожиріння, цукрового діабету (ЦД) і артеріальної гіпертензії мали місце ехокардіографічні ознаки ранньої діастолічної дисфункції лівого шлуночка [8]. Тому дисліпідні порушення при ХП важливо вчасно діагностувати і контролювати.

Дедалі більше даних підтверджують роль стеатозу ПЗ у розвитку не тільки ЦД 2 типу, МС, атеросклерозу, а й тяжкого гострого панкреатиту і навіть раку ПЗ. З'ясовано, що за наявності в анамнезі ХП ризик розвитку **раку ПЗ** (РПЗ) впродовж 20 років збільшується в 5 разів. Своєю чергою РПЗ, що розвивається на тлі ХП, може бути пов'язаний з процесом хронічного запалення та має вкрай несприятливий прогноз.

Так, американськими дослідниками було проведено повномасштабне дослідження з використанням великої бази даних Explorys (сумовано електронні медичні карти понад 50 млн пацієнтів на момент дослідження, що охоплює більше 20 систем охорони здоров'я по всій державі) за період 1999 по 2017 роки. Метою дослідження стало з'ясування ролі та частоти виникнення РПЗ та зв'язок по часу із попереднім діагнозом панкреатиту, з'ясування факторів ризику у пацієнтів з панкреатитом, у яких було верифіковано діагноз РПЗ.

Дослідники дійшли висновку, що майже 15% пацієнтів віком понад 40 років із раком ПЗ мали в анамнезі панкреатит. На додачу до віку науковці рекомендують лікарям враховувати можливість РПЗ у пацієнтів чоловічої статі, афроамериканців, пацієнтів, що курять, із цукровим діабетом (ЦД) I типу та людей із підвищеною масою тіла.

Тому запобігання розвитку та профілактика загострень ХП, своєчасна діагностика та адекватне лікування захворювання з урахуванням етіопатогенетичних факторів, визначення особливостей перебігу захворювання залежно від віку пацієнтів – становить важливу медико-соціальну проблему.

Метою дослідження стало вивчення клініко-етіологічних факторів розвитку та прогресування ХП у пацієнтів похилого віку.

Обстеження проводилось на базі КНП «Одеський обласний клінічний медичний центр Одеської обласної ради» та в поліклінічному відділенні Тернопільської міської лікарні №2. Джерелом інформації були «Медичні карти амбулаторного хворого» (ф. 025/о) і «Медичні карти стаціонарного хворого» (ф. 003/о) пацієнтів різного віку і статі, що хворіли на ХП впродовж 2015–2022 рр. Діагноз «хронічний панкреатит» було встановлено на підставі клінічного протоколу згідно із Наказом МОЗ України №638 від 10.09.2014 р.

Критеріями включення до обстеження були: пацієнти у віці після 66 років, що належать до категорії похилого і старечого віку із встановленим діагнозом ХП у фазі повної та неповної ремісії з урахуванням супутньої патології поза загостренням.

Критеріями виключення стали: захворювання крові, онкологічні хвороби, гострі інфекційні захворювання впродовж останніх 3 місяців, загострення будь-якої хронічної патології, стан декомпенсації життєво важливих органів, пацієнти із ЦД на інсулінотерапії.

Групу спостереження склали 98 обстежених, серед яких чоловіків було 39 (39,7%), жінок – 59 (60,3%). Середній вік в групі становив $(71,3 \pm 1,4)$ роки.

Супутні захворювання ШКТ в групі представлені таким чином: стан після холецистектомії – 23 (23,5%) пацієнтів, застійні явища у ЖМ – 17 (17,3%), структурні зміни жовчного міхура, але без каменів – 14 (14,2%), дифузні зміни в печінці та ознаки стеатогепатиту – 67 (68,3%) обстежених. Атаку гострого панкреатиту в анамнезі перенесли 5,1%. Супутні хронічні захворювання гастродуоденальної зони (ГДЗ) в даній групі представлені: ХГ (неатрофічним та атрофічним) – 83 (84,7%), виразкова хвороба дванадцятипалої кишки та/або шлунка поза загостренням – 19 (19,3%), ковзаюча кила стравохідного отвіру діафрагми I-II ст. – 13 (13,2%), хронічні коліти та ентеропатії – 54 (55,1%) пацієнтів.

Коморбідність патології у літніх людей має різноманітність діагнозів та патологічних станів, серед яких превалюють серцево-судинні патології. Так, в нашій когорті 81 (82,6%) пацієнтів мають ІХС. Хронічні обструктивні та необструктивні захворювання легень, поза загостренням визначено у 42 (42,8%)

обстежених. Патологія опорно-рухового апарату спостерігалась у 66 (67,3%) обстежених. ЦД середньої тяжкості в стадії компенсації або субкомпенсації відзначено у 29 (29,5%) пацієнтів.

Аналіз амбулаторних карт довів різноманітність супутньої патології, яка сама по собі має досить складний патогенез, а в коморбідності з ХП ускладнює перебіг одне одного. Це наштовхнуло нас обчислити Індекс коморбідності залежно від вікових критеріїв пацієнтів. В нашій когорті він становив $(4,18 \pm 0,06)$.

Частота загострення ХП у більшості обстежених 84 (85,7%) в даній групі до початку лікування становила 3–4 рази на рік.

За тривалістю основного захворювання пацієнтів було розподілено на 3 групи. Встановлено, що із загальної кількості хворих діагноз ХП встановлено 10 (10,2%) пацієнтам впродовж останніх 5 років, 24 (24,5%) пацієнти спостерігаються з приводу ХП від 5 до 10 років, 64 (65,3%) обстежених проходить лікування понад 10 років.

Аналіз етіологічних чинників виникнення основного захворювання представлено в табл.1.

Таблиця 15.1

Розподіл хворих похилого віку на ХП за гендерною ознакою залежно від етіологічного фактора та коморбідної патології, %, n =98

Фактор*	Чол. (%)	Жін. (%)
Алкогольний	20 (20,41)	14 (14,28)
	34 (34,69)	
Біліарний	15 (15,31)	7 (7,14)
	22 (22,45)	
ЦД	11 (11,22)	18 (18,36)
	29 (29,59)	
Дисліпідемічний	45 (45,91)	24 (24,49)
	69 (70,41)	
Ішемічний	51 (52,04)	35 (35,71)
	86 (87,75)	
Посттравматичний	8 (8,16)	6 (6,12)
	14 (14,28)	
Після ГП	5 (5,10)	-
	5 (5,10)	
Гастродуоденогенний	42 (42,86)	41 (41,84)
	83 (84,69)	

Ятрогенний	10 (10,21)	16 (16,33)
	26 (26,00)	
Змішаний	39 (39,79)	56 (57,14)
	95 (96,94)	

** В одного хворого могло бути декілька факторів.*

Згідно із даними табл. 15.1, у переважній кількості хворих похилого віку на ХП маніфестацією запального процесу у ПЗ були змішані фактори – 96, 94%, ішемічний – 87,75%, гастродуоденогенний та дисліпідний фактори – 84,69 та 77,75% відповідно, що збігається з даними провідних дослідників про «поліетиологічність» захворювання.

Дослідження клінічних даних встановило переважання астеничного – 92,85% та диспепсичного (77,55%) синдромів, значно менше пацієнти скаржились на больовий абдомінальний синдром. Суттєво, що 46,93% обстежених відчували біль в суглобах або відчуття скутості під час рухів.

Аналіз антропометричних даних на початку лікування показав зниження маси тіла переважної кількості пацієнтів даної групи (64,28%), що в середньому дорівнювало $(51,23 \pm 0,16)$ кг та зниження індексу маси тіла в середньому до $(18,58 \pm 1,15)$ кг/м².

Дослідження функціональної здатності ПЗ проводилось згідно з оцінкою параметрів ЗСН за рівнем Ф α Е і показало зниження показника у 69 (70,41%) обстежених. Середнє значення рівня Ф α Е всіх пацієнтів, віком понад 65 років становило $141,57 \pm 5,43$ мкг/г. Суттєво, що результат Ф α Е в дослідній групі був статистично знижений ($p < 0,01$) у порівнянні із пацієнтами молодшої вікової групи. Такі дані вказують на наявність трофологічної недостатності у пацієнтів похилого віку.

Оцінку отриманих показників проводили за коефіцієнтами множинної кореляції R за загальноприйнятими в статистиці критеріями: $R < 0,3$ – слабкий зв'язок; $R = 0,3-0,5$ – помірний; $R > 0,5-0,7$ – значний; $R > 0,7-0,9$ – сильний; $R > 0,9$ – дуже сильний, близький до функціонального зв'язку. Згідно з аналізом розрахунків, можна стверджувати, що один із основних показників, що характеризує функцію ПЗ, а саме рівень Ф α Е, має залежність від біологічного віку пацієнтів. На рис. 15.1 наведено результати кореляційного аналізу виділених нами показників, згідно з якими в похилому віці – помірний кореляційний зв'язок. Підсумовуючи отримані дані, можна стверджувати, що вік пацієнтів є предиктором ЗСН ПЗ, тому при формуванні відновлювальних комплексів лікування при ХП слід враховувати особливості вікових змін організму загалом, що сприятиме уповільненню геріатричних змін у ПЗ.

Оцінку внутрішньосекреторної недостатності проведено за результатами даних тесту толерантності до глюкози на момент дослідження і визначено її порушення майже у третини спостережень.

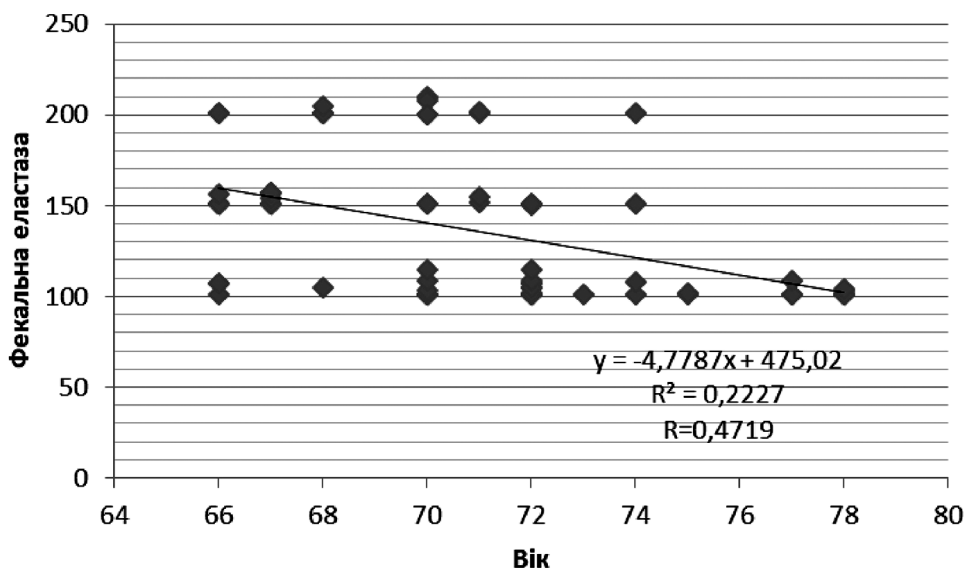


Рисунок 15.1. Залежність рівня ФЕ від віку пацієнтів із ХП в групі понад 65 років

При цьому базальна гіперглікемія рееструвалася у 29 осіб, а середній показник рівня глюкози у всіх пацієнтів з порушеною толерантністю відповідав припустимим значенням та складав $(5,98 \pm 0,31)$ ммоль/л. Середній рівень глюкози після стандартного навантаження становив $(9,87 \pm 0,39)$ ммоль/л.

Результати лабораторних досліджень встановили порушення ліпідного спектру крові як основний чинник атеросклеротичних змін судин (у 69 (88,46%) пацієнтів). Встановлено вірогідне відхилення ($p < 0,01$) за всіма показниками, що досліджувались, у порівнянні із такими показниками у пацієнтів середнього та молодого віку.

Одним із проявів трофологічної недостатності є порушення мінерального обміну. Згідно з отриманими даними, можна констатувати, що у міру збільшення біологічного віку хворих на ХП спостерігалось достовірне зниження вмісту мінералів у сироватці крові хворих, і в групі після 66 років досягало рівня гіпоелементозу за показниками заліза, кальцію, магнію, міді та цинку ($p < 0,001$) у порівнянні із контролем (здорові обстежені) та вірогідно нижче у порівнянні із пацієнтами середнього та молодого віку – $p < 0,05 < 0,001$ відповідно.

З метою визначення впливу біологічного віку на параметри імунітету хворих на ХП було досліджено стан імунної системи. Згідно з отриманими даними, можна стверджувати, що з віком при ХП явища імунної недостатності посилюються. В усіх вікових групах після 45 років (в середньому та похилому віці) констатували Т-лімфоцитопенію II ступеня, причому відбувалося

зниження всіх досліджуваних субпопуляцій Т-лімфоцитів. Зберігалася і поглиблювалася виявлена вище тенденція до імунодефіциту за Т-супресорним типом – ІРІ знижувався, однак не нижче 1,5, що свідчило про наявність незначного системного запального процесу, який з віком знижувався. Встановлено наявність змін Т-клітинної ланки імунітету за рахунок вірогідного зниження у пацієнтів віком понад 65 років рівня показників CD3, CD4, CD8, CD16 та CD 72 на 66,4; 47,8; 37,7; 70,8; 41,5%% ($p < 0,001$) у порівнянні із контролем та пацієнтами середнього та молодого віку. Це можна пояснити зниженням активного імунітету в старших людей з ХП. Однак збільшення рівнів досліджуваних Іg свідчило про наявність неспецифічної активації В-лімфоцитів при зниженні їх загальної кількості. Так, спостерігалось вірогідне збільшення показників ІgG, ІgA, ІgM у хворих із ХП на 16,9; 30,9; 41,4%% у віці понад 66 років ($p < 0,001$) відповідно у порівнянні із здоровими обстеженими. Виявлені тенденції щодо зниження активності комплементу на 78,2% у похилому віці ($p < 0,001$) і збільшення ЦІК у контингенті підтвердилися і поглиблювалися з постарінням хворих на 69,1% відповідно ($p < 0,001$).

Таким чином, ХП в похилому віці перебігає на фоні астенізації пацієнтів за рахунок багатогранної коморбідної патології, не часто клінічно супроводжується вираженим больовим абдомінальним синдромом. Тривала хронізація захворювання призводить до розвитку внутрішньої та зовнішньої секреторної недостатності ПЗ та проявів порушень нутритивного статусу пацієнтів, що із збільшенням біологічного віку пацієнтів мають тенденцію до прогресування з порушенням всіх видів обміну. Крім того, явища імунодефіциту за Т-супресорним типом, виснаження комплементу, накопичення ЦІК нарастають з віком, достовірно підтверджуючи наявність недостатності вісцерального білкового пулу в організмі хворих на ХП та, безумовно, є патогенетичним чинником патологічних змін інших ланок нутритивного обміну, фактором ускладнення клінічного перебігу і прогнозу ХП, що необхідно враховувати під час формування комплексного лікування.

Джерела інформації

1. Ахмедов В. А., Гаус О. В. Новые аспекты формирования и прогрессирования фиброза поджелудочной железы при панкреатите. Вестник Клуба Панкреатологов. №2 (43).2019. С. 20-24.
2. Бабінець Л. С., Шевченко Н. О. Дослідження трофологічної недостатності у хворих на хронічний панкреатит у віковому аспекті / Л. С. Бабінець, Н. О. Шевченко// Гастроентерологія. Т.52. №1. Дніпро. 2018. С. 28-31.
3. Диференційований підхід до лікування хворих на хронічний панкреатит в залежності від віку. Протокольні та ад'ювантні методики лікування та реабілітації хронічного панкреатиту у загальнолікарській практиці: навчально-методичний посібник / Шевченко Н. О., Бабінець Л. С. / за ред. проф. Л. С. Бабінець. – Львів : Видавець Марченко Т.В., 2021. – С. 263-292.
4. Зион О., Генин О. Ингибирование передачи сигналов трансформирующего фактора роста бета галофугиноном как средство профилактики фиброза поджелудочной железы. (Зион О, Генин О, Кавада Н., Йошизато К., Роффе С., Наглер А., Иованна Дж. Л., Халеви О., Пайнс М. Поджелудочная железа. 2009 Май; 38 (4): 427-35.
5. Различные методические приемы цифровизации в измерении биовозраста человека/ Гаврилов И.В., Мещанинов В.Н.// Новые информационные технологии в образовании и науке. 2020. № 3. С. 28-31.
6. Старение организма и возрастная динамика биомаркеров геродиагностики человека / Гаврилов И. В., Мещанинов В. Н., Щербаков Д. Л., Вержбицкая Т. Ю., Манакова Н. С., Черепанова Н. М., Варлашов Е. М., Решетников Е. Д.// Вестник Уральской медицинской академической науки. 2020, Т 17, № 4. С.272-284.
7. Степанов Ю. М. Болезни поджелудочной железы как одна из ведущих проблем гастроэнтерологии и абдоминальной хирургии (современная эпидемиология) / Ю. М. Степанов, Н. Г. Гравировская, И. Ю. Скирда, О. П. Петишко // Гастроентерологія. 2014. №3. С. 7–14.
8. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю. М. Мостового, 16-те вид., доп. і перероб. Вінниця, 2017. 722 с.
9. Юки-Ярвинен Х. Неалкогольная жировая болезнь печени как причина и следствие метаболического синдрома. Ланцет Диабет Эндокринолог. 2014; 2. С. 901–910.
10. Decker G. A., Batheja M. J., Collins J. M. et al. Risk factors for pancreatic adenocarcinoma and prospects for screening. Gastroenterol. Hepatol (NY). 2010. Vol. 6. P.246-254.

11. Lorz J. M. Exocrine pancreatic insufficiency. – 1st ed. – Bremen: UNIMED, 2017. – 71 p.
12. Syed A., Babich O., Thakkar P. Defining pancreatitis as a risk factor for pancreatic cancer: the role, incidence and timeline of development. *Pancreas*. 2019. Vol. 48, № 8. P.1098-1101.
13. The identification of nutritional deficiencies in a patient with a 5 year history of chronic alcohol-induced pancreatitis / S.N. Duggan, S.M. Egan, H. O'Grady et al. // *Pancreatology*. – 2017. – Vol. 7. – P. 269.
14. The prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in non-surgical patients with chronic pancreatitis and pancreatic exocrine insufficiency (PEI) / H. M. Ni Chonchubhair, Y. Bashir, M. Dobson [et al.] // *Pancreatology*.-2018.- Vol.18, №4.-P.379-385.

Навчальне видання

ГЕРОНТОЛОГІЯ В СІМЕЙНІЙ МЕДИЦИНІ

Навчальний посібник

За редакцією проф. Л. С. Бабінець

Частина 2

Підп. до друку 15.11.2023 р.
Формат 70x100/16. Гарнітура PT Serif.
Папір офсетний. Друк цифровий.
Умовн. друк. арк. 38,84. Наклад 300 прим.

Видавництво «Магнолія 2006»
м. Львів-53, 79053, Україна, тел.: +38 (050) 370-19-57

e-mail: magnol06@ukr.net
<https://magnolia.lviv.ua>

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів
видавничої продукції: серія ДК №2534 від 21.06.2006 року,
видане Державним комітетом інформаційної політики,
телебачення та радіомовлення України

Надруковано у друкарні видавця Марченко Т. В.

