

PORADNIK SENIORA

dr n. med. Tomasz Misztalski

Spis treści

I. Część ogólna.....	4
1. Wstęp	4
2. Kto zostaje opiekunem osób starszych?	5
3. Demografia starości	8
4. Jak się starzejemy?.....	11
5. Formy opieki nad osobami starszymi	17
6. Psychologiczne aspekty starzenia	22
7. Jak korzystać z opieki zdrowotnej	24
II. Starzenie się układów organizmu	26
1. Starzenie się układów organizmu	26
2. Starzenie się układu krążenia.....	26
3. Starzenie się układu oddechowego	31
4. Starzenie się układu pokarmowego	35
5. Starzenie się układu mocz – płciowego	37
6. Starzenie się układu ruchu	41
7. Starzenie się skóry	46
8. Starzenie się układu wydzielania wewnętrznego.....	49
9. Starzenie się układu krwiotwórczego i immunologicznego	58
10. Starzenie się układu nerwowego	61
III. Problemy geriatryczne i psychogeriatryczne.....	65
1. Wprowadzenie	65
2. Unieruchomienie.....	67
3. Upadki.....	72
4. Omdlenia.....	78
5. Ból.....	84
6. Zaburzenia termoregulacji	89
7. Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej	95
8. Nietrzymanie moczu	103

9. Nietrzymanie stolca	108
10. Bezsenność	111
11. Majaczenie	115
12. Pobudzenie i agresja.....	119
13. Jatropatogenia w geriatrici	122
14. Uzależnienia u osób starszych.....	132
IV. Dominujące schorzenia wieku podeszłego.....	148
1. Choroby układu krążenia	148
2. Choroby układu oddechowego	159
3. Schorzenia układu ruchu.....	165
4. Cukrzyca w wieku podeszłym	175
5. Depresja	182
6. Urojenia i omamy	189
7. Zespoły otępienne	195
8. Współzależność pomiędzy chorobami somatycznymi, depresją i otępieniem	204
9. Parkinsonizm.....	213
10. Choroby naczyniowe mózgu.....	218
V. Zasady żywienia osób starych.....	222
VI. Resuscytacja krążeniowo-oddechowa.....	226

I. CZĘŚĆ OGÓLNA

1. WSTĘP

Proces starzenia jest wszechobecny i nieunikniony. Po okresie dzieciństwa i adolescencji przychodzi czas dorosłości, by stopniowo przejść w późną dojrzałość i starość. To właśnie czas starości jest głównym obciążeniem pomocy społecznej i opieki zdrowotnej. Bowiem to osoby stare wraz z upływem lat w coraz większym stopniu potrzebują pomocy. Stają się główną grupą biorców świadczeń medycznych, społecznych, opiekuńczych. Czas starości, który dla większości trwa dwie, trzy, cztery dekady jest czasem zależnym głównie od nas. Czas, który może być piekłem lęku przed nieuniknionym lub czasem spokoju i realizacji niespełnionych wcześniej marzeń.

Wszyscy mamy swobodę wyboru. Cechą ludzką jest świadomość starzenia się i umierania oraz zdolność planowania. W wieku młodzieńczym planujemy dalszą karierę, życie osobiste. Osiągając dojrzałość odpowiadamy za rozwój dzieci i ich przyszłość, później wspieramy rodziców, zapominając o przygotowaniu się i zaplanowaniu własnej starości.

Większość obecnych poradników jest podporządkowana założeniu istnienia jednej prawdy uniwersalnej, dającej receptę na zachowanie zdrowia i przeciwdziałanie procesom starzenia. Takich aksjomatów można wyliczać bez liku. Oparte są na hipotezach naukowych, trendach filozoficznych, psychologicznych, dogmatach religijnych. Język jakim publikacje są pisane balansuje od potocznego do specjalistycznego, hermetycznego. Zawarte treści w różnym stopniu niosą porady praktyczne. Poradnik ma służyć nie tylko dostępowi do wiedzy praktycznej i teoretycznej potrzebnej do racjonalnej pomocy seniorom, ale także do uświadomienia sobie przebiegu starzenia się, przygotowaniu się do coraz dłuższego okresu starości.

Zawiera informacje o różnorodnych aspektach starzenia, praktyczne porady przeciwdziałania lub łagodzenia stanów związanych ze starzeniem się, postępowania w najczęściej występujących schorzeniach.

Materiał będzie przedstawiany językiem możliwie na tyle prostym by nie przekłamywać treści, z unikaniem słownictwa specjalistycznego. Przy braku możliwości pominięcia fachowego sformułowania będzie ono dokładnie wyjaśnione.

Materiały mają strukturę przejrzystą, ułatwiającą poszukiwanie potrzebnego w danej chwili zagadnienia. Służy temu układ tematyczny i podział na części MUSZĘ WIEDZIEĆ, NALEŻY WIEDZIEĆ, CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ o gradacji od uogólnienia do szczegółów oraz WNIOSKI. W częściach szczegółowych umieszczane będą przykłady obrazujące najczęściej występujące problemy. W częściach wprowadzających umieszczony będzie tekst zawierający podstawowe informacje niezbędne dla zrozumienia tematyki.

We wstępie zachęcam odbiorcę do przyswojenia podstawowych wiadomości o gerontologii.

Gerontologia: nauka interdyscyplinarna, która ludzi różnych zawodów skupia wokół zagadnień związanych ze starzeniem się i starością człowieka. Ze względu na spektrum zainteresowań można ją podzielić na:

- gerontologię kliniczną
- gerontologię społeczną

Najważniejszym zagadnieniem wydają się być skutki procesów starzenia i starości człowieka dla niego samego, oraz skutki starzenia i starości demograficznej dla społeczeństwa. Idealem było by, gdyby wszyscy starzy ludzie, albo przynajmniej ich większość cieszyła się sprawnością i samowystarczalnością, a społeczeństwo było w stanie zapewnić im dostateczne warunki finansowe, mieszkaniowe, infrastrukturę miast i osiedli odpowiadającą ich potrzebom, nie ponosząc ogromnych wydatków, jakie pociąga za sobą pielęgnacja osób całkowicie i nieodwracalnie zniechęconych.

Cel gerontologii: to poprawa jakości życia starszego człowieka w takim zakresie i na tak długo jak to będzie możliwe.

2. KTO ZOSTAJE OPIEKUNEM OSÓB STARSZYCH?

„Zostałem ojcem!, Zostałam matką!” to okrzyk rozpoczynający okres naszego życia do którego jesteśmy zupełnie nie przygotowani. Nie mamy żadnych doświadczeń, a musimy podjąć rolę ojca czy matki. Gdy dzieci zaczynają dorastać a rodzice starzeć się następuje zaskakujące nas, acz w pełni przewidywalne wydarzenie „ZOSTAJĘ OPIEKUNEM”.

Kim są opiekunowie niepełnosprawnych osób i osób starszych? Najczęściej bywają nimi członkowie rodziny: dzieci, współmałżonkowie, wnuki. Często przyjmują na siebie ten obowiązek nie zdając sobie sprawy z konieczności wyrzeczeń i stopnia obciążenia, które wzrasta wraz z pogłębianiem się stopnia niesprawności podopiecznego.

Coraz częściej nadmiar obowiązków zawodowych uniemożliwia całodobowe zajęcie się niepełnosprawnym członkiem rodziny. Wymusza to zatrudnienie profesjonalnego opiekuna, korzystanie z pomocy pielęgniarki środowiskowej, długoterminowej czy geriatrycznej. Wraz ze starzeniem się społeczeństw problem staje się coraz większy. Nic też dziwnego, że opiekun osób niepełnosprawnych jest jednym z najbardziej poszukiwanych zawodów w Unii Europejskiej (czwarte miejsce), a pielęgniarki geriatryczne znajdują zatrudnienie w każdym rozwiniętym kraju.

Pytania do osoby podejmującej opiekę nad niepełnosprawnym członkiem rodziny powinny obejmować.

- *Czy możesz ograniczyć swoją aktywność zawodową lub zrezygnować z pracy?*
- *Czy podczas twojej nieobecności będzie inny opiekun? Czy stać cię na opłacenie dodatkowej pomocy?*
- *Czy twój podopieczny może nadal zamieszkiwać w swoim mieszkaniu, czy musisz przyjąć go do swojego mieszkania?*
- *Czy mieszkanie może być przystosowane do opieki nad osobą niesprawną bądź z zaburzeniami psychicznymi?*
- *Czy twoja kondycja fizyczna pozwala na pielęgnację osoby chorej w późniejszych etapach choroby?*
- *Czy reszta rodziny godzi się na pobyt w domu chorego?*
- *Czy rzeczywiście jesteś przygotowany na podjęcie się tego zadania?*

Tylko w przypadku wszystkich odpowiedzi pozytywnych osoba przyjmująca funkcję opiekuna planować dalszą opiekę!

Należy uświadomić osobom podejmującym decyzję o opiece nad rodzicami, że są obserwowani przez swoje dzieci, które postąpią z nimi tak samo jak oni postępujemy z ich dziadkami. Z własnej wieloletniej obserwacji mogę stwierdzić, że osoby które oddały swoich rodziców do ośrodków instytucjonalnych, same tam zostają oddane przez dzieci po choćby częściowej utracie samodzielności.

Opiekun prócz szczególnych predyspozycji psychicznych powinien posiadać umiejętności pozwalające odpowiednio wcześnie rozpoznawać symptomy zaostrzenia istniejących chorób, nasilenia zaburzeń psychicznych, brać udział nie tylko w pielęgnacji, ale także w działaniach zapobiegających utracie funkcji motorycznych i psychicznych.

Szczególnie wiele opiekunom mają do zaoferowania pielęgniarce mające częsty kontakt z chorym. Właściwa edukacja opiekunów racjonalizuje ich działania, zapobiega irracjonalnym oczekiwaniom i zespołowi wypalenia opiekuna.

Porady ogólne

Często zniedołężniali rodzice nie chcą obciążać dzieci, nie zgłaszają im swoich potrzeb, wyrażają chęć zamieszkania w domu opiekuńczym (faktycznie tylko poniżej 1% osób chce na starość zamieszkać w ośrodku instytucjonalnym) lub przeciwnie wyolbrzymiają dolegliwości chcąc zapewnić sobie opiekę.

Zakres pomocy osobie starszej, niepełnosprawnej ruchowo, lub z zaburzeniami psychicznymi zależy od jej kondycji fizycznej, umysłowej, nastroju oraz potrzeb, oczekiwań i gotowości do współpracy, warunków życia.

Opiekun – członek rodziny powinien zawsze ostrożnie ocenić następujące elementy dotyczące podopiecznego:

- *Postawa* (sylwetka). W czasie stania, chodzenia
- *Ruchy*. Zdolność zmiany pozycji w łóżku
- *Sprawność*. Wstawanie i siadanie, stanie z zamkniętymi oczami bez trzymania (z zabezpieczeniem), stanie na jednej nodze z otwartymi oczami do 30 sekund (z zabezpieczeniem)
- *Zdolność do samoobsługi (ADL - aktywność życia codziennego)*: między innymi kąpiel, ubieranie, przemieszczanie się, samodzielne jedzenie, korzystanie z toalety, kontrolowanie wydalania moczu i stolca. Ocena czynności dnia codziennego (ADL) pozwala zorientować się – na użytek własny, rodziny, albo lekarza, jaki jest przebieg choroby i jej wpływ na funkcjonowanie (poprawa czy pogorszenie?). Spostrzeżenia w postaci znaków stawianych w odpowiednich rubrykach zapisujemy z datą, co kilka, kilkanaście dni
- *Przyczyny niesprawności* (ogólne, orientacyjne). Np. ból kolana, niedowład ręki, bóle kręgosłupa, otyłość, żyłaki podudzi, albo przyczyny niewydolności (np.: słabość, duszność, choroby serca, wątroby, zawroty głowy i inne)
- *Sytuacja rodzinna* (także opiekunowie, znajomi, sąsiedzi). Czy można liczyć na współpracę?
- *Stosunek pozostałych członków rodziny do podopiecznego*.
- *Warunki mieszkaniowe*. Osobne mieszkanie, osobny pokój, wspólny (z kim?), wyposażenie mieszkania, wygoda, bezpieczeństwo, co można zmienić?
- *Posiłki*. Świeżość, jakość, regularność.
- *Płyny*. Czy przyjmuje wystarczającą ilość płynów?
- *Leki*. Czy podopieczny sam je stosuje, czy nie popełnia błędów? Czy leki stosowane są za wiedzą lekarza? Czy może mieć miejsce lekomania, nadmiar różnych rodzajów leków (*polipragmazja*)?

Pamiętajmy, że jedna osoba nie jest w stanie sprostać opiece nad osobom z zaburzeniami psychicznymi czy zaawansowanym otępieniem. Opiekun też potrzebuje czasu na sen i chwile wypoczynku. Przy braku wsparcia opiekun wkrótce sam wymaga pomocy.

3. DEMOGRAFIA STAROŚCI

WIEDZIEĆ MUSZĘ

Starzenie się społeczeństwa, którego miarą jest odsetek osób w wieku powyżej 65 lat, jest następstwem nie tylko wydłużenia czasu życia, ale także spadku liczby urodzin. Obecnie przeciętne trwanie życia w Polsce dla urodzonych w 2016 roku mężczyzn wynosiło 73,9 lat, a dla kobiet było dłuższe o 8 lat i wyniosło 81,9 lat.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Za dolną granicę starości uznano wiek 65 lat. Osoby w wieku 65 – 75 lat zalicza się do starszego wieku (oldest young), w wieku 76 – 85 lat do wieku podeszłego (oldest old), ludzi powyżej 85 roku życia uznaje się za sędziwych lub długowiecznych. Podział jest umowny i nie może stanowić kryterium biologicznej i psychicznej oceny pojedynczego człowieka. Tym niemniej takie rozróżnienie ludzi w starszym wieku odpowiada zmianom zachodzącym w starości. Nie zmieniła się bynajmniej najwyższa możliwa do osiągnięcia długość życia. Maksymalne trwanie życia jest cechą gatunku. Pozwala człowiekowi przekroczyć wiek 120 lat.

Na podstawie dostępnych danych oblicza się prawdopodobny czas dalszego życia. Najczęściej podaje się liczby dotyczące potencjału życiowego na cały dalszy bieg życia, określając go jako *przeciętne dalsze trwanie życia* dla noworodków urodzonych w danym czasie.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Zainteresowanie długowiecznością przewija się przez wszystkie epoki dziejów ludzkości. Grecy chętnie dzielili życie ludzkie na siedmioletnie etapy. Solon, jeden z siedmiu mędrców greckich pisze, – „*Kto zaś dziewiątą (63 lata) przeżyje, ten miarę stosowną wypełni, wówczas nie będzie przedwczesną śmierć, przeznaczona mu losem*”. Rzymianie byli skłonni dzielić życie mężczyzny z punktu widzenia przydatności do służby wojskowej. Po sześćdziesiątce, starzec (senex) był wolny od obowiązków wojskowych. Psalm 90 Starego Testamentu mówi: „*Czas naszego życia to lat siedemdziesiąt, a gdy siły służą lat osiemdziesiąt*”. Perypatetyk Staseas uważał, że pełna liczba lat przyznanych nam przez naturę to dwanaście siódemek, czyli osiemdziesiąt cztery. *Kto żyje dłużej* - mówi Staseas – *przypomina biegacza, który przekroczył już linię mety, ale z rozpędu biegnie dalej*. Tą samą liczbę lat wymieniają jako kres życia Etruskowie, którzy uważali, że losu nie da się, co prawda uniknąć, lecz przez odpowiednie obrzędy można od bogów uzyskać dziesięć lat zwłoki.

Średnia długość życia w epoce kamiennej wynosiła ok. 20 lat. W starożytności i średniowieczu wahała się w granicach 20 – 30 lat, a osiągnięcie wieku 60 i więcej lat należało do rzadkości. Dopiero około 1900 roku średnia długość życia wzrosła do 40 lat, a starość straciła przywilej wyjątkowości. Zmianie zaczęło ulegać pojęcie starości.

Według Księgi Rekordów Guinnessa Francuzka Jeanne Louise Calment przeżyła ponad 122 lata i jest to najdłuższy, w pełni udokumentowany czas przeżycia. Wśród mężczyzn najdłużej żył Hiszpan Joan Ruidavelts Moll, który osiągnął wiek 114 lat.

Według J. Holzera „... *potencjałem życiowym jednej osoby w określonym wieku nazywamy liczbę lat, jaką średnio jeszcze przeżyje ta osoba w przyszłości, zgodnie z poziomem umieralności istniejącym w danym okresie i w danej grupie ludności*” .

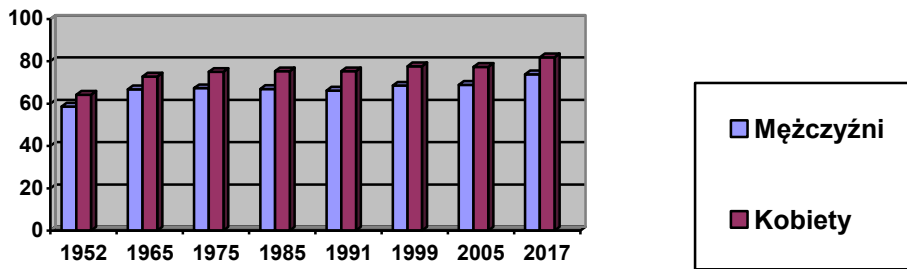
M. Kędelski określa potencjał życiowy ludności jako „...*średnią długość okresu, który subpopulacja w danym wieku i danej płci może przeżyć zgodnie z obserwowanymi lub przyjętymi hipotetycznie warunkami wymierania i egzystencji*”.

W Polsce, podobnie jak w innych krajach europejskich w XIX i XX wieku, życie ludzkie ulegało stopniowemu wydłużeniu, co wynikało z poprawy ogólnych warunków życia i wzrostu higieny społecznej.

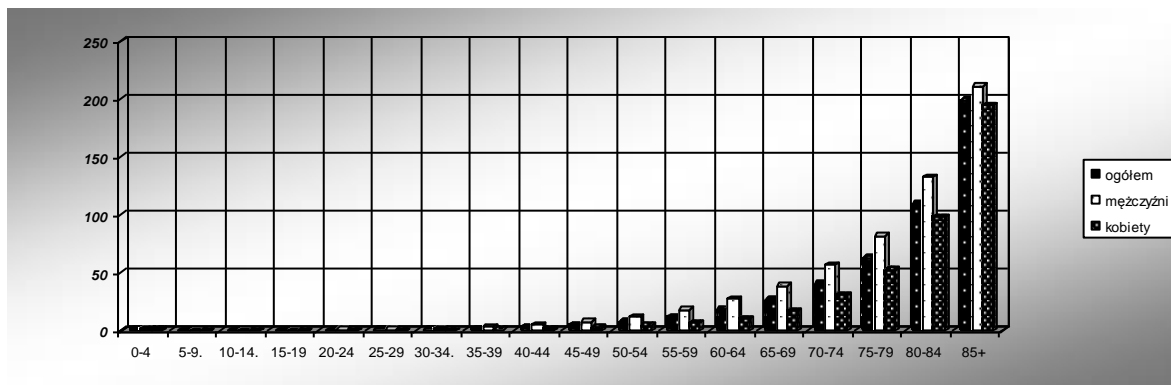
Przeciętne dalsze trwanie życia wynosiło w latach 1931 – 1932 dla obu płci zaledwie 50 lat – 48,2 lat dla mężczyzn i 51,4 lat dla kobiet. W latach 1952 – 1953 przeciętne dalsze trwanie życia dla mężczyzn wynosiło 58,6 lat, dla kobiet 64,2 lat. Szczególnie korzystnie długość życia zaczęła kształtować się w połowie lat siedemdziesiątych. Przeciętne dalsze trwanie życia mężczyzn wyniosło wówczas 67,2 lat, zaś dla kobiet 75,4 lat, na co wpływ miały stosunkowo dobre warunki społeczno – ekonomiczne. W 1991 roku doszło do nagłego obniżenia dalszego trwania życia mężczyzn. Od 1992 roku do chwili obecnej obserwuje się wzrost dalszego trwania życia zarówno dla płci męskiej jak i żeńskiej.

W porównaniu z rokiem 1952 dalsze trwanie życia mężczyzny wzrosło o około 13,5 lat, kobiety o około 16,2 lat. Wskaźniki dalszego trwania życia w wieku 60 lat są zdecydowanie korzystniejsze.

Po 35 roku życia wzrasta prawdopodobieństwo śmierci, sięgając po 85 roku życia 20 % rocznie. W każdej grupie wiekowej prawdopodobieństwo śmierci mężczyzny jest większe niż kobiety. Stąd też w Polsce po 80 roku życia na 100 mężczyzn przypada 234,7 kobiet. Osoby w wieku 90 i więcej lat stanowią w Polsce ok. 0,4%, z czego tylko 25,5% przypada na mężczyzn.



Ryc. 1. Przeciętne dalsze trwanie życia w Polsce dla nowourodzonych, w latach 1952 – 2017



Ryc. 2. Statystyka zgonów w Polsce, według płci i wieku { zgony/1000 ludności/rok }

Wydłużenie przeciętnego dalszego trwania życia powoduje systematyczny wzrost odsetka ludzi starych w społeczeństwie. Skala międzynarodowa ONZ charakteryzuje ludność według odsetka osób w wieku 65 lat i więcej następująco:

- poniżej 4% - ludność młoda
- 4 – 7% - ludność dojrzała
- 7% i więcej - ludność stara

Polska z odsetkiem osób po 65 roku życia wynoszącym 15,3 % jest już społeczeństwem starym, a zbliżony do zerowego przyrost naturalny będzie nasilał tę niekorzystną tendencję.

Demografia starości na Świecie i w Unii Europejskiej

Starzenie się społeczeństwa, którego miarą jest odsetek osób w wieku powyżej 65 lat, jest następstwem nie tylko wydłużenia czasu życia, ale także spadku liczby urodzin.

Likwidacja chorób zakaźnych, zmniejszenie wypadkowości, ograniczenie strefy ubóstwa, opieka medyczna i niski wskaźnik urodzeń jest typowy dla krajów wysoko rozwiniętych. Wielodzietność, wysoki

wskaźnik zgonów niemowląt, rozpowszechnienie biedy, szerzenie się chorób zakaźnych, brak opieki medycznej, wypadki to obraz krajów rozwijających się. Nic dziwnego, że według wskaźnika osób po 65 roku życia najmłodszy są społeczności: Indii (4,2%), Meksyku (4,3%), Turcji (4,7%).

Na przełomie tysiącleci ze statystyk Komisji Europejskiej [Eurostat] wynika, że 16% ludności Unii Europejskiej przekroczyło 65 r.ż. Najstarsze kraje Europy to Włochy, Niemcy, Grecja i Szwecja.

Przed rozpoczęciem 2010 r. w państwach członkowskich żyło w sumie 501,1 mln osób. Na początku 2010 r. stosunek ludności w starszym wieku, tj. 65 lat i więcej, do ludności w wieku produkcyjnym w UE-27 wynosił 25.9 %. Odsetek osób po 65 roku życia wyniósł w UE 17,2% w 2009 roku, a największy przyrost, bo aż 50% dotyczył ludzi po 80 r.ż.

Jest to tzw. podwójne starzenie się ludności, czyli przybywanie grup najstarszych, nazwane też obrazowo „eksplozją stulatków”.

Według prognozy Eurostatu do 2035 r. cząstkowy wskaźnik obciążenia demograficznego ustalany na podstawie liczby osób w wieku 65 i więcej lat na każde 100 osób w wieku 15–64 lat wzrośnie dla całej UE o 65% (z 26 do 43), natomiast dla Polski o 100% (z 19 do 38).

W Polsce w 2030 r. ludność po 65 r.ż. będzie stanowiła 24% (Narodowy Program Zdrowia na lata 2007-2015).

WNIOSKI

1. Proces starzenia się populacji jest faktem mającym większy wpływ na funkcjonowanie państw, ich budżety, tworzenie modeli społecznych, niż rewolucje lub dogmaty polityczne.
2. Wraz ze zwiększaniem się odsetka osób starych, prawdopodobnie będą zmniejszały się środki per capita, pomimo coraz większego obciążenia budżetów.
3. Będzie następowała coraz większa unifikacja i instytucjonalizacja opieki nad osobami starszymi.

4. JAK SIĘ STARZEJEMY?

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Starzenie się może przebiegać w trojaki sposób.

Starzenie pomyślne oznacza najbardziej optymalny z możliwych przebiegów, wolny od patologii, kształtowany pozytywnie przez uwarunkowania zewnętrzne, o minimalnych deficytach fizjologicznych, psychologicznych i społecznych przypisywanych wiekowi chronologicznemu.

Starzenie może przebiegać w sposób zwyczajny (*starzenie typowe*), czyli z widocznymi i odczuwalnymi stratami i deficytami, chociaż bez widocznej patologii.

Starzenie patologiczne to dramatyczny spadek funkcji narządowych z powodu nakładających się chorób, które w efekcie prowadzą do przedwczesnej śmierci.

Mimo, że należy docenić genetyczne determinanty długowieczności i pomyślności starzenia, to wyraźny wzrost długości i jakości życia w minionym stuleciu należy przypisać oddziaływaniom pozagenetycznym.

NALEŻY WIEDZIEĆ

W badaniach długoterminowych uwzględniano kilkanaście zmiennych powiązanych z pomyślnym starzeniem, kilka wykazywało statystyczny związek z prognozowaniem pomyślnego starzenia. *Predyktorami pomyślnego starzenia* okazały się:

- wyższy poziom wykształcenia – w zakresie utrzymania funkcji intelektualnych,
- posiadanie żyjącego współmałżonka, dobra sytuacja materialna,
- pozytywna samoocena stanu zdrowia,
- wyższa wyjściowa sprawność fizyczna,
- brak chorób przewlekłych,
- niewielkie wymagania od opieki zdrowotnej,
- idealna masa ciała,
- abstynencja nikotynowa,
- umiarkowana ilość alkoholu,
- aktywność i uprawianie ćwiczeń fizycznych.

Ważne miejsce zajmują uwarunkowania psycho – społeczne:

- poczucie wsparcia emocjonalnego,
- satysfakcja z obecnego życia,
- utrzymanie autonomii i kontroli nad własnym życiem.

Badania prospektywne dowiodły, że jest możliwa zmiana przebiegu starzenia także w kierunku pozytywnym.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Znaczna ilość teorii o starzeniu nie sugeruje, że dysponujemy nadmiarem wiedzy na ten temat. Wręcz przeciwnie. Czołowy gerontolog Comfort wymieniał już w 1964 roku około 20 teorii starzenia. W kolejnych latach każde z nowych odkryć w naukach biologicznych powodowało pojawianie się nowej teorii starzenia. W miarę rozwoju nauki eliminowano teorie fałszywe.

W ujęciu chronologicznym z bardziej znanych *teorii starzenia* prezentowanych w ciągu ostatnich 50 lat można wymienić:

- teorię uszkodzenia wolnorodnikowego – 1954 Harman
- teorię mutacji somatycznych
- teorię katastrofy błędu – 1963 Orgel
- teorię programowego starzenia – zegara biologicznego – 1968 Hayflick
- teorię cząsteczkowych wiązań poprzecznych i krzyżowych – 1968

Bjoerkstein

- teorię immunologiczną – 1969 Walford, 1970 Burnet
- teorię utrudnienia transkrypcji – 1970 von Hahn
- teorię nadmiaru informacji – 1972 Medvedev
- teorię glikacji – 1985 Cerami
- teorię odejścia komórek od stanu prawidłowego różnicowania – 1986

Cutler

- teorię homeostazy molekularnej – 1991 Bernstein
- teorię telomerową – 1992 Alloppe
- teorię zegara mitochondrialnego – 1997 Ozawa, De Grey
- teorię zegara podwzgórzowego – 1996 Bernardis i Davis
- teorię apoptozy

Nie powstała dotąd jedna uniwersalna teoria starzenia, a elementy wielu z nich wzajemnie się przeplatają i uzupełniają. Dominują teorie genetyczne starzenia. Można uznać, że długość życia danego

osobnika jest wypadkową pojemności rezerwy utrzymania życia, warunkowanej przez indywidualne predyspozycje genetyczne i modyfikujących czynników epigenetycznych.

Cztery najlepiej udokumentowane i najbardziej popularne teorie wyjaśniające procesy starzenia to:

Teoria telomerowa. Przyjmująca, że liczba podziałów komórkowych jest ograniczona i charakterystyczna dla danego gatunku (liczba Hayflick'a). Po jej przekroczeniu komórki popełniają samobójstwo, czyli giną w mechanizmie apoptozy. O tym, że nadszedł ich czas informuje je zegar mitotyczny, którym są telomery w zakończeniach chromosomów. *Telomery* to powtarzające się wielokrotnie sekwencje DNA, biorące udział w podziałach komórek. Każdy podział komórki (mitoza) prowadzi do utraty kilku takich sekwencji, a zatem do bezpowrotnego skrócenia telomerów. Gdy ich długość spadnie poniżej pewnej wartości granicznej, tracą zdolność zwinięcia końców do wnętrza chromosomu. Luźne nici DNA łączą się z końcówkami innych chromosomów, co uniemożliwia równomierny podział materiału genetycznego pomiędzy komórki potomne w czasie kolejnego podziału. Jedynym wyjściem dla niepełnowartościowych komórek jest popełnienie samobójstwa.

Teoria uszkodzenia wolnorodnikowego zakładająca, że starzenie to wynik działania *wolnych rodników tlenowych* (WRT - wolne rodniki tlenowe, rodniki, cząsteczki lub jony zawierające co najmniej jeden niesparowany elektron. Reakcje chemiczne z udziałem wolnych rodników noszą nazwę reakcji wolnorodnikowych. W organizmach żywych wolne rodniki (związki tlenowe) spełniają rolę reaktywnych związków chemicznych. Wolne rodniki powstają w organizmie w wyniku reakcji metabolicznych a zwłaszcza w procesie spalania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.), które w sposób nieunikniony powstają głównie w mitochondriach. WRT działają destrukcyjnie na takie składniki komórek jak DNA, białka, lipidy, węglowodany, a uszkodzenia wolnorodnikowe kumulują się z wiekiem.

Teoria zegara mitochondrialnego przyjmuje spadek efektywności *mitochondriów komórkowych* (organelle komórkowe wyspecjalizowane w przemianach tlenowych). Mitochondria zawierają własny DNA mitochondrialny, który podlega niezależnemu dziedziczeniu. Mają zdolność do biosyntezy białek i samopomnażania się. Pełnią zasadniczą rolę w procesach oddychania komórkowego) w wyniku działania WRT. Uszkodzenie zawartego w mitochondriach DNA wyzwała kaskadę procesów biochemicznych pchających komórkę do śmierci, a organizm do zmniejszenia wydolności.

Teoria glikacji zakłada, że zmiany pojawiające się w późnym wieku to wynik procesu glikacji (nieenzymatycznego przyłączania się reszt cukrowych) białek. Następstwem jest nieprawidłowe funkcjonowanie białek, które są podstawowymi molekułami, na których opierają się wszystkie mechanizmy życiowe.

Już na podstawie powyższych teorii widać wzajemne przenikanie się teorii, ciągłość wcześniejszych obserwacji ze współczesnymi teoriami i dążność do zespalandia różnych hipotetycznych mechanizmów starzenia w jedną całość.

Wraz z wiekiem osoby należące do tych samych przedziałów wieku chronologicznego, wykazują coraz większe zróżnicowanie w stopniu zaawansowania wieku biologicznego.

Modulatorami (łac. od *modulari* - ułożyć zgodnie z miarą, harmonijnie grać, śpiewać, od *modulus* - miara) wewnątrzpochodnego procesu starzenia są czynniki środowiskowe naturalne i cywilizacyjne, abiotyczne (*a-* + gr. *biotos* -żywy) i biologiczne, czynniki psychospołeczne i choroby.

Czynniki szkodliwe abiotyczne to głównie szkodliwości cywilizacyjne. Najważniejsze to szkodliwości związane z odżywianiem, zależne od nieprawidłowego składu pokarmów i przekarmienia oraz wzrastającej ilości „substancji obcych” w pokarmach (konserwantów, pestycydów, herbicydów, metali ciężkich, wzmacniaczy smaku, barwników itp.). Jaki wpływa ma ilość i jakość przyjmowanych pokarmów na czas przeżycia pokazuje przykład ludności Okinawy, na której żyje 40 razy więcej stulatków niż w pozostałej części Japonii. Mieszkańcy spożywają o 75% mniej cukrów, 25% mniej tłuszczów, 300% więcej jarzyn i 200% więcej ryb, dostarczając porównywalną ilość protein i 80% energii w porównaniu z pozostałą populacją Japonii. Coraz poważniejszym zagrożeniem staje się niedobór ruchu, ze wszystkimi skutkami cywilizacyjnej *hipokinezy* (gr. *kinesis* - ruch); schorzeniami układu ruchu, układu krążenia, zaburzeniami metabolicznymi i układu nerwowego.

Skażenie środowiska zależne od substancji emitowanych przez przemysł, gospodarstwa domowe, rolnictwo do gleby, wód, atmosfery powoduje wzrost chorób układu oddechowego, podrażnień skóry i oczu, uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, występowania nowotworów.

Czynniki fizyczne: hałas, nadmiar bodźców świetlnych i wibracje naruszają integralność układów organizmu, a promieniowanie jonizujące i substancje radioaktywne zmniejszają obronność ustroju na rozrosty nowotworowe i zwiększają możliwość powstawania wad rozwojowych u potomstwa.

Udowodnioną szkodliwością jest stały mikroklimat mieszkań i mikroklimat pod odzieżą.

Problemem cywilizacyjnym stają się nałogi, wśród których dominuje palenie tytoniu, alkoholizm, narkomania, nadużywanie leków, kofeinizm.

Środowiskowe czynniki biologiczne to rozmnażające się w pokarmach drobnoustroje, zawieszane w postaci aerozoli; wirusy, bakterie, roztocza, drobnoustroje odpowiedzialne za tzw. zakażenia wewnątrzszpitalne, drobnoustroje występujące w wodzie itp. Ich zagęszczenie wzrasta w dużych skupiskach ludności.

Stresy psychospołeczne są nieodłączną częścią naszej cywilizacji. Walka o realizację ambicjonalnych zamierzeń i materialne podstawy bytu w wieku młodszym i ponoszone straty w wieku starszym owocują nie tylko rozwojem zaburzeń psychicznych, ale i somatycznych.

Trudno ocenić jednoznacznie wpływ poszczególnych szkodliwości cywilizacyjnych na skrócenie czasu przeżycia. Brak jest dobrze udokumentowanych badań oceniających izolowany wpływ poszczególnych czynników. Pamiętać należy, że jednocześnie zdobycze cywilizacyjne pozwoliły na likwidację niektórych chorób, zmianę przebiegu innych, poprawę warunków życiowych i znaczne wydłużenie średniego czasu przeżycia.

Ostatnie badania donoszą o stałym wzroście odsetka stulatków w krajach rozwiniętych, co jest następstwem starzenia się populacji ludzi starych, zmiany stylu życia i poprawy opieki społecznej i medycznej (połowa stulatków w Stanach Zjednoczonych Ameryki mieszka w domach pielęgniarstkich) oraz działań proekologicznych.

Według New England Centenarian Study (NECS) od 1960 roku liczba stulatków w licznych regionach świata wzrosła ponad dziesięciokrotnie, a wyjaśnienia tego fenomenu należy poszukiwać w badaniach genetycznych, psychologicznych, socjologicznych, stylu życia.

Nagły wzrost odsetka stulatków upatruje się w stosowaniu medycyny inwazyjnej, która redukuje śmiertelność u 80 – 100-latków oraz w stosowaniu szczepień ochronnych.

Thomas Perls, dyrektor NECS stwierdza „... czynniki genetyczne są ważne, a stulatkowie reprezentują grupę ludzi, u których choroby związane z wiekiem są powstrzymywane. Ludzie ci przechodzą przez genetyczny filtr, stanowiąc złoty standard, dla polimorfizmów dotyczących jednego nukleotydu, które sprzyjają przeżyciu... Poszukiwane są geny i sprzężenia genetyczne wśród rodzin, u których większa liczba członków przeżyła 90 lat”.

Nie stwierdzono jednoznacznie wpływu warunków klimatycznych na długowieczność. W każdej szerokości geograficznej można spotkać enklawy osób długowiecznych.

Starzenie się nie jest chorobą, lecz toruje drogę patologii. Śmierć bardzo rzadko jest spowodowana zmianami inwolucyjnymi. Średnia długość życia człowieka jest o kilkadziesiąt lat krótsza od maksymalnego trwania życia, a starość jest zdominowana przez choroby i niedołęstwo. Wyzwaniem nie jest obecnie przedłużenie maksymalnego trwania życia, lecz przekształcenie procesu starzenia z typowego w pomyślny, wolny od schorzeń i niesprawności.

Trwające dziesiątki lat badania nad osobami długowiecznymi przybliżyły jedynie odpowiedź na pytanie; jakie warunki środowiskowe i psychospołeczne muszą być spełnione, aby człowiek miał szansę wykorzystać pełnię swojego potencjału życiowego zapisanego w genach?

Nie znaleziono odpowiedzi na pytanie; co stanowi o szczególnej odporności osób długowiecznych na choroby?

WNIOSKI

1. Choć czynniki genetyczne mają istotny wpływ na nasze starzenie, to możemy przekształcić proces starzenia w bardziej korzystny.
2. Tak zwany „zdrowy tryb życia” nie jest tylko kolejną modą, lecz wynika z obserwacji i badań nad procesami starzenia.

5. FORMY OPIEKI NAD OSOBAMI STARSZYMI

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Wraz z wiekiem zwiększa się konieczność pomocy, jaka musi być świadczona osobie starszej. Początkowo jest to drobna pomoc w zakupach, płaceniu rachunków, załatwianiu spraw urzędowych, by po latach osiągnąć poziom opieki pielęgnacyjnej i coraz częstszych interwencji medycznej.

99% osób pragnie spędzić ostatnie lata życia we własnym mieszkaniu. Tak się jednak nie dzieje. Rozpad modelu rodziny wielopokoleniowej i brak wystarczającej pomocy środowiskowej powodują, że dominującą formą jest całodobowa opieka instytucjonalna.

Uniknięcie pod koniec życia konieczności korzystania z pomocy instytucjonalnej wymaga wcześniejszego przygotowania się do mających nastąpić ograniczeń związanych z wiekiem.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Po 60 roku życia zaczynają się kumulować zjawiska psychiczne, fizyczne i społeczne właściwe starości. Pomimo wydłużenia czasu życia sama starość niewiele się zmieniła, a rytm przemijania określają ponoszone straty. Obecny u nas system wartości człowieka określany wysokością dochodów i piastowanym stanowiskiem, powoduje, że osoby starsze są traktowane jako podrzędni członkowie społeczeństwa. Pomniejsza się potrzeby i znaczenie ludzi w podeszłym wieku, bo przeżyli już swoje życie, nie są użyteczni, nie mogą się cieszyć pełnią ludzkich przywilejów. Pozycję społeczną osób starszych często wyznacza jedynie przydatność dla rodziny. Dominującym staje się zjawisko społeczne, jakim jest *geriatryzm*, co należy rozumieć jako całość uprzedzeń i negatywnych postaw wobec ludzi starych. Podłożem rozwoju takiego nastawienia do osób w podeszłym wieku jest poczucie wyższości, afirmacja młodości, lęk przed

starością, świadomość przeznaczania części dochodów na tą grupę społeczną. W tym aspekcie pojęcie geriatryzmu jest równoznaczne z rasizmem. Najboleśniejże doświadczenie nietolerancji podnoszą osoby starsze z zaburzeniami psychicznymi, gdzie dochodzi do spotęgowania negatywnych ocen - co jako zjawisko określamy *psychogeriatryzmem*. Utracie pozycji społecznej towarzyszy u osób starszych gwałtowne zmniejszenie dochodów, z koniecznością rezygnacji z dotychczasowych przyzwyczajzeń, miejsca zamieszkania, kontaktów z przyjaciółmi. Skrajna nędza wynikająca z niewystarczających środków na podstawowe potrzeby nadal nie jest rzadkością. Ponoszone straty obejmują utratę osób bliskich, przyjaciół, znajomych. Pogarsza się wraz z wiekiem stan zdrowia.

Po 65 roku życia występowanie chorób somatycznych określa się na około 80 %. Zazwyczaj są to schorzenia polietiologiczne, przewlekłe ograniczające samodzielności. Według badań epidemiologicznych u 30% osób w wieku podeszłym występują przemijające lub przewlekłe zaburzenia psychiczne. Im starsza grupa wiekowa tym większe ich rozpowszechnienie, zgłasza zespołów otępiennych. Ilość osób z zespołami otępiennymi jest szacowana w naszym kraju na 380 - 400 tysięcy.

Trzy demony starości: choroba somatyczna, otępienie i depresja, często współwystępują u jednego pacjenta. Jakościowe zaburzenia świadomości (majaczenie) u osób starszych mogą być jedyną dostrzegalną manifestacją choroby somatycznej (np. zawału mięśnia sercowego, zapalenia płuc) a śmiertelność w takich przypadkach może sięgać 40 - 80%.

Niedofinansowana i źle zorganizowana pomoc społeczna i nieefektywne działanie podstawowej opieki zdrowotnej powodują poszukiwanie uniwersalnych rozwiązań, mogących złagodzić ten stan rzeczy. Brak pomocy medycznej i opiekuńczej w środowisku, niechęć do opieki nad antenatami, niedostatek środków i diagnostyki niejako wymuszają tworzenie oddziałów opiekuńczych (opiekuńczo – pielęgnacyjnych i pielęgnacyjno – leczniczych), niezbyt trafnie zwanych „geriatrycznymi”.

Oddziały opiekuńcze mają zapewnić opiekę i pielęgnację, a tylko formalnie leczenie czy rehabilitację. Są miejscami gdzie grupa ludzi przebywa przez dłuższy czas, niekiedy dożywotnio i prowadzi zamknięte, formalnie kierowane życie. Podopieczni w mniejszym lub większym stopniu odcięci są od społeczeństwa i nie mają jasno określonych perspektyw na przyszłość. Najbardziej efektywna i humanitarna opieka, jaką jest wsparcie środowiskowe (80% przeznaczonych środków trafia do adresata) nie może się rozwinąć, gdyż jest zaprzeczeniem istniejącej maszyny administracyjnej zarządzającej pomocą społeczną i opieką zdrowotną.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Wymagania ekonomiczne stwarzają w oddziałach, zakładach i Domach Pomocy Społecznej, które działają w oparciu o modelu opiekuńczym organizację mającą przy minimalnych środkach, zapewnić długoterminową (najczęściej dożywotnią) opiekę nad możliwie największą liczbą niesprawnych i chorych

ludzi. Jak we wszystkich instytucjach totalnych, niezależnie od intencji i zapewnień twórców, wytwarzają się mechanizmy umożliwiające efektywne i jednolite postępowanie z chorymi, przy minimalnym zaangażowaniu personelu. Główne z nich to ograniczanie aktywności ruchowej, obdzieranie z indywidualizmu, brak jednostkowego podejścia i nie respektowanie potrzeb wykraczających poza sztywny, biurokratyczny schemat oraz kontrola środków.

Ograniczanie mobilności, to zazwyczaj zakaz wychodzenia poza oddział czy salę chorych. Zakaz opuszczania łóżka, podobnie jak nadużywanie w tym celu leków psychotropowych nie jest kazuistyką. Celem powyższego ograniczenia ma być zminimalizowanie ryzyka samowolnego opuszczenia oddziału, upadku i urazu, a więc elementów, za które personel ponosi odpowiedzialność. Nie istnieje natomiast odpowiedzialność za odleżyny, przykurcze, zakrzepy, zatory, pseudotępienie z braku bodźców i całościowo za śmierć z unieruchomienia.

Pozbawianie indywidualizmu, to nie tylko zabranie ubrania i zastąpienie go szpitalnym, zakładanie opasek z kodem kreskowym oraz żądanie informacji o intymnych stronach życia, lecz cały system uprzedmiotowienia, od wymazania przeszłości do zwracania się do chorego po imieniu lub w formie „babciu”, „dziadku”.

Najczęściej obserwowana kontrola środków to ograniczenie choremu dostępu do informacji o własnym zdrowiu, rokowaniu, przyszłości.

W oddziałach opiekuńczych często zapomina się o prawach pacjenta, konieczności wyrażenia zgody na pobyt, na przyjęcie środków farmakologicznych, na procedury medyczne. Użycie przymusu bezpośredniego rzadko jest zgłaszane i kontrolowane przez zobligowane do tego instytucje. Powyższe działania i brak więzi z nieliczną kadrą oddziału są powodem narastającej wrogości chorych do personelu, do zachowań agresywnych włącznie. Przedłużający się pobyt w oddziałach opiekuńczych jest odpowiedzialny za szereg niekorzystnych zmian. Obniżenie nastroju, epizod depresyjny, regresja psychiczna, następstwa unieruchomienia, zakażenia wewnątrzszpitalne, z pewnością nie zamykają listy powikłań. Także choroba szpitalna, manifestująca się jako reakcja depresyjna, czy wyuczona bezradność oraz patologiczna adaptacja do warunków oddziału są powikłaniami uniemożliwiającymi powrót do samodzielnego funkcjonowania.

Pacjenci w wieku podeszłym są kierowani do ośrodków opiekuńczych po utracie zdolności do samodzielnego funkcjonowania, często bezpośrednio z miejsca zamieszkania lub są przenoszeni z innych oddziałów, bez uwzględniania często odwracalnej przyczyny utraty samodzielności.

W oddziałach funkcjonujących w oparciu o model klasyczny (choroby wewnętrzne, neurologia, laryngologia, chirurgia, itp.) z racji wąskiej specjalizacji i pracy ukierunkowanej na leczenie konkretnych jednostek chorobowych, na ogół nie ma warunków dla ustalenia przyczyny niesprawności chorego w wieku podeszłym wynikającej z mnogiej patologii.

Jeżeli w danym obszarze działania służby zdrowia znajduje się tylko ośrodek opiekuńczy to chorzy w starszym wieku z potencjalnie odwracalną przyczyną niesprawności, którzy zostali objęci opieką tracą szansę na powrót do samodzielnego życia.

Pod względem ekonomicznym ośrodki opiekuńcze marnotrawią posiadane środki. Koszty łóżka szpitalnego (nawet w zakładach opiekuńczych) są wielokrotnie wyższe od adresowanej do chorego pomocy środowiskowej. Niska rotacja chorych sprawia, że oddział zapewnia pomoc tylko niewielkiej liczbie pacjentów.

Promowanie modelu opiekuńczego jako dominującej formy opieki dla niesamodzielnych starszych osób, powoduje negatywne skutki, wynikające z dezinformacji opinii publicznej.

Istnienie potrzebnych przecież oddziałów opiekuńczych, wobec braku alternatywnych form leczniczych i terapeutycznych, maskuje nieefektywność opieki środowiskowej a zarazem pogłębia niechęć rodzin do sprawowania pieczy nad antenatami, świadomych istnienia takowej opieki instytucjonalnej. Praca w ośrodkach opiekuńczych jak dotąd, jest traktowana przez środowisko medyczne jako degradacja zawodowa, powodując czasem selekcję negatywną personelu i hamując podnoszenie kwalifikacji.

Oddziały opiekuńcze są jednak niezbędne dla samotnych chorych, którzy w sposób nieodwracalny utracili zdolność do samodzielnego bytu. Kwalifikacja do tych oddziałów powinna wykluczać przyjęcie chorych o odwracalnej przyczynie niesprawności lub określić czas i cel pobytu.

Odrzucona nawet przez psychiatrów w latach 60-tych koncepcja oddziału totalnego, na rzecz oddziałów rehabilitacyjnych, z przesunięciem opieki poza instytucje, powraca w postaci ośrodków opiekuńczych do lecznictwa.

Część ośrodków opiekuńczych jest prowadzona przez osoby prywatne lub związki wyznaniowe i nie podlega dofinansowaniu, co stawia je poza kontrolą administracyjną czy społeczną.

Oddziały geriatryczne, psychogeriatryczne, neurologiczne działające w oparciu o model rehabilitacyjny są w niekompletnej formie spotykane sporadycznie. Celem ich działania jest nie tyle powrót do zdrowia, ale przywrócenie ludziom starszym zdolności samodzielnego funkcjonowania w miejscu zamieszkania, ponowne podjęcie części obowiązków społecznych. Pacjent w oddziale o modelu rehabilitacyjnym przestaje być tylko biorcą świadczeń, musi wykazywać motywację do osiągnięcia maksymalnej możliwej sprawności i ściśle współpracować z personelem. Pracownicy oddziału stają się członkami zespołu wielospecjalistycznego, ukierunkowanego na diagnostykę, terapię, rehabilitację ruchową i psychiczną. Wszelkie działania ze względu na istnienie limitu czasowego, określonego wystąpieniem następstw długotrwałego pobytu szpitalnego muszą być zsynchronizowane i kompleksowe, lub podzielone na etapy. Forma rehabilitacyjna wymaga indywidualnego postępowania z chorym, aktywnego i zróżnicowanego działania, współpracy z rodziną, pomocą środowiskową i podstawową służbą zdrowia. Możliwość realizacji tego wzorca zależy od dostatecznej liczby wykwalifikowanej i odpowiednio

umotywowanej kadry oraz dobrze wyposażonej bazy diagnostycznej i rehabilitacyjnej.

Rehabilitacyjny oddział geriatryczny, neurologiczny czy psychogeriatryczny sprawuje faktyczną opiekę zdrowotną nad ludźmi w starszym wieku, obejmuje swoim działaniem większą liczbę chorych. Umożliwia części pacjentów rezygnację z pomocy instytucjonalnej lub redukuje ją do pomocy środowiskowej. Przede wszystkim daje szansę starszym pacjentom powrotu do godnego życia. Jednostkowy koszt leczenia i rehabilitacji chorego jest wielokrotnie niższy, niż wielomiesięcznej "opieki" w oddziale opiekuńczym. Ponieważ niemożliwym w przypadku ludzi starych wydaje się rozdzielenie chorych na pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami somatycznymi jedynym racjonalnym postępowaniem jest tworzenie oddziałów opartych o model rehabilitacyjny. Niezbędna jest w tych oddziałach baza diagnostyczna na poziomie szpitala wieloprofilowego. Tylko interdyscyplinarne podejście po chorych z mnogą patologią daje szansę na szybką poprawę funkcjonowania i czyni w ogromnej części przypadków zbędną pomoc instytucjonalną.

Jednak ostatnie próby ekonomizacji i komercjalizacji działań Opieki Zdrowotnej, wprowadzanie jednorodnych grup pacjentów i rozliczanie według jednej jednostki chorobowej, skracanie pobytów szpitalnych do granic absurdu są całkowitym zaprzeczeniem działania oddziałów geriatrycznych.

Lawinowy rozwój „ geriatrycznych ” ośrodków opiekuńczych wydaje się być wyrazem bezradności i niewiedzy decydentów, wobec problemu niesprawnych ludzi starych. Patologię pogłębia fakt zatrudniania (zarówno w pomocy społecznej, jak i w ośrodkach opiekuńczych) osób niekompetentnych, pozbawionych kwalifikacji. Jednak gdyby ta forma opieki stała się dominująca w lecznictwie geriatrycznym i psychogeriatrycznym (które ze względu na olbrzymie zapotrzebowanie zostało zlikwidowane), to sens działań medycznych i rehabilitacyjnych mających przekształcać profil starzenia z typowego (z wieloletnią dysfunkcją i zależnością od osób drugich oraz instytucji) w korzystny (wolny od niesprawności), byłby wątpliwy.

WNIOSKI

1. Istnieje pilna potrzeba rozwoju pomocy środowiskowej, zarówno społecznej jak i medycznej obejmującej osoby starsze.
2. Nieodzowne jest wyszkolenie pracowników pełniących funkcje opiekunów i terapeutów środowiskowych, mogących sprawnie i fachowo współpracować z Opieką Zdrowotną, Pomocą Społeczną, strukturami samorządowymi.
3. Środki przeznaczone na utrzymanie maszyny administracyjnej Pomocy Społecznej (tylko ok. 30% trafia do adresata) powinny być przesunięte na działanie pomocy środowiskowej.

6. PSYCHOLOGICZNE ASPEKTY STARZENIA

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Zmiany w psychice związane ze starzeniem się i starością pozostają w ścisłym związku ze zmianami zdrowotnymi i społecznymi. Nie istnieje jeden uniwersalny wzorzec starczej osobowości. Adaptacja do starości i związane z tym zmiany są wypadkową doświadczeń zebranych w ciągu całego życia, utrwalonych wzorców osobowości, zachowanej pozycji społecznej, sytuacji materialnej i zdrowotnej, ponoszonych strat, podporządkowaniu się zunifikowanym wymaganiom otoczenia.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Od chwili narodzin drogę życiową wyznaczają ważne wydarzenia życiowe. W okresie adolescencji otwierają nowe możliwości, nową perspektywę. Ukończenie szkoły, pierwsza praca, małżeństwo, awans, urodzenie się dziecka, poprawa sytuacji materialnej dają poczucie satysfakcji i zadowolenia. W wieku starszym *wydarzenia życiowe* wiążą się z ponoszonymi stratami. Przejście na emeryturę, utrata pozycji społecznej, zdrowia, kontaktów z innymi ludźmi, niezależności, poczucia bezpieczeństwa, zubożenie, śmierć bliskich osób to tylko najważniejsze z niekorzystnych zdarzeń. Głównie z ich powodu, a nie zaburzeń osobowości zmienia się zachowanie, przyzwyczajenia i upodobania osób starszych. Poczucie skrącającej się perspektywy czasowej pozostaje w sprzeczności z tworzeniem odległych planów, rozpoczynaniem dalekosiężnych działań. Gorszy stan fizyczny, często psychiczny, świadomość ograniczonych możliwości powodują wycofywanie się z wcześniej wykonywanych prac, aktywności społecznych i unikanie podejmowania się nowych zadań. Wynika z tego mniejsze zainteresowanie otoczeniem i skoncentrowanie się na sprawach bieżących, dotyczących osoby własnej i najbliższej rodziny. Stąd nadmierna troska o bliskie osoby, czy skłonności hipochondryczne. Pogorszenie sytuacji materialnej wymaga rezygnacji z dawnych przyzwyczajzeń, oszczędzania, ograniczenia aktywności, co może być odbierane jako chciwość czy skąpstwo. Wiele „typowych” w świadomości społecznej zachowań osób starszych takich jak podejrzliwość, przesadna ostrożność, konserwatywność poglądów wynika z właściwej dla tej grupy potrzeby bezpieczeństwa. Osoby starsze potrzebują akceptacji własnej i społecznej dla ograniczeń, które niesie z sobą wiek podeszły.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Sprawność funkcji poznawczych nie ma istotnego znaczenia dla normalnego funkcjonowania osób w wieku podeszłym. Problemy z pamięcią dotyczą przyswajania nowych informacji, dat, zdarzeń. *Pamięć natychmiastowa* polegająca na bezpośrednim odtworzeniu np. ciągu liczbowego pozostaje prawidłowa.

Pamięć wsteczna (długoterminowa) pozostaje lepsza od pamięci świeżej. Proces uczenia się przebiega wolniej, ale osoby starsze są zdolne do nabywania nowych wiadomości. Gorzej wygląda przyswajanie pojęć abstrakcyjnych, gdzie nie można oprzeć się na wcześniej zgromadzonych informacjach.

Straty ponoszone na starość

1. *Pozycja społeczna* ludzi starych zależy w dużej mierze od klasy społecznej i płci. Przejście na emeryturę często wiąże się z całkowitym ograniczeniem aktywności i bezczynnością. Dotyczy to osób pozbawionych zainteresowań (głównie mężczyzn), którzy poza wykonywaniem pracy zawodowej nie posiadali innych zajęć. Są skazane na życie ograniczone do spacerów i oglądania telewizji. Kobiety swoją rolę odgrywają nadal po wycofaniu się z aktywności zawodowej. Zajmują się domem, sprawunkami, pomagają dzieciom w wychowywaniu wnuków. Ludzie wolnych zawodów mogą z pracy zawodowej wycofywać się stopniowo i zająć się różnorodną działalnością, na którą wcześniej nie mieli czasu.
2. *Dochody* po przejściu na emeryturę znacznie się obniżają. Następuje rezygnacja z części przyzwyczajzeń, wyjazdów, droższych artykułów żywnościowych. Wiele osób starszych zdolnych samodzielnie egzystować wybiera pobyt w domach opiekuńczych gdzie Państwo dopłaca znaczne sumy do kosztów utrzymania, ponieważ życie z emerytury we własnym mieszkaniu oznaczałoby skrajną nędzę.
3. *Zdrowie* wraz z wiekiem ulega pogorszeniu. W coraz większym stopniu ogranicza samodzielność, kontakty z innymi ludźmi, radość życia.
4. *Towarzystwo*. Przejście na emeryturę powoduje stopniową utratę przyjaźni związanych w pracy. Wymierają przyjaciele z lat młodości. Coraz mniej jest osób, z którymi osoba starsza może porozumiewać się jak z równym sobie. Utrata współmałżonka czyni straszliwe spustoszenie. Prawie niemożliwe jest znalezienie kogoś, kto mógłby zastąpić tę stratę. Rozpoczyna się samotność.
5. *Niezależność*. Zachodzi w wieku starszym odwrócenie procesu z okresu dojrzewania, w którym człowiek wyzwala się z zależności. Wraz ze zniedołężnieniem nieodwołalne staje się uzależnienie od innych osób. Często pomoc jest nieakceptowana i stosowane są środki prawne, aby umieścić starego człowieka w ośrodku instytucjonalnym. U innych osób poczucie słabości wyzwala potrzebę szukania pomocy, nieraz w formach tak dramatycznych, że dochodzi do odrzucenia przez osoby, które tą pomoc mogłyby udzielić.
6. *Mieszkanie*, w którym zamieszkują osoby starsze najczęściej jest miejscem gdzie żyli przed przejściem na emeryturę. Warunki materialne lub niesprawność zmuszają często do zamiany na lokal mniejszy, tańszy, położony na parterze lub zamieszkanie u dzieci. W nowych warunkach czują się wyobcowani, zagubieni. Wcześniejsze przygotowanie się na niesprawność i dostosowanie warunków mieszkaniowych mogłoby zapobiec późniejszej konieczności zmiany miejsca pobytu.

WNIOSKI

1. Zmiany wzorców zachowań osób starszych są wyrazem braku adaptacji do nowych warunków zdrowotnych i społecznych.
2. W większości przypadków konieczność wieloletniej pomocy wynika z braku przygotowania się do starości.

7. JAK KORZYSTAĆ Z OPIEKI ZDROWOTNEJ

Obecny system opieki zdrowotnej pracuje w oparciu o kontraktowanie procedur medycznych, nie ma więc w nim miejsca na wszechstronne badanie i diagnostykę, co jest niezbędne u osób starszych, u których występuje kilka chorób, a zgłaszane dolegliwości są wynikiem nakładania się objawów różnych schorzeń. Niedofinansowanie prowadzi do zaniechania diagnostyki, a kolejne konsultacje specjalistyczne zazwyczaj ograniczają się do dopisania kolejnych tabletek do listy już przyjmowanych. Nic dziwnego, że 30% przyjęć ludzi starszych do szpitali jest następstwem szkodliwego używania leków (*jatropatogenii polekowej*). Poszczególni lekarze uczestniczący w prowadzeniu leczenia osób starszych nie mają pojęcia o przepisanych wcześniej i pobieranych już lekach. Przewidzenie interakcji (wzajemnych oddziaływań kilku leków na organizm) przy przyjmowaniu więcej niż pięciu leków jest praktycznie niemożliwe. Niektóre zaś skojarzenia mogą być śmiertelne. Za część szkodliwych następstw odpowiedzialni są sami pacjenci. Nie przedstawiają w czasie wizyty listy pobieranych leków, nie pobierają leków zgodnie z zaleceniami lub pobierają je według swoich niejasnych kryteriów. Nie uznają też środków sprzedawanych bez recepty lub farmaceutyków zarejestrowanych jako środki spożywcze za leki o możliwość pobierania których należy zapytać lekarza. I najważniejsza przyczyna niepowodzeń terapii – brak lekarza prowadzącego. Tylko lekarz znający pacjenta przez dłuższy okres czasu jest w stanie zauważyć subtelne zmiany w stanie zdrowia, może prowadzić racjonalną terapię, wykorzystać badania konsultacyjne specjalistów, edukować podopiecznego i egzekwować systematyczne leczenie. Nie zastąpi tej więzi nawet kilkadziesiąt konsultacji specjalistycznych. Brak zaufania do lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej jest zresztą kuriozalny, bowiem ze względów ekonomicznych i dla higieny psychicznej często doświadczeni lekarze przechodzą do podstawowej opieki zdrowotnej, zaś w lecznictwie szpitalnym prócz nielicznej doświadczonej kadry pracują osoby nabywające doświadczenie zawodowe. Pobyty szpitalne w obecnym systemie często nie dają odpowiedzi diagnostycznej, jeśli lekarz kierujący nie sprecyzuje wstępnego rozpoznania. Czytając karty wypisowe oparte na systemie wykonywanych procedur często nie widzę w nich diagnostyki różnicowej, czy choćby procesów myślowych opartych na zasadach logiki, lecz stwierdzenie na jaką chorobę pacjent nie choruje. Pamiętać też trzeba, że u 28% pacjentów starszych hospitalizacja przynosi szkodę, a nie pożytek. Jeśli mamy hierarchizować zasady korzystania ze służby zdrowia od najistotniejszych, to możemy je przedstawić tak:

1. Prowadzenie leczenia powierz jednemu lekarzowi o odpowiednim doświadczeniu, z którym nawiądziesz kontakt terapeutyczny.
2. Zawsze na wizyty noś ze sobą pełną listę pobieranych leków wraz z dawkowaniem (rozkładem leków w ciągu dnia i ilością substancji w tabletkach).
3. Po konsultacji specjalistycznej lub pobycie szpitalnym zgłoś się do lekarza prowadzącego, przedstaw mu zalecane zmiany w leczeniu i razem ustalcie dalszą terapię.
4. Leki pobieraj regularnie według zaleceń i unikaj samoleczenia, gdyż nie masz do tego kwalifikacji (np. doraźne nagłe obniżanie ciśnienia krwi jest najlepszą drogą do spowodowania udaru mózgowego).
5. Jeśli możesz przeprowadzić badania diagnostyczne w warunkach ambulatoryjnych to unikaj pobyków szpitalnych.
6. Gdy twoja dominująca choroba wymaga stałego nadzoru specjalistycznego, to doprowadź do tego by specjalista w danej dziedzinie został twoim faktycznym lekarzem prowadzącym.
7. Unikaj zbędnych pobyków szpitalnych, a jeśli jesteś zmuszony korzystać z hospitalizacji weź ze sobą zapas dotychczas pobieranych leków, dzięki czemu unikniesz gwałtownej zmiany leczenia na leki dostępne w receptariuszu danego ośrodka.
8. Nie wierz w zasady etyki i altruizmu (doktor Judym to tylko fikcja literacka). System oduczki i kara zachowania idealistyczne. Do poczucia wypełnienia misji potrzeba lekarzowi zazwyczaj kilku upośledzonych przez los, którymi się troskliwie zajmuje.
9. W związku z powyższym jeśli nie chcesz mieć lekarza prowadzącego w podstawowej opiece zdrowotnej możesz:
 - a. zgłosić się tylko po przepisaniu leków lub skierowanie na badania, które zalecił specjalista
 - b. zażądać badania, które ci się należy
 - c. prosić o skierowania do kilku specjalistów
10. Pamiętaj, że kilkadziesiąt tysięcy lekarzy pozostałych w absurdalnym systemie ponosi wraz z pacjentami skutki niedofinansowania i populistycznych haseł polityków, pracując kilka razy więcej niż ich odpowiednik w krajach zachodnich.

Nawet jeśli nastąpi poprawa finansowa dla pracowników Opieki Zdrowotnej, nieliczni, przeciążeni lekarze i pielęgniarki mogą nie udźwignąć roszczeniowych postaw, agresji pacjentów i kolejnych medialnych napaści mających zamaskować faktyczne problemy.

II. STARZENIE SIĘ UKŁADÓW ORGANIZMU

1. STARZENIE SIĘ UKŁADÓW ORGANIZMU

Zmiany inwolucyjne zachodzą we wszystkich układach organizmu. Proces starzenia się przebiega w różnym tempie u osobników tego samego gatunku. Obserwacja tego faktu zrodziła pojęcie wieku biologicznego. Nie stworzono jednak systemu mającego precyzyjne kryteria oceny zaawansowania procesu starzenia. Co najwyżej można daną osobę określić jako młodą lub starą biologicznie.

Zmiany mogą przebiegać nierównomiernie w różnych układach organizmu sprzyjając ujawnianiu się niewydolności ze strony jednego układu np. krążenia, oddechowego. Trudno też oddzielić zmiany starcze od nakładających się chorób.

Wraz z wiekiem rezerwy czynnościowe poszczególnych układów są coraz mniejsze. Choć organizm jako całość zachowuje równowagę, to coraz mniejsze obciążenie powoduje destabilizację systemu.

W kolejnych rozdziałach przedstawione będzie starzenie się poszczególnych układów organizmu w sposób który umożliwi zrozumienie zachodzących zmian, ich wpływ na funkcjonowanie i powstawanie stanów patologicznych. Przedstawione też będą praktyczne wnioski.

2. STARZENIE SIĘ UKŁADU KRAŻENIA

DLA PRZYPOMNIENIA

Układ krwionośny, krwiobieg to wewnętrzny układ transportujący, mający za zadanie rozprowadzanie składników pokarmowych i tlenu do wszystkich tkanek organizmu oraz usuwanie dwutlenku węgla i zbędnych produktów przemiany materii. Pozwala to na utrzymanie równowagi (homeostazy) w organizmie.

Układ krwionośny człowieka jest zamknięty, co oznacza, że krew nie wylewa się do jam ciała, lecz krąży w systemie naczyń krwionośnych, zwanych tętnicami i żyłami. Tętnice to naczynia o grubych i wytrzymałych ścianach - rozprowadzają krew z serca do tkanek, a żyły mające ściany wiotkie i cienkie, odprowadzają krew z tkanek do serca.

Serce jest narządem nadającym ruch krwi, podzielone jest na cztery części: dwa przedsionki i dwie komory. W przepływie krwi bierze udział praca mięśni, które uciskając na naczynia żyłne powodują jednokierunkowy ruch dzięki istnieniu zastawek żylnych. Czterojamowa budowa serca uniemożliwia mieszanie się krwi utlenionej z nieutlenioną.

Istnieją dwa krwiobiegi - mały (płucny) i duży. Mały obieg krwi rozpoczyna się w prawej komorze, przechodzi przez tętnicę płucną do płuc, a wraca żyłą płucną do lewego przedsionka. W dużym krwiobiegu krew przechodzi z lewej komory aortą, tętnicami, naczyniami włosowatymi do wszystkich tkanek ciała, wraca żyłami do prawego przedsionka. Grubość ścian komór serca zależy od oporów i ciśnienia w krążeniu małym i dużym. Stąd też ściana lewej komory jest znacznie grubsza.

Za synchroniczne skurcze serca jest odpowiedzialny *układ bodźcotwórczo-przewodzący*, będący grupą wyspecjalizowanych komórek mięśnia sercowego mających zdolność do wytwarzania i przewodzenia rytmicznych impulsów nerwowych wywołujących skurcze serca. W układzie tym można wyróżnić:

- węzeł zatokowy (zatokowo-predsionkowy) - położony w prawym przedsionku serca. Pełni on nadrzędną funkcję w całym układzie jako naturalny rozrusznik serca (funkcja bodźcotwórcza), który przekazuje wytwarzane impulsy do mięśni przedsionków (wywołując tym samym ich skurcz) oraz do węzła przedsionkowo-komorowego. Regulacja częstości skurczów serca odbywa się poprzez wpływ autonomicznego układu nerwowego na węzeł zatokowy.
- węzeł przedsionkowo-komorowy - jest stacją przekaźnikową dla impulsów nerwowych płynących z przedsionków do komór. Pełni ważną rolę w synchronizowaniu skurczów serca (najpierw mają kurczyć się przedsionki a potem komory).
- pęczek przedsionkowo-komorowy (His) - położony w obrębie przegrody międzykomorowej, stanowi przedłużenie węzła przedsionkowo-komorowego. W górnej, błoniastej części przegrody dzieli się na dwie odnogi - prawą i lewą. Odnogi kończą się włóknami Purkinjego, biegnącymi po wewnętrznej powierzchni komór i zakończonymi płytkami nerwowo-mięśniowymi na powierzchni poszczególnych komórek mięśnia serca. W ten sposób pobudzenie przewodzone włóknami Purkinjego dociera do komórek mięśniowych komór.

Automatyzm komórek układu bodźcotwórczo-przewodzącego polega na tym, że po przerwaniu stymulacji przewodzonej z wyższych pięter układu, każda ze składowych może samodzielnie generować impulsy nerwowe z tym, że ich częstość jest największa w węźle zatokowym, a najmniejsza we włóknach Purkinjego i komórkach mięśniowych.

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Strukturalne i anatomiczne zmiany w układzie sercowo-naczyniowym związane z wiekiem zostały dość dokładnie poznane. Nie powodują większych następstw w pracy serca i w układzie krwionośnym, jednak u przeważającej części populacji na procesy starzenia nakładają się zmiany patologiczne powszechne w populacji, takie jak: nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zaburzenia lipidowe, cukrzyca, bakteryjne zapalenie wsierdzia, procesy miażdżycowe itp. To one są odpowiedzialne za obraz zmian w układzie krążenia w starości. Z wiekiem zmniejsza się zdolność do pracy pod większym obciążeniem.

Cechą serca starczego jest jego wydolność w warunkach życia codziennego, ale ze skłonnością do ujawniania się niewydolności krążenia pod wpływem czynników obciążających.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Waga, wymiary i kształt serca u człowieka starego są wypadkową przerostu spowodowanego zwiększonym obciążeniem, starczą inwolucją oraz często nakładającymi się chorobami. U osób długowiecznych spotykamy serce małe, wiszące, kroplowate. Jednak u większości osób masa serca zwiększa się do 70 roku życia. Umiarkowane pogrubienie ścian lewej komory postępuje z wiekiem nawet u osób zdrowych, znaczniejsze pogrubienie występuje u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Zwiększa się z wiekiem rozmiar lewego przedsionka i w niewielkim stopniu następuje poszerzenie jamy lewej komory.

Mięsień sercowy jest typową tkanką o wysokiej przemianie materii (tachytroficzną), obficie ukrwioną, a włókna mięśniowe są utworzone z komórek niezdolnych do podziałów (postmitotycznych), pozbawionych w zasadzie zdolności odnowy. Ogromna zależność od stanu naczyń powoduje, że prawidłowe starzenie jest przesłonięte następstwami niedokrwienia. Morfologicznie w starzejącym się sercu obserwujemy zmniejszenie ilości tkanki mięśniowej na rzecz zrębu, zgrubienie wsierdzia (cienka błona surowicza wyściełająca jamy serca) głównie w obrębie lewej komory i lewego uszka. Część komórek mięśniowych serca (miocytów) przerasta, inne są zastępowane tkanką łączną włóknistą. W mięśniu sercowym odkłada się barwnik starczy (produkt przemian wolnorodnikowych - lipofuscyna), następuje zwyrodnienie amyloidowe, zwłaszcza mięśnia przedsionków.

Zwyrodnieniu ulega aparat zastawkowy, co powoduje że wzrasta odsetek chorych z niewydolnością zastawek i zaburzeniami drogi odpływu z jam serca (niedomykalność i zwężenia zastawek) . Zmianom degeneracyjnym podlega układ bodźcotwórczo – przewodzący, co zwiększa częstość występowania zaburzeń rytmu i przewodzenia. Zmiany strukturalne powodują czynnościową sztywność komór serca, co zwiększa udział przedsionków w napełnianiu mniej podatnych komór. Obserwuje się wyższy poziom *katecholamin* (adrenaliny i noradrenaliny, hormonów wydzielanych głównie przez część rdzeniową nadnerczy). *Adrenalina* w układzie krążenia, powoduje przyspieszenie tętna i wzrost ciśnienia skurczowego krwi. *Noradrenalina* powoduje wzrost ciśnienia skurczowo-rozkurczowego, zwalnia czynność serca, zmniejsza ukrwienie mięśni i narządów wewnętrznych.

W wieku starszym wzroświ poziom katecholamin w surowicy, towarzyszy zmniejszona zdolność do mobilizacji amin katecholowych w następstwie stresu. Zdolność odpowiedzi serca na katecholaminy spada. Zmniejsza się aktywność enzymów w mięśniu sercowym.

W naczyniach zmiany czysto starcze (nie miażdżycowe) określamy mianem *fizjoklerozy*. Dotyczą głównie błony środkowej. Występuje tu rozrost tkanki łącznej, z częściowym zanikiem włókien mięśniowych i sprężystych i odkładaniem się kwaśnych mukopolisacharydów. W szczególności ważne są

zmiany w wiązaniach krzyżowych kolagenu powodujące utratę elastyczności ścian naczyń. Z wiekiem glikoproteiny znikają ostatecznie z włókien elastyny, która staje się pofragmentowana. We włóknach wzrasta zawartość wapnia.

Duże tętnice ulegają wydłużeniu i poszerzeniu, ich przebieg staje się kręty. Naczynia żyłne także stają się twarde i poszerzone, co może powodować niewydolność zastawek żylnych. W naczyniach włosowatych ściany są pogrubiałe, zmniejsza się ich światło. *Zmiany w naczyniach powodują, że większa część krwi znajduje się w łożysku naczyń żylnych a nie naczyń włosowatych.*

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Zmianom strukturalnym w układzie krążenia związanym z wiekiem odpowiadają zmiany ciśnień, oporów, czasu trwania faz pracy serca, odpowiedzi na stymulację i obciążenie wysiłkiem.

Czynniki determinujące objętość komór określa się jako *obciążenie wstępne* (preload). Obciążenie wstępne, związane z napełnianiem i stopniem rozciągnięcia mięśnia komór przed pobudzeniem, jest jednym z warunków pracy serca i jego czynności jako pompy. Szybkość napełniania krwią komór w okresie wczesnorozkurczowym (bez udziału przedsionków) spada z wiekiem, tak, że po 80 roku życia jest niższa o ponad 50%. Pomimo zwolnienia szybkości napełniania w początkowym okresie rozkurczu, objętość końcoworozkurczowa zwykle nie obniża się u zdrowych starszych ludzi. U osób zdrowych zwiększone napełnianie występuje w późnej fazie rozkurczu celem wyrównania wolniejszego napełniania wczesnorozkurczowego. Późna faza napełniania zależy od powiększenia i silnego skurczu przedsionka. W związku z tym *utrata funkcji przedsionka w czasie napadu migotania przedsionków może być klinicznie istotna u osób starszych z gorszą wyjściową czynnością komór. W następstwie może rozwinąć się niewydolność serca, zwłaszcza przy przyspieszonej czynności rytmu.*

Obciążenie następne (afterload) ma dwie główne składowe: sercową i naczyniową. Składowa sercowa zależy od wielkości promienia komory zarówno na początku, jak i podczas stanu pobudzenia jonami wapnia (w końcowym okresie rozkurczu i podczas wyrzucania). Promień komory jest czynnikiem wpływającym na obciążenie następne, jak i obciążenie wstępne, zgodnie z *prawem Laplace'a, które mówi, że przy stałym ciśnieniu w komorze napięcie w obrębie ściany naczyniowej rośnie wraz ze zwiększeniem promienia komory.* W związku z tym grubość ściany także zależy od obciążenia następczego. Składowa naczyniowa obciążenia następczego jest określana przez wyjściową *impedancję naczyniową* (całkowity opór przy przepływie pulsacyjnym). Impedancja naczyniowa zawiera składową stałą i pulsacyjną. Dodatkowym elementem składowej pulsacyjnej są fale tętna odbite z obwodu. Większość badań wskazuje na wzrost podstawowego obwodowego oporu naczyniowego.

Jednym ze wskaźników sztywności naczyniowej jest szybkość fali tętna. Ponieważ szybkość fali tętna aortalnego jest większa u ludzi starych, fale ciśnienia odbite od struktur obwodowych powracają do

serca szybciej. Usztywnienie tętnic i związane z tym przyspieszenie fali tętna mogą powodować zwiększenie ciśnienia tętniczego. Szybszy powrót fal odbitych zmienia kształt wykresu ciśnienia w czasie cyklu pracy serca, podwyższając wartość w końcowej fazie skurczu i obniżając w rozkurczu, co może pogarszać przepływ wieńcowy, który zależy od ciśnienia rozkurczowego w aorcie, gdyż tętnice wieńcowe rozpoczynają się ponad zastawkami aortalnymi co oznacza, że odżywianie mięśnia serca następuje w czasie rozkurczu. Wzrost ciśnienia skurczowego wpływa na ciśnienie następcze lewej komory. Może to powodować niecałkowite opróżnianie lewej komory, ze zmniejszeniem frakcji wyrzutowej i poszerzeniem (rozstrzenią) komory. Grubość ścian lewej komory będzie wówczas wzrastać w celu znormalizowania napięcia w ścianie, co umożliwi utrzymanie rozmiarów jamy i frakcji wyrzutowej. Stan taki stwierdza się u zdrowych starszych osób, u których wzrost ciśnienia skurczowego z wiekiem nie osiąga wartości uznanych za nadciśnienie. Oprócz obciążenia wstępnego i następczego czynność mięśnia sercowego i lewej komory jako pompy zależy od stanu kurczliwości miokardium (mięśniówki serca).

Uzyskanie siły skurczu przy niskim poziomie stymulacji, jest w wieku starszym zachowane. Wraz z wiekiem wzrasta bierne usztywnienie izolowanego serca (pozbawionego stymulacji nerwowej i hormonalnej), obserwowano też zwiększoną sztywność serca w czasie skurczu. Czas trwania skurczu wydłuża się wraz z wiekiem. Obserwowane zmiany mechanizmów sprzężenia elektromechanicznego i biochemii włókien mięśniowych mają charakter bardziej adaptacyjny niż degeneracyjny i umożliwiają utrzymanie funkcji kurczliwej starzejącego się serca.

W wieku starszym obniża się inotropowa (siła skurczu) odpowiedź na glikozydy nasercowe i stymulację beta - adrenergiczną. Frakcja wyrzutowa i objętość wyrzutowa nie zmniejsza się u osób starych, natomiast umiarkowane obniżenie objętości wyrzutowej w spoczynku występuje u części osób z nadciśnieniem tętniczym.

Częstość rytmu serca jest modulowana przez względne napięcie *układu sympatycznego* (funkcją układu współczulnego - sympatycznego jest, więc podnoszenie ogólnej aktywności organizmu). Odgrywa on pierwszoplanową rolę w sytuacjach stresowych, w okolicznościach wywołujących napięcie emocjonalne, wymagających pełnej mobilizacji organizmu. Uzyskuje wówczas przewagę nad antagonistycznym *układem przywspółczulnym* - parasympatycznym, który zazwyczaj oddziałuje hamująco na unerwiane narządy, pobudza jednak pracę przewodu pokarmowego i jego gruczołów, przyspieszając procesy trawienia, wywołuje równocześnie obniżanie się temperatury ciała, zwolnienie akcji serca itp. Podstawowa częstość rytmu serca w pozycji leżącej nie zmienia się z wiekiem, w pozycji siedzącej zaś nieznacznie spada. Zmniejsza się zależność rytmu serca od fazy oddychania. Wewnętrzna aktywność rytmu zatokowego (mierzona przy równoczesnej blokadzie układu współczulnego i przywspółczulnego) spada znacząco z wiekiem. Zależny od wieku spadek objętości minutowej przy maksymalnym wysiłku nie zawsze jest jednoznaczny z obniżeniem rezerwy sercowo-naczyniowej, jak u osób młodszych. Maksymalna wydolność wysiłkowa i maksymalne zużycie tlenu zmniejszają się z wiekiem, ale w bardzo różnym zakresie u poszczególnych osób. Sprawne starsze osoby mają porównywalną lub lepszą pojemność tlenową od

niewytrenowanych młodych osób. W porównaniu z osobami młodymi zdrowe stare osoby mają znacząco niższą częstość rytmu serca przy znacznym wysiłku fizycznym. Maksymalna szybkość napełniania lewej komory wzrasta podczas wysiłku zarówno u osób młodych jak i starych, jest jednak o 50% niższa u osób starych zarówno w spoczynku jak i przy wysiłku.

Maksymalny wskaźnik sercowy (l/min) tylko nieznacznie zmniejsza się z wiekiem u zdrowych starych mężczyzn, znacznie zmniejsza się u starszych kobiet.

Opór naczyniowy obwodowy podczas znacznego wysiłku fizycznego spada u osób starych prawie do takiego samego poziomu jak u młodych.

Wskaźnik skurczowego ciśnienia krwi do objętości końcowo-skurczowej oraz wskaźnik kurczliwości mięśnia sercowego obniżają się z wiekiem podczas znacznego wysiłku, ale nie w spoczynku.

Regulacja skurczu naczyń krwionośnych podczas wysiłku nie ulega upośledzeniu, co jest ważnym czynnikiem ułatwiającym powrót krwi do serca.

WNIOSKI

1. Zmiany w układzie krążenia i układzie oddechowym ograniczają wydolność fizyczną osób starszych.
2. Większość zachodzących zmian wpływających na wydolność zależy od współistniejącej patologii, obejmującej znaczną część populacji.
3. Właściwym postępowaniem (część o chorobach układu krążenia) można zapobiegać rozwojowi patologii w układzie krążenia i utrzymać sprawność i wydolność fizyczną do późnych lat.

3. STARZENIE SIĘ UKŁADU ODDECHOWEGO

DLA PRZYPOMNIENIA

Układ oddechowy jest zespołem narządów wyspecjalizowanych w zaopatrywaniu organizmu w tlen i usuwaniu zbędnego dwutlenku węgla. Płuca mają postać cienkościennych worków bogato unaczynionych (krążenie małe). Powietrze jest dostarczane drogami oddechowymi w mechanizmie wentylacji płuc (oddechowego usuwania powietrza z płuc przez wydech i napełnianie ich przez wdech. Zmiany objętości płuc zapewniają wymianę gazów między przestrzenią pęcherzykową a otoczeniem. Wentylacja płuc wynosi u dorosłego człowieka średnio 6-8 l na min).

W kolejności drogi oddechowe tworzą:

Jama nosowa (lub jama ustna) stanowi pierwszy odcinek parzysty dróg oddechowych, do których dostaje się powietrze przez nozdrza przednie.

Gardło jest częścią przewodu pokarmowego i dróg oddechowych, położoną do tyłu od jamy nosowej, jamy ustnej i krtani, a do przodu od kręgosłupa szyjnego i ku dołowi od podstawy czaszki.

Krtań będąca funkcjonalnie narządem głosu położonym w szyi jest zmienionym początkowym odcinkiem tchawicy, połączonym z gardłem wejściem do krtani. Rusztowanie krtani zbudowane jest z chrząstek połączonych więzadłami, stawami i mięśniami, powleczone od wewnątrz błoną śluzową. Tchawica to część dolnych dróg oddechowych zbudowana z podkowiastych pierścieni chrzęstnych otwartych do tyłu, połączonych ze sobą więzadłami i błoną mięśniową gładką, wyścielona od wewnątrz błoną śluzową. Rozpoczyna się od krtani, przechodzi z szyi do śródpiersia, gdzie na wysokości IV kręgu piersiowego dzieli się na dwa oskrzela zbudowane z pierścieni chrząstkowych oraz wysłane błoną śluzową od wewnątrz z dużą ilością gruczołów śluzowych. Wyróżnia się: oskrzele główne (I rzędu) prawe i lewe odchodzące od tchawicy i oskrzela rozgałęziające się w miąższu płuc: II rzędowe - oskrzela płątowe (3 prawe i 2 lewe) i segmentalne (liczbowo równe ilości segmentów płuc) oraz III rzędowe, w których wyróżnia się 12 podziałów. Od ostatnich oskrzeli III rzędu odchodzą oskrzeliki końcowe (pozbawione chrząstki), które z kolei dzielą się na dwa oskrzeliki oddechowe w ścianach których znajdują się pęcherzyki płucne, elementy strukturalne miąższu płuc, których ściana od strony wewnętrznej jest wysłana bardzo cienkim nabłonkiem jednowarstwowym płaskim, a na zewnątrz znajduje się sieć naczyń włosowych między siecią włókien sprężystych.

Pęcherzyki płucne wyglądem przypominają kiście winogron. Średnica pęcherzyków płucnych wynosi od 0,15 do 0,6 mm, a powierzchnia wszystkich pęcherzyków płucnych liczy od 50 do 90 m². W pęcherzykach płucnych odbywa się wymiana gazowa (oddychanie).

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Zmiany w układzie oddechowym są wynikiem sumowania starczego zwyrodnienia i skutków długotrwałego działania szkodliwości życiowych. Starzenie się układu oddechowego wpływa nie tylko na czynności płuc (wentylację i wymianę gazową), ale także na zdolność płuc do obrony (mechanizm oczyszczania, odporność komórkową i humoralną). *Odporność komórkowa* to termin określający zwiększoną zdolność komórek fagocytarnych do uszkodzenia i trawienia drobnoustrojów, jeden z mechanizmów odporności przeciwwzakaźnej nieswoistej oraz swoiste antygenowo mechanizmy obronne mediowane przez limfocyty T bez udziału przeciwciał (immunoglobulin).

Odporność humoralna to odporność uwarunkowana obecnością swoistych przeciwciał produkowanych podczas odpowiedzi immunologicznej. Antygen stymuluje kompetentne limfocyty B do proliferacji i różnicowania się w kierunku komórek pamięci i komórek plazmatycznych. Plazmocyty (limfocyty B) produkują przeciwciała, które wiążą antygen i ułatwiają jego eliminację.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Następstwami inwolucji starczej w układzie oddechowym jest upośledzenie mechanizmów wentylacji i wymiany gazów pomiędzy pęcherzykami płucnymi, a naczyniami włosowatymi przylegającymi do pęcherzyków (dyfuzja).

Wentylację ogranicza:

- usztywnienie ścian klatki piersiowej
- zmiana kształtu klatki piersiowej (na beczkowaty)
- zmiana toru oddychania (na typ piersiowy, z ograniczeniem funkcji przepony)
- zwiększenie podatności tkanki płucnej (związane ze zmniejszeniem sprężystości)
- wzrost oporów w drogach oddechowych

Powoduje to zwiększenie pracy oddechowej, przy ciągle zmniejszających się rezerwach do jej wykonania.

Upośledzenie dyfuzji gazów następuje z trzech przyczyn:

- zmniejszenia powierzchni całkowitej pęcherzyków płucnych
- pogrubienia błony pęcherzykowo - włosniczkowej
- zmniejszenia zdolności elementów krwi do wiązania gazów

Upośledzenie dyfuzji gazów prowadzi do hipoksji (niedotlenienia), a w następstwie do hiperwentylacji (zwiększonego oddychania). *Osoby starsze nie są zdolne do znacznego pogłębienia oddychania i kompensują to przyspieszeniem częstości oddechów, jednak w bardzo ograniczonym zakresie. Zmniejsza się objętość oddechowa a także wentylacja minutowa, spada pojemność życiowa płuc. Osłabienie pobudliwości ośrodka oddechowego, czyli zmniejszona reakcja na hipoksję (niedotlenienie) i hiperkapnię (wzrost prężności CO₂), może powodować pojawienie się okresowo nieregularnego oddechu Cheyne - Stokesa, szczególnie w trakcie snu.*

Zmniejszenie wrażliwości śluzówki, osłabienie odruchu kaszlowego i upośledzenie czynności aparatu rzęskowego znacznie ograniczają samooczyszczanie się drzewa oskrzelowego. Zmniejsza się także odpowiedź humoralna i komórkowa.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Stan układu oddechowego zależy w dużej mierze od zmian w ścianach klatki piersiowej. Spłaszczenie tarcz międzykręgowych, usztywnienie stawów kręgowo - żebrowych, zmiany zwyrodnieniowe i zanikowe mięśni międzyżebrowych, osłabienie przepony powoduje usztywnienie ścian klatki piersiowej i zmianę jej kształtu. Po 55 roku życia siła mięśni oddechowych zaczyna słabnąć. Zmniejszeniu siły odśrodkowej mięśni i zwiększeniu sztywności klatki piersiowej towarzyszy utrata sprężystości płuc, czyli zwiększona ich podatność. Zwiększa się wymiar przednio - tylny, klatka piersiowa staje się bardziej okrągła i krótsza. Zmienia się tor oddychania na piersiowy, ze szczególnym upośledzeniem wentylacji w dolnych partiach płuc.

Zwiększona objętość klatki piersiowej i sztywność jej ścian w połączeniu ze zwiększoną podatnością tkanki płucnej powodują związany z wiekiem wzrost całkowitej pojemności płuc i znaczny wzrost czynnościowej pojemności zalegającej (ilość powietrza pozostająca w płucach po maksymalnym wydechu). Utrata sprężystości tkanki płucnej powoduje, że wydech staje się procesem aktywnym (brak efektu balona). Zwiększające się w czasie wydechu napięcie mięśni oddechowych także powoduje wczesne zapadanie się, drobnych oskrzelików. Dlatego dynamiczny ucisk obwodowych dróg oddechowych prowadzi do zmniejszenia przepływu w drobnych oskrzelach. Populacyjne badania wykazują postępujące z każdym rokiem zmniejszenie natężonej objętości wydechowej, jednosekundowej o 24 ml (FEV1).

Zmianie podlega krążenie płucne. Tętnica płucna i jej rozgałęzienia ulegają stwardnieniu. Zmniejsza się ilość naczyń włosowatych a ich ściany stają się grubsze. Naczynia żyłne tracą elastyczność.

Z wiekiem liniowo postępuje spadek ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej (PaO₂), o około 0,3% na rok. Przebiega on równoległe z utratą sprężystości i powiększeniem fizjologicznej przestrzeni martwej (powietrze zalegające po wydechu). Głównym powodem spadku PaO₂ jest zaburzenie stosunku perfuzji (przepływu krwi) do wentylacji, związane ze zmniejszeniem wentylacji w dystalnych jednostkach wymiany gazowej. Upośledzona jest także dyfuzja gazów w płucach badana jako pojemność dyfuzyjna. Następuje z dwóch przyczyn: zmniejszenia powierzchni i pogrubienia błony pęcherzykowo-włośniczkowej oraz zmniejszenia zdolności elementów krwi do wiązania gazów.

Zdolność dostarczania tlenu tkankom (maksymalne zużycie tlenu lub VO₂max) jest podstawowym pomiarem wydolności fizycznej. Wydolność fizyczna mierzona jako VO₂max stopniowo się obniża po 25 roku życia.

WNIOSKI

1. Zmiany zachodzące w układzie oddechowym nie upośledzają codziennej aktywności osoby starszej, lecz ograniczają znacznie dłuższe wykonywanie czynności wymagających znacznego wysiłku.

2. Mniejsze rezerwy czynnościowe, zaburzenia odporności oraz zdolności do oczyszczania drzewa oskrzelowego sprzyjają powikłaniom, jakimi są infekcje płuc.

3. Zaburzenia czynności układu oddechowego zawsze mają wpływ na układ krążenia.

4. STARZENIE SIĘ UKŁADU POKARMOWEGO

DLA PRZYPOMNIENIA

Układ pokarmowy (układ trawienny) jest zespołem narządów służących do przyjmowania pokarmów, rozkładania większych substancji pokarmowych na mniejsze za pomocą enzymów trawiennych a następnie wchłaniania ich do krwi. Przewód pokarmowy rozpoczyna się jamą ustną, w której pokarm ulega rozdrobnieniu i zostaje zapoczątkowane trawienie, następnie pokarm zmieszany ze śliną dostaje się gardłem i przełykiem do żołądka, gdzie zachodzą właściwe procesy trawienne. Kolejnym odcinkiem przewodu pokarmowego jest jelito cienkie (dzielące się na dwunastnicę, jelito czcze i kręte), do którego uchodzą enzymy trzustki i żółć produkowana przez wątrobę. W jelicie cienkim pokarm zostaje rozłożony do składników prostych wchłanianych przez kosmki jelitowe. Natomiast niestrawione resztki pokarmowe dostają się do jelita grubego (dzielącego się na jelito ślepe, okrężnicę i odbytnicę), w którym zachodzi wchłanianie wody i formowanie kału.

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Zmiany związane z procesem starzenia, same w sobie nie upośledzają funkcji przewodu pokarmowego. Torują jednak drogę patologii.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Wiele układów wpływa na budowę i funkcje przewodu pokarmowego (endokryny, naczyniowy, nerwowy). Tym tłumaczy się nakładanie zmian czynności przewodu pokarmowego na zmiany chorobowe innych narządów i układów. Dla przykładu, większość zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego związanych z wiekiem, wynika ze zmian w układzie nerwowym, a nie w strukturze ścian żołądka lub jelit.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Najłatwiej zapamiętać zachodzące zmiany poczynając od jamy ustnej. Utrata uzębienia powoduje gorsze rozdrobnienie pokarmu, doprowadzać też może do dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego. Zanik

brodawek języka i zmiany w nerwie węchowym są przyczyną pogorszenia smaku i węchu. Zmniejszenie wydzielania śliny i spadek w niej zawartości amylazy tylko nieznacznie pogarsza trawienie węglowodanów. Błona śluzowa staje się blada, cienka, atroficzna. Czynnościowo następuje zmniejszenie aktywności mięśni narządu żucia, co pogarsza rozdrabnianie pokarmów i nasila tendencję do połykania dużych kęsów jedzenia (ryzyko zachłyśnięcia).

Oslabienie perystaltyki przełyku i nieregularna, nieperystaltyczna motoryka powoduje opóźnione opróżnianie przełyku (presbyoesophagus). Oslabienie przepony prowadzi do częstego występowania przepukliny rozworu przełykowego, powikłanego nieraz zapaleniem przełyku i krwawieniami.

Ścieńczenie błony śluzowej żołądka i mięśniówki oraz zmniejszenie wydzielania soków trawiennych (gastryny, kwasu solnego, pepsyny), czynnika wewnętrznego (odpowiedzialnego za wchłanianie witaminy B12), sprzyjają zanikowemu zapaleniu żołądka, niedokrwistości złośliwej, niedokrwistości z niedoboru żelaza, wrzodom, nowotworowi żołądka. Zmniejszenie powierzchni błony śluzowej jelita cienkiego wobec olbrzymich rezerw tylko nieznacznie zmniejsza wchłanianie.

Obniżenie napięcia i motoryki jelita grubego prowadzi do uporczywych zaparć. Często występująca angiodysplazja (połączenia tętniczo – żyłne) jelita grubego może być przyczyną krwawień o nieuchwytniej w rutynowych badaniach etiologii. Choroba cywilizacyjna, jaką są uchyłki jelita grubego (skutek małej ilości włókna roślinnego w diecie), bywa przyczyną zapalenia uchyłków, ich perforacji czy krwawienia.

Zmniejszenie masy wątroby i przepływu przez nią krwi zmienia metabolizm niektórych leków. Często występująca kamica żółciowa jest powodem zapalenia pęcherzyka żółciowego i żółtaczki mechanicznej. Należy wspomnieć o nakładaniu się na zmiany inwolucyjne w przewodzie pokarmowym zaburzeń unaczynienia trzewnego, manifestującego się ostrym lub przewlekłym niedokrwieniem jelit, czy tendencją do rozwoju patologicznej flory bakteryjnej.

WNIOSKI

1. Dieta zróżnicowana, wysokobłonnikowa, posiłki świeże, częstsze, mniejsze objętościowo mogą zapobiec niektórym zaburzeniom czynności przewodu pokarmowego.
2. Właściwe rozdrobnienie pokarmu (dbanie o uzębienie, dopasowanie protez), odpowiednia ilość płynów, utrzymanie aktywności ruchowej są niezbędne dla prawidłowego trawienia i utrzymania perystaltyki.
3. Wzrastająca z wiekiem ilość patologii przewodu pokarmowego narzuca konieczność diagnostyki w każdym przypadku ostrych zaburzeń lub dłuższych dolegliwości przebiegających z bólem, dyskomfortem, zmianą rytmów wypróżnień, utratą łaknienia.

5. STARZENIE SIĘ UKŁADU MOCZO – PŁCIOWEGO

DLA PRZYPOMNIENIA

Układ moczowy, układ wydalniczy jest zespołem narządów, których zadaniem jest usuwanie zbędnych i szkodliwych produktów przemiany materii oraz regulacja zawartości wody w organizmie. Właściwym narządem tworzącym mocz i regulującym stosunki wodne jest nerka. Nerka jest parzystym narządem, a jej podstawową jednostką jest nefron, który składa się z ciałka nerkowego, zbudowanego z kłęбка naczyniowego, do którego krew dostarcza tętniczka doprowadzająca, a odprowadza tętniczka wyprowadzająca, objęte nabłonkową torebką Bowmana. Od ciałka nerkowego odchodzi kanalik bliższy o przebiegu początkowo pokręconym (kanalik kręty I rzędu), a w stronę istoty rdzennej o przebiegu prostym. W tym miejscu kanalik kręty I rzędu przechodzi w pętlę Henlego, w której budowie wyróżniamy ramię zstępujące i wstępujące. Ramię wstępujące dochodzi w okolice macierzystego ciałka nerkowego gdzie tworzy kanalik kręty II rzędu (kanalik dalszy), który z kolei przechodzi w cewkę zbiorczą. W ciałku nerkowym na drodze ultrafiltracji powstaje mocz pierwotny, a w miarę przepływu przez kolejne części nefronu poprzez resorbcję zwrotną (glukozy, wody i niektórych elektrolitów) oraz wydzielanie produktów przemiany materii, powstaje mocz ostateczny. Do układu moczowego zaliczają się też odprowadzające drogi moczowe: *moczowody* (będące przewodami parzystymi ok. 30 cm, zaopatrzonymi w błonę mięśniową gładką, dzięki czemu moczowód może wykonywać ruchy perystaltyczne, a od wewnątrz wyściełanymi błoną śluzową. Prowadzą mocz z miedniczki nerkowej do pęcherza moczowego, gdzie w kącie tylnym trójkąta pęcherzowego w dnie tego narządu posiadają ujście. Moczowody przebiegają od góry ku dołowi i w miednicy ku przodowi w przestrzeni pozaotrzewnowej). *Pęcherz moczowy* (położony w miednicy tuż poza spojeniem łonowym, zbudowany w kształcie stożka, którego podstawa - zwana dnem, jest zwrócona ku dołowi, a szczyt łączący się z trzonem zwrócony jest ku górze) i *cewka moczowa* (przewód odprowadzający mocz z pęcherza moczowego na zewnątrz). U kobiety cewka moczowa długości od 4 do 5 cm, uchodzi do przedsionka pochwy - zatoki moczowo-płciowej. U mężczyzny cewka moczowa jest znacznie dłuższa. Cewka moczowa - męska i żeńska, przy przejściu przez przeponę moczowo-płciową ma zwieracz prążkowany.

U mężczyzny podstawowymi składnikami układu rozrodczego są: *gonady męskie* - jądra, w których produkowane są plemniki - i hormony płciowe, *nasieniowody* służące do transportu plemników, *gruczoły dodatkowe* (pęcherzyki nasienne, gruczoł krokowy) oraz *narząd kopulacyjny* – prącie.

Podstawowymi częściami układu rozrodczego u kobiety są: *gonady żeńskie* - jajniki, wytwarzające gamety - komórki jajowe - i hormony płciowe, *jajowody*, w których następuje transport komórek jajowych oraz zapłodnienie, *macica* - narząd rodny żeński położony w miednicy małej, o kształcie spłaszczonej od przodu ku tyłowi gruszki, zbudowany z trzech warstw: od wewnątrz z błony śluzowej, następnie grubej warstwy mięśniowej i wreszcie błony surowiczej, która pokrywa macicę, *pochwa*, w której od strony górnej

znajduje się część pochwowa szyjki macicy, otoczona głębszym sklepieniem tylnym i płytszymi sklepieniami bocznymi oraz sklepieniem przednim.

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Z wiekiem dochodzi do zmniejszenia masy czynnego mięszu nerek, która nie powoduje istotnych zaburzeń homeostazy i nie prowadzi do niewydolności nerek. Niemniej jest to przyczyną zmniejszonych rezerw czynnościowych tego narządu. *Osoby starsze w mniejszym stopniu tolerują zarówno ograniczenie jak i nadmierne przyjmowanie płynów, łatwiej też dochodzi do zaburzeń elektrolitowych i zaburzeń równowagi kwasowo – zasadowej.*

U mężczyzn w miarę starzenia się gruczoł krokowy, który w warunkach prawidłowych ma wielkość piłki golfowej, powiększa się wskutek rozrostu (hyperplazji) nabłonka. Następnie dochodzi do przyrostu podścieliska gruczołu tak, że otacza on i uciska cewkę moczową. Istotne znaczenie ma tu działanie męskich hormonów płciowych (androgenów). W następstwie utrudnienia odpływu dochodzi do przerostu włókien mięśniowych ściany pęcherza.

Schorzenia układu płciowego kobiet oraz końcowego odcinka układu moczowego, złośliwe jak i łagodne, występują znacznie częściej po menopauzie. Do objawów typowych tych schorzeń należy zaliczyć świąd i pieczenie w pochwie, dolegliwości w czasie stosunków płciowych, krwawienia z dróg rodnych, ucisk w miednicy, obniżenie narządu płciowego, częste oddawanie moczu i parcie na mocz, bóle w miednicy. Wiele kobiet starszych wstydz się zgłaszać te dolegliwości.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Masa nerek maleje z wiekiem, począwszy od trzeciej, czwartej dekady życia. Spadek masy i objętości dotyczy w większym stopniu kory, niż rdzenia nerek. Przeciętnie masa nerki zmniejsza się o około 70 g w ósmej dekadzie życia, natomiast masa kory nerek może ulec zmniejszeniu o ponad 50% wartości maksymalnej stwierdzanej u człowieka dorosłego.

W miarę starzenia istotnie maleje liczba kłębuszków nerkowych (o 30 - 50 %) i komórek cewek nerkowych. Zachowane nefrony starzejącej się nerki są zdolne do wyrównawczego przerostu kompensującego powstały ubytek. Płacikowa struktura kłębuszków zaciera się, wzrasta ilość komórek mezanglioidalnych (podścieliska), zmniejsza się liczba komórek nabłonkowych, co powoduje spadek powierzchni filtracyjnej. Wiek i rozległość wewnątrznerkowych zmian miażdżycowych, niezależnie od siebie i w podobnym stopniu dodatkowo korelują z liczbą zeszkliwiałych kłębuszków, zwłaszcza w zewnętrznych warstwach kory.

U starych osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym obserwuje się zwężenie tętnic międzypłatowych i łukowych oraz zwiększenie krętego przebiegu tętnic wewnątrzplacikowych. W okolicy korowej kłębuszki ulegają zeszkliwieniu i zapadaniu, a tętnice przykłębuszkowe ulegają zamknięciu. W okolicy okołordzeniowej prócz stwardnienia kłębuszków rozwija się ciągłość anatomiczna pomiędzy tętniczkami doprowadzającymi i odprowadzającymi. Dochodzi więc do przepływu krwi z ominięciem kłębuszków, co prowadzi do ich zaniku. Główne źródło zaopatrzenia rdzenia, tętniczki proste prawdziwe pozostają bez zmian. Do najważniejszych zmian morfologicznych zachodzących w obrębie cewek nerkowych należy pogrubienie błony podstawnej, poszerzenie cewek zbiorczych oraz powstanie uchyłków w cewkach dystalnych i zbiorczych.

Uchyłki mogą być punktem wyjścia dla tworzenia się torbieli i jedną z przyczyn często występującej w wieku podeszłym bakteriurii, czy objawowych infekcji w drogach moczowych. W śródmiaższu nerek w miarę starzenia przybywa tkanki łącznej.

Oslabienie mięśni dna miednicy może być związane z niedoborem estrogenów, wzmożonym ciśnieniem w jamie brzusznej przy otyłości i kaszlu, przewlekłymi zaparciami, następstwami urazów w czasie porodów. Niewydolność dna miednicy powoduje, że narząd płciowy przemieszcza się w kierunku przedsionka pochwy. Większość schorzeń dna miednicy wiąże się z występowaniem wpukleń do pochwy, prostaty, jelit, pęcherza moczowego. Obniżenie macicy powstaje głównie wskutek osłabienia więzadeł głównych i więzadeł krzyżowo-maciczych.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Podstawowa ilość *reniny* (enzym proteolityczny wydzielany przez korę nerek, zwłaszcza w czasie jej niedokrwienia, pośrednio wpływający na zwiększenie ciśnienia krwi) u ludzi starszych jest zmniejszona o 30-50%. W związku z tym obniża się także stężenie *aldosteronu* (głównego mineralokortykoidu kory nadnerczy, który wpływa na zatrzymywanie jonów sodu i zwiększone wydalanie jonów potasu) również o 30-50%. Wydzielanie i klirens aldosteronu również się obniżają. Nie pogarsza się natomiast odpowiedź na pobudzenie *kortykotropiną* (hormon przedniego płata przysadki mózgowej, który działa aktywizująco na wydzielanie sterydów przez korę nadnerczy), ani w stosunku do aldosteronu, ani do kortyzolu. Wysuwa się stąd wniosek, że niedobór aldosteronu u ludzi jest zależny od niedoboru reniny, a nie od zaburzeń zachodzących w nadnerczach.

Obniżenie stężenia reniny i aldosteronu zwiększa ryzyko wystąpienia hiperpotasemii (zwiększonego stężenia potasu we krwi). Aldosteron przez działanie na cewkę nerkową dalszą, zwiększa reabsorbcję sodu i ułatwia wydzielenie potasu. Ponieważ w wieku starszym jest upośledzony drugi mechanizm warunkujący wydalanie potasu (obniżone przesączanie kłębuszkowe), stężenie potasu może w niektórych przypadkach dramatycznie wzrastać (krwawienie z przewodu pokarmowego, zwiększona podaż potasu).

Skłonność do hiperpotasemii nasila się w stanach przebiegających z kwasicią, gdyż nerka starcza wolniej reaguje na zakwaszenie.

U starszych osób należy zachować szczególną ostrożność w stosowaniu leków hamujących wydalanie potasu przez nerki. Przykładem mogą być leki moczopędne oszczędzające potas: spironolacton, triamteren, większość niesterydowych leków przeciwzapalnych, leki blokujące receptory α -adrenergiczne, inhibitory enzymu konwertującego, sartany. Unikać należy jednoczesnego stosowania tych leków i potasu.

Wymienić można następujące zmiany czynnościowe zachodzące w nerkach:

- *Przesączanie kłębuszkowe* – następuje z wiekiem spadek bez towarzyszącego wzrostu kreatyninemii (wskutek zmniejszenia masy mięśniowej od której zależy wytwarzanie kreatyniny, spadek przesączania kłębuszkowego wpływa też na zmianę farmakokinetyki leków)
- *Klirens kreatyniny* obniża się od połowy czwartej dekady liniowo o około 8ml/min/1,73m², na każde 10 lat
- *Przepływ krwi przez nerki* - następujący spadek przepływu krwi przez nerki jest większy niż spadek przesączania kłębuszkowego (przepływ krwi przez nerki stopniowo się zmniejsza od 1200 ml/min u ludzi młodych do 600 ml/min w 80 r.ż. Zmniejsza się głównie przepływ krwi przez korę nerki.) Około 1/3 osób starych nie wykazuje jednak spadku klirensu kreatyniny
- *Czynność cewek nerkowych* - spada wydajności transportu cewkowego, np. obniżenie progu nerkowego dla glukozy
- *Zagęszczanie* – zmniejsza się zdolność zagęszczania moczu, gorsza jest reakcja na ADH (wazopresynę), upośledzone jest także wydalanie przez nerki wolnej wody
- *Zakwaszanie moczu* – upośledzone jest wydalanie jonów wodorowych, zmniejsza się procentowy udział amoniogenezy (wytwarzania amoniaku) w wydalaniu jonów wodorowych
- *Zdolność nerek do zatrzymywania sodu* maleje (upośledzone wchłanianie zwrotne w ramieniu wstępującym cewki, diureza osmotyczna w nefropatiach, hipoaldosteronizm - bywający czasami przyczyną hyperkalemii)
- *Gospodarka wapniowo fosforanowa* - zmniejszona jest synteza nerkowa 1,25/OH/2 D₃ (aktywnej postaci witaminy D) wskutek zmniejszenia aktywności 1-alfa hydroksylazy stymulowanej PTH (parathormonem), co powoduje zmniejszenie wchłaniania wapnia i fosforanów w jelitach

WNIOSKI:

1. Maleje zdolność organizmu zarówno do oszczędzania jak i usuwania wody z organizmu (łatwo dochodzi do odwodnienia jak i przewodnienia).
2. Ograniczona jest zdolność do oszczędzania elektrolitów, a także do pozbywania się ich nadmiaru.
3. Zmniejszone zdolności nerek do pozbywania się nadmiaru jonów wodorowych sprzyjają kwasicy.

4. Konieczne jest kontrolowanie gospodarki wodno – elektrolitowej zwłaszcza przy stosowaniu leków modyfikujących działanie nerek lub układów wpływających na czynność nerek.

6. STARZENIE SIĘ UKŁADU RUCHU

DLA PRZYPOMNIENIA

Układ mięśniowy to ogół mięśni organizmu, umożliwiających dzięki zdolności kurczenia się ruchy całego ciała lub jego części. U ludzi rozróżnia się mięśnie szkieletowe, zbudowane z tkanki mięśniowej poprzecznie prążkowanej, oraz umięśnienie trzewne, które tworzy tkanka mięśniowa gładka, występujące głównie w postaci błon mięśniowych w narządach wewnętrznych, czyli trzewiach. Odrębną kategorię stanowi mięsień sercowy.

W obrębie mięśnia szkieletowego wyodrębnia się część aktywną (kurczliwą), czyli brzusiec oraz część nieaktywną, czyli ścięgna. Brzusiec jest zbudowany z komórek mięśniowych (zwanymi włóknami) wykazujących w obrazie mikroskopowym poprzeczne prążkowanie. Do komórek mięśniowych dochodzą włókna nerwów ruchowych i doprowadzają impulsy nerwowe pobudzające je do skurczu. Skurcz mięśnia szkieletowego zależy od woli człowieka. Większość mięśni szkieletowych za pośrednictwem ścięgien jest przyczepiona do kości, przez co skurcz mięśni powoduje przemieszczenie się części szkieletu względem siebie, a tym samym ruch. Ścięgna niektórych mięśni są przyczepione do skóry (mięśnie mimiczne twarzy). Nieliczne mięśnie, głównie zwieracze, np. okrężny oka, okrężny ust nie mają ścięgien. Mięśnie tworzą grupy antagonistów wykonujących przeciwstawną czynność, np. zginanie i prostowanie kończyny. Rodzaj pracy wykonywanej przez dany mięsień zależy od rodzaju tworzących go komórek (włókien) mięśniowych. Włókna białe są zdolne do szybkiego i silnego kurczenia się oraz do pracy ze znacznym długim tlenowym, natomiast włókna czerwone (o dużej zawartości mioglobiny) są zdolne do długotrwałej pracy przy pełnym zaopatrzeniu w tlen. Włókna białe przeważają w mięśniach zaangażowanych w wykonywanie krótkotrwałych lecz intensywnych wysiłków fizycznych, czerwone — w mięśniach wykonujących długotrwałą ciągłą pracę.

Mięśnie wchodzące w skład ściany narządów wewnętrznych i naczyń krwionośnych nie wykazują w obrazie mikroskopowym poprzecznego prążkowania, stąd zaliczane są do mięśni gładkich. Ich skurcz, niezależny od woli człowieka, jest sterowany przez autonomiczny układ nerwowy. Od tego skurczu zależy np. tętniczne ciśnienie krwi, opróżnianie pęcherza moczowego i ruchy robaczkowe przewodu pokarmowego.

Układ kostny jest konstrukcją kostną tworząca w połączeniu z elementami chrzęstnymi szkielet. Stanowi on ruchome rusztowanie, na którym są rozpięte mięśnie szkieletowe; odgrywa ważną rolę w aparacie ruchowym, ochrania narządy, które obudowuje (mózg, rdzeń kręgowy, szpik, narządy jamy piersiowej, brzusznej i miednicznej).

Tkanka kostna tworząca szkielet jest zbudowana z komórek kostnych, czyli osteocytów i dużej ilości substancji międzykomórkowej, przesyconej solami mineralnymi, głównie solami wapnia (ok. 35% to fosforan wapnia). Najważniejszym składnikiem organicznym jest kolagen i kwaśne mukopolisacharydy. W tkance kostnej zbitnej (tworzącej trzon kości długich i zewnętrzną warstwę kości krótkich i płaskich) blaszki kostne tworzą tzw. osteony, czyli systemy Haversa w postaci wydrążonych walców, w których bieżą naczynia krwionośne, limfatyczne i włókna nerwowe. Osteocyty leżą w jamkach kostnych między blaszkami; od strony jamy szpikowej i pomiędzy osteonami gdzie występują inne blaszki, o różnym kształcie i układzie. W tkance kostnej gąbczastej (tworzącej nasady kości długich, wewnątrz kości krótkich i płaskich) blaszki tworzą różnokierunkowo układające się beleczki, a przestrzenie między nimi wypełnia szpik. Budowa osteonu oraz układ osteonów i beleczek decydują o takich cechach kości, jak sprężystość, odporność na zgięcie i złamanie. Tkanka kostna jest w stałej przebudowie, dzięki równoczesnemu istnieniu procesów resorpcji i kościotworzenia.

Staw jest ruchomym połączeniem co najmniej dwu kości stykających się powierzchniami stawowymi, powleczonymi chrząstką szklaną (tkanka chrzęstna), złączonych torebką stawową zbudowaną z dwu warstw: zewnętrznej włóknistej (tkanka łączna) i wewnętrznej maziowej. Wszystkie te elementy zamykają jamę stawową. Dodatkowymi elementami stawów są więzadła (będące pasmem lub błoną z tkanki łącznej, wzmacniającym lub podtrzymującym narządy oraz wiążącym ze sobą kości).

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Na sprawność układu ruchu w wieku podeszłym wpływają nie tylko zmiany zachodzące z wiekiem w mięśniach, kościach i stawach, ale także stan pozostałych układów organizmu: krążenia, nerwowego, oddechowego, wydzielania wewnętrznego.

Z wiekiem następuje powolny ubytek masy mięśniowej z utratą siły. W 75 roku życia połowa mięśni zanika, gdyż zmniejsza się ilość i wielkość włókien. Także siła mięśniowa zmniejsza się o połowę.

Po czwartej dekadzie szkielet ulega inwolucji. Początkowo występuje jednakowa u obu płci utrata masy kości, by w okresie pomenopauzalnym u kobiet przyspieszyć i po 8 - 10 latach ponownie zwolnić tempo.

Na chorobę zwyrodnieniową stawów cierpi 50% populacji osób dorosłych. Nie jest to pojedyncza jednostka chorobowa, ale cała grupa chorób o zbliżonych objawach, z dominującymi zwyrodnieniowo - wytwórczymi zmianami stawów, o postępującym, niezapalnym charakterze.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Dojrzały kościec składa się z dwóch rodzajów kości: korowej i beleczkowatej. Kość korowa stanowi 75% całkowitej masy kostnej. Powierzchnia kości beleczkowatej jest większa, wobec czego jest bardziej aktywna metabolicznie i bardziej czuła na zmiany zachodzące w organizmie. Trzony kręgów zawierają 95% kości beleczkowatej, a okolica międzykrętarzowa kości udowej 50%.

Metabolizm kości jest zależny od wieku, aktywności fizycznej, substancji mineralnych zawartych w pożywieniu, witaminy D, *parathormonu* (hormon białkowy wytwarzany w gruczołach przytarczycznych, aktywujący przechodzenie jonów wapnia i fosforanowych z kości do układu krwionośnego, prowadzi do demineralizacji kości i jest jednym z czynników regulujących stężenie tych jonów we krwi; antagonistą kalcytoniny), hormonów płciowych, glikokortykosteroidów, hormonu wzrostu i innych czynników.

Z wiekiem przyjmowanie wapnia zmniejsza się, zwłaszcza u osób z nietolerancją laktozy – enzymu trawiącego białko mleka (mleko i przetwory pozostają nadal głównym źródłem wapnia). Zmniejszone jest także wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego, gdyż obniża się aktywność wit. D (1,25-dihydroksycholekalcyferolu) wskutek niedostatecznego spożycia wit. D, zmniejszonej syntezy w skórze i obniżenia hydroksylacji wit. D w nerkach i wątrobie. Aktywność fizyczna w starszym wieku jest elementem istotnie zmniejszającym utratę masy kostnej. Szczególnie ćwiczenia z obciążeniem wertykalnym (w pionie) zapobiegają osteoporozie. Niedobór estrogenów w okresie przekwitania zwiększa obrót kostny i zaburza równowagę pomiędzy resorpcją a kościotworzeniem. Zaczyna dominować resorpcja. Niedobór androgenów w mniejszym stopniu wpływa na utratę masy kostnej niż niedobór estrogenów. Porzekadło mówi o osteoporozie jako o cichym złodzieju. Przez lata w sposób bezobjawowy okrada szkielet ze zdeponowanych tam zasobów, aż w pewnym momencie okazuje się, że kość jest już tak słaba, że nie może podołać normalnemu obciążeniu. Wtedy dopiero zaczynają pojawiać się objawy choroby.

Osteoporoza jest chorobą metaboliczną kości, charakteryzującą się stopniowym zmniejszaniem się bezwzględnej masy kostnej z zachowaniem procesu mineralizacji kości.

Ubytek masy mięśniowej jest spowodowany głównie niedoborem hormonu wzrostu i zmniejszeniem intensywności pracy. U starszych osób, które rozpoczęły ćwiczenia fizyczne angażujące duże grupy mięśniowe, szybko uzyskiwano przyrost siły mięśniowej i znaczną poprawę stereotypu chodu. Osobom starszym przyspieszona utrata masy mięśniowej grozi podczas każdej choroby ograniczającej aktywność fizyczną, a zwłaszcza wymagającej leżenia w łóżku. Utrata masy mięśniowej w ciągu każdego dnia unieruchomienia może sięgać 1,5%.

W przebiegu choroby zwyrodnieniowej chrząstka stawowa traci gładkość swej powierzchni i pęka. Powstają ubytki chrząstki i powierzchnia kostna zostaje odsłonięta. Tkanka kostna podchrzęstna ulega pogrubieniu i sklerotyzacji. Na brzegach powierzchni stawowych tworzą się wały i wyrosła kostne zwane osteofitami. W obrębie tkanki kostnej okołostawowej powstają ubytki kostne, zwane geodami. W stawach o

dużym zakresie ruchów, zmianom zwyrodnieniowym ulegają w pierwszej kolejności ścięgna mięśni zapoczątkowujących ruch. Kolagen ścięgien ulega zmęczeniu i pękaniu, co powoduje odczyn zapalny szerzący się na sąsiednie struktury: pochewki ścięgnowe, kaletki maziowe, więzadła, torebkę stawową.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

U osób starszych wyróżnia się dwa typy osteoporozy pierwotnej.

Osteoporoza typu I, czyli *osteoporoza pomenopauzalna* występuje w 51 - 75 roku życia, sześciokrotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn i w znacznym stopniu zwiększa ryzyko wystąpienia złamań osteoporotycznych. Zmiany dotyczą głównie kości beleczkowej i dominują kompresyjne złamania kręgosłupa i kości przedramienia (typu Collesa).

Typ II osteoporozy, czyli *osteoporoza starcza*, jest utratą kości związaną ze starzeniem się organizmu. Pojawia się u osób po 70 roku życia, a kobiety chorują na nią dwa razy częściej niż mężczyźni. Obniżenie gęstości dotyczy zarówno kości korowej, jak i beleczkowej. Złamaniu ulegają trzony kręgow oraz kości udowe.

Człowiek osiąga szczytową masę kostną pomiędzy 25 - 35 rokiem życia. Przyczyną osteoporozy typu pierwszego są zmiany hormonalne zachodzące po menopauzie, do powstania osteoporozy typu II prowadzą zaburzenia w syntezie witaminy D, związane z wiekiem. Niektóre badania w Polsce pokazują, że na osteoporozę cierpi po 50 roku życia 27% kobiet i 13 % mężczyzn. Zwiększona przepuszczalność promieni rtg, widoczna jest dopiero po utracie 30% tkanki kostnej. Choć cały szkielet ulega osteopeni związanej z wiekiem, to niektóre struktury są pod tym względem szczególnie dotknięte. Dotyczy to głównie kręgow piersiowych i lędźwiowych (zwłaszcza połączenia piersiowo - lędźwiowego), żeber, szyjki kości udowej i dystalnej części kości promieniowej. Przy stracie masy kości beleczkowej o 50%, odporność kręgow zdrowych osób na ściskanie maleje o 70 - 80%. Dysproporcję tą tłumaczy zaburzenie mikrostruktury kości. W zaawansowanej postaci powierzchnie kręgow stają się wklęsłe (kręgi rybie). Ucisk na przednią powierzchnię prowadzi do złamania klinowego, złamanie kompresyjne powoduje zapadnięcie się całego kręgu. Ze strony kręgosłupa manifestacja kolejnych etapów osteoporozy jest adekwatna do ilości i rozległości złamań kręgow. Obejmuje ona skalę dolegliwości od okresu bezobjawowego aż do ostrego, unieruchamiającego bólu.

Osteomalacja jest zaburzeniem struktury kości spowodowanym niezdolnością do prawidłowej mineralizacji, której wynikiem jest zmniejszenie zmineralizowanej tkanki kostnej do niezmineralizowanej macierzy kostnej. Najczęstszą przyczyną osteomalacji jest niedobór wit. D, jej nieprawidłowa przemiana i hipofosfatemia. Ból kości jest podstawowym objawem osteomalacji i może dotyczyć kręgosłupa, żeber kości biodrowych, miednicy lub kończyn. Jeśli wystąpią złamania patologiczne, radiologiczne rozróżnienie osteomalacji od osteoporozy może być trudne.

O chorobie zwyrodnieniowej stawów mówimy wtedy, gdy zmiany radiologiczne są połączone z dolegliwościami. Rozróżniamy pierwotną chorobę zwyrodnieniową, rozwijającą się samoistnie, częściej występującą u kobiet, być może u osób predysponowanych genetycznie i wtórną chorobę zwyrodnieniową, nakładającą się na stany chorobowe, które uszkodziły chrząstkę np. urazy, mikrourazy związane z pracą, zakażenia, zaburzenia neuropatyczne, metaboliczne, dostawowe stosowanie glikokortykosteroidów, nadwaga itp. Objawy kliniczne polegają na bólu i ograniczeniu ruchomości stawów. Ból w początkowym okresie pojawia się przy ruchu i ustępuje w spoczynku. W zaawansowanym okresie występuje ból spoczynkowy. Chrząstka stawowa nie jest unerwiona, a ból jest wyrazem zajęcia wewnątrzstawowych i okołostawowych tkanek. W okresie zaostrzeń dołącza się zapalenie błony maziowej. Chorobie zwyrodnieniowej stawów nie towarzyszą objawy ogólne jak: gorączka, szybkie męczenie się i wyniszczenie. Najczęściej do kalectwa prowadzą duże zmiany zlokalizowane w stawach biodrowych i kolanowych.

Do stanów, w których główne objawy dotyczą mięśni należą uszkodzenie obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego, zaburzenia przewodnictwa nerwowo-mięśniowego i zmiany w samych włóknach nerwowych. Także choroby układu krążenia, układu oddechowego, zaburzenia endokrynne i układowe mogą pośrednio wpływać na czynność mięśni.

Zaawansowana choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa może doprowadzać do uszkodzenia rdzenia kręgowego, korzeni nerwowych i nerwów obwodowych, przykurczów i zaników mięśni szkieletowych.

WNIOSKI

1. Części zaburzeń układu ruchu występujących w wieku podeszłym można zapobiec. Należy to jednak czynić już od okresu wzrastania.
2. Osiągnięcie wysokiej szczytowej masy kostnej zależy od spożycia wapnia i aktywności fizycznej następuje do 25 roku życia.
3. Utrzymanie aktywności ruchowej przez wszystkie okresy życia, zachowana należna masa ciała, przyjmowanie wystarczającej ilości wapnia spowalnia proces utraty masy kostnej i tkanki mięśniowej, zmniejsza ryzyko wystąpienia wtórnego zwyrodnienia stawów.

7. STARZENIE SIĘ SKÓRY

DLA PRZYPOMNIENIA

Skóra jest powłoką pokrywającą ciało ludzkie, oddzielając je od środowiska zewnętrznego i zarazem łącząc je z nim. Zbudowana jest z trzech warstw:

- 1) naskórka (nabłonka wielowarstwowego zrogowaciałego) razem z jego tworami, jak: włosy, paznokcie i gruczoły (łojowe, potowe)
- 2) skóry właściwej, zbudowanej z tkanki łącznej włóknistej o przeplatającym się przebiegu pęczków włókien kolagenowych, elastycznych i retikuliny, z niewielką liczbą komórek tkanki łącznej
- 3) tkanki podskórnej, którą stanowi głównie tkanka tłuszczowa. U człowieka skóra ma grubość 1-4 mm, jej powierzchnia wynosi ok. 16 000 cm²

Zabarwienie skóry wiąże się z produkcją specjalnego barwnika - melaniny, odznacza się najintensywniejszą pigmentacją na narządach płciowych zewnętrznych i w okolicy brodawki gruczołu mlecznego. Różnice w zabarwieniu skóry u przedstawicieli różnych ras są następstwem różnic w liczbie melanocytów w naskórku, a zwłaszcza w stopniu ich aktywności.

W powłoce skórnej umieszczone są receptory dotyku, bólu i temperatury.

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Skóra starcza jako narząd jest mniej sprawna funkcjonalnie i stanowi gorszą ochronę tkanek głębiej położonych (zarówno dla urazów mechanicznych, czynników fizycznych i chemicznych). Przepuszczalność dla substancji drażniących i alergizujących jest większa. Zmniejszają się zdolności termoregulacyjne zarówno przy usuwaniu nadmiaru ciepła (wyrównanie pofałdowanej u młodych granicy skórno - naskórkowej powoduje zmniejszenie powierzchni wymiany, zmniejszenie ilości naczyń włosowatych - pogorszenie przepływu krwi, utrata gruczołów potowych - ograniczenie utraty ciepła przez parowanie) jak i oszczędzaniu energii (znacznie mniejsza zdolność do obkurczania naczyń przy ochłodzeniu). Gojenie ran przez ziarninowanie jest opóźnione i powolne. Napężanie przez naskórek wytworzonej ziarniny (epitelizacja) jest także przedłużone.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Skóra jest narządem najlepiej poddającym się badaniu, lecz trudno jest w niej oddzielić zmiany spowodowane niezliczoną ilością szkodliwych czynników działających przez całe życie, od zmian

inwolucyjnych. Można zaobserwować pewne ogólne zmiany morfologiczne w procesie starzenia. W naskórku w warstwie podstawnej zmniejsza się ilość podziałów, co odbija się na zdolnościach regeneracyjnych. Liczba podziałów komórkowych zmniejsza się do 3%, a więc prawie dwukrotnie w stosunku do ludzi młodych. Warstwa kolczysta ulega ścieńczeniu do 2-3 komórek. Strefa rogowacenia, na którą składa się warstwa ziarnista, zostaje zredukowana do jednej warstwy. Warstwa rogowa ma nieregularną grubość w zależności od lokalizacji. W miejscach narażonych na urazy mechaniczne jest w całości zgrubiała. Dotyczy to w szczególności miejsc gorzej ukrwionych (stopy), a jej spoistość jest zmieniona w zależności od zaburzeń procesu rogowacenia. Zmniejsza się całkowita liczba melanocytów (komórki barwnikowe, wytwarzające oraz magazynujące ciemny pigment – melaninę; występują w naskórku, naczyniach oka i tęczęwce). W skórze właściwej następuje wygładzenie granicy skórno - naskórkowej, bez charakterystycznego pofałdowania, co prowadzi do gorszego odżywienia naskórka. Poszerzenie przestrzeni międzykomórkowych w naskórku i zmniejszenie ilości naczyń włosowatych w warstwie brodawkowatej skóry właściwej, dodatkowo pogarszają trofikę naskórka. Liczba naczyń krwionośnych zarówno w powierzchniowych warstwach skóry (brodawki skóry), jak i w warstwach środkowych, jest u ludzi starych zredukowana. Następstwem tego jest gorsze ukrwienie i zaburzenie sprawności funkcjonalnej (termoregulacja, wentylacja, zdolności regeneracyjne). *Obciążenia termiczne mogą prowadzić do nadmiernego przegrzania, jak i hipotermii.* Zmiany w skórze starczej obejmują też przydatki. Mniej jest gruczołów potowych głównie apokrynych, są mniej aktywne i mniej wrażliwe na bodźce hormonalne. Gruczoły łojowe, których czynność jest zależna od hormonów androgennych, pozostają stosunkowo niewiele zmienione. Ich opróżnianie jest jednak wolniejsze, co prowadzi do tworzenia się zaskórników starczych i torbieli łojotokowych.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

W skórze właściwej dochodzi do zmian zwyrodnieniowych we włóknach i substancji międzykomórkowej oraz elementów morfotycznych w jej przydatkach. Zmiany we włóknach tkanki łącznej określamy mianem elastozy. W badaniu histopatologicznym przedstawiają się jako grube, pofragmentowane elementy włókniste. Z wiekiem włókna elastyczne stają się bardziej wrażliwe na enzymatyczną aktywność proteazy elastolitycznej, której synteza wybitnie się zwiększa. Zmniejsza się natomiast aktywność oksydazy lizyny, biorącej udział w syntezie włókienek wchodzących w skład włókien elastycznych.

Zmiany we włóknach elastycznych warstwy podbrodawkowej skóry przebiegają równoległe do zmian w ścianie aorty, gdzie zaburzona jest synteza całego podłoża łącznotkanekowego. Zmiany w skórze mogą pośrednio wskazywać na procesy zachodzące w układzie naczyniowym.

Czynnikiem najbardziej uszkodzającym włókna sprężyste jest promieniowanie nadfioletowe (UV), które człowiek pochłania w ciągu całego życia. W obrębie włókien sprężystych powstają nieprawidłowe

wiązania krzyżowe i odkładają się w nich sole wapnia. Badania wykazują, że elastyna ma stały skład chemiczny, a zmiany dotyczą konfiguracji przestrzennej.

Kolagen stanowi 70-80% suchej masy skóry u ludzi młodych. W wieku starszym ilość kolagenu w skórze zmniejsza się. Jest mniej rozpuszczalny i uwodniony. Zmniejsza się w nim zawartość mukopolisacharydów, wzrasta ilość wiązań krzyżowych. Maleje w skórze właściwej ilość elementów morfotycznych, stałych (fibroblasty, fibrocyty) i elementów napływowych z krwi (komórki tuczne, histiocyty, makrofagi), biorących udział w reakcjach immunologicznych w skórze.

U osób starszych dochodzi do wzmożonej pigmentacji związanej ze wzrostem aktywności melanocytów na granicy skórno – naskórkowej. Kliniknym tego objawem są plamy soczewicowate, przebarwienia, piegi na odkrytych częściach ciała, które podlegają ekspozycji na UV. Natomiast melanocyty zlokalizowane w skórze właściwej ograniczają wytwarzanie melaniny, co zmniejsza ich ochronny wpływ przed działaniem UV.

Pod pewnymi względami skóra starcza przypomina skórę chorych z XP (xeroderma pigmentosum), u których występują genetycznie uwarunkowane zaburzenia reparacji DNA spowodowane brakiem enzymów odpowiedzialnych za ten proces. Zaburzenia reparacji DNA u ludzi starych pozostają w prostej zależności z liczbą nowotworów skóry występujących w tej grupie wiekowej.

Występowanie nowotworów skóry u ludzi starych związane jest nie tylko z uszkodzeniami wywołanymi UV, znaczną rolę odgrywają inne czynniki środowiska zewnętrznego, predyspozycja genetyczna i działanie układu immunologicznego.

Skóra jest tkanką o dużej odczynowości immunologicznej. Komórki immunologicznie kompetentne recyrkulują na dużej powierzchni i są poddawane długotrwałemu wpływowi promieniowania UV. Wykazano, że promienie UVB znacząco wpływają na reakcje immunologiczne, pobudzając między innymi limfocyty T supresorowe, które hamują reakcje immunologiczne. Naświetlanie promieniami UV i ekspozycja na światło ludzi starych jest niewskazana, gdyż i tak w procesie starzenia dochodzi do rozregulowania procesów immunologicznych.

Z długotrwałym działaniem UV wiąże się powstanie kserozy, w której występuje nadmierne wysuszenie naskórka i skóry właściwej, utrata elastyczności i nadmierna odkształcalność, występowanie rozstępów.

Na podłożu skóry starczej łatwiej rozwijać się mogą takie zmiany patologiczne jak: naczyniaki starcze, brodawki łojotokowe, zaskórniki starcze, zaburzenia rogowacenia czy starcze elastozy.

WNIOSKI

1. Obniżenie zdolności termoregulacyjnych skóry u osób starszych łatwo może prowadzić zarówno do wychłodzenia jak i przegrzania organizmu.
2. Zmniejszenie odporności mechanicznej zwiększa szanse na powstanie skaleczeń, nawet przy drobnych urazach.
3. Zwiększona wrażliwość na czynniki chemiczne i termiczne powoduje częstsze odczyny alergiczne i oparzenia.
4. Zaburzenie naprawy DNA komórek skóry i rozregulowanie odpowiedzi immunologicznej sprawiają, że promienie słoneczne prócz przyspieszania procesu starzenia skóry zwiększają zagrożenie rozwojem nowotworów.

8. STARZENIE SIĘ UKŁADU WYDZIELANIA WEWNĘTRZNEGO

DLA PRZYPOMNIENIA

Układ dokrewny, hormonalny układ, wewnątrzwydzielniczy układ, wraz z układem nerwowym reguluje i koordynuje czynności rozmaitych części ciała, narządów i tkanek wytwarzających do krwi lub chłonki swoiste substancje zwane hormonami, oddziałujące specyficznie na pewne określone komórki.

Hormony są substancjami wytwarzanymi w gruczołach wewnątrzwydzielniczych lub wyspecjalizowanych grupach komórek i przekazywanymi przez nie wprost do krwi. Mają silne pobudzające lub hamujące działanie na procesy biochemiczne, poprzez które przejawia się ich regulacyjna rola i sterowanie czynnościami różnych tkanek i narządów. Obecność hormonów jest niezbędna do prawidłowego przebiegu procesów życiowych (utrzymanie homeostazy). Hormony pełnią funkcje przekaźników informacji pomiędzy układem hormonalnym i nerwowym a resztą organizmu.

W obrębie układu dokrewnego można wyszczególnić wielokomórkowe gruczoły dokrewne:

Szyszynkę wydzielającą *melatoninę* hormon regulujący rytm snu i czuwania oraz zmiany hormonalne w cyklu rozrodczym (m.in. zapobiega przedwczesnemu dojrzewaniu, wpływa na długość sezonu rozrodczego). Odpowiada za zmianę pigmentacji skóry, powoduje skupienie barwnika melaniny w melanoforach - skóra blednie.

Podwzgórze, część międzymózgowia tworząca dno III komory mózgowej. Znajdują się tu m.in. nadrzędne ośrodki autonomicznego układu nerwowego i ośrodki regulujące stałość wewnętrznego środowiska fizykochemicznego organizmu (np.: temperaturę ciała, pobieranie pokarmu - ośrodek głodu i sytości, czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego - układ podwzgórzowo - przysadkowy). Wytwarzana w podwzgórzach *wazopresyna* i *oksytocyna* są transportowane do tylnej części przysadki mózgowej, skąd dostają

się do krwioobiegu. Rola wazopresyny polega na regulacji zasobów wody w ustroju i zapobieganiu nadmiernej jej utracie z moczem - wpływa ona bowiem bezpośrednio na rozmiary zwrotnego jej wchłaniania z przesączu kłębkowego (moczu pierwotnego) w cewkach nerkowych. Oksytocyna przyspiesza skurcze macicy, jelit, pęcherza moczowego oraz pobudza gruczoły mleczne, ułatwiając odpływ mleka.

W podwzgórzu mieszczą się też ośrodki reakcji emocjonalnych i seksualnych. Wytwarzane w podwzgórzu *neurohormony* regulują wydzielanie hormonów części przedniej przysadki mózgowej.

Przysadka mózgowa, gruczoł dokrewny zbudowany z płata przedniego i tylnego (część nerwowa), zawieszony na szypule odchodzącej od międzymózgowia, położony na siodelku tureckim w jamie czaszki. Jest narządem sterującym czynnością innych gruczołów dokrewnych.

Hormony przedniego płata przysadki to:

Hormon wzrostu (GH, hormon somatotropowy przysadki, STH, somatotropina), którego wydzielanie jest kontrolowane przez neurohormony podwzgórza - *somatostatynę* (hamuje) i *somatoliberynę* (uwalnia). Hormon wzrostu pobudza procesy anaboliczne przemiany materii: syntezę oraz magazynowanie białek ustrojowych, glikogenu i tłuszczów, przyrost masy ciała oraz pobudzanie procesu wzrostu.

Hormon tyreotropowy, tyreotropina (TSH), kieruje wychwytywaniem jodu z krwi przez tarczycę, przemianą jodu w jod hormonalny (czyli w tyreoglobulinę), oraz uwalnianiem do krwioobiegu hormonów tarczycowych: *tyroksyny i trijodotyroniny*, poza tym pobudza rozrost gruczołu tarczycy. Niedobór tyreotropiny hamuje czynność tarczycy i prowadzi do jej zaniku. Wydzielanie TSH przez przysadkę kontrolowane jest na zasadzie sprzężenia zwrotnego przez poziom hormonów tarczycy we krwi. Wpływ na wytwarzanie tyreotropiny mają także neurohormony podwzgórza poprzez wydzielanie czynnika wyzwalającego tyreotropinę (*TRH-tyreoliberyna*).

Adrenokortykotropina (hormon adrenokortykotropowy, kortykotropina, ACTH), uwalniany pod wpływem CRH-kortykoliberyny - neurohormonu podwzgórza. Odpowiada za rozwój, wzrost i czynność kory nadnerczy, pobudza wytwarzanie glikokortykoidów przez korę nadnerczy. Regulacja stężenia ACTH odbywa się na zasadzie sprzężenia zwrotnego ujemnego z hormonami przysadki i kory nadnerczy, które hamują jego uwalnianie. Na wydzielanie ACTH ma również wpływ kora mózgowa i podwzgórze. Hormon adrenokortykotropowy wpływa pośrednio na gospodarkę węglowodanową, białkową i mineralną organizmu, działa przeciwzapalnie, przeciwalergicznie i hamująco na rozmnażanie komórek.

Hormon melanotropowy, melanotropina (MSH) pod wpływem neurohormonu podwzgórza - MIF jego wydzielanie jest hamowane. Pobudza komórki skóry do wytwarzania melaniny - brunatnego barwnika, który rozpraszany jest pomiędzy komórkami naskórka. MSH wykazuje słabe działanie adrenokortykotropowe. Jego wydzielanie jest silnie hamowane przez hormony kory nadnerczy i rdzenia nadnerczy.

Hormon folikulotropowy (folikulotropina, FSH, hormon folikulinizujący), uwalniany pod wpływem neurohormonu podwzgórza - FSH-RH, pobudza rozwój i dojrzewanie pęcherzyków Graafa w jajnikach, a po jajczkowaniu wzmacnia (razem z hormonem luteinizującym) syntezę estrogenów i progesteronu. Estrogeny działają z kolei na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego i hamują wydzielanie FSH przez przysadkę (ok. 12-14 dnia cyklu miesięcznego). FSH pojawia się od okresu dojrzewania. FSH pobudza wraz z testosteronem wytwarzanie plemników w kanalikach nasiennych jąder.

Hormon luteinizujący, lutropina (LH), pobudza wytwarzanie hormonów w gruczołach płciowych. W organizmie żeńskim powoduje przedowulacyjny wzrost pęcherzyków Graafa i owulację oraz przekształcenie pęcherzyka Graafa w ciało żółte. Pobudza też sekrecję progesteronu i estrogenów. Jego poziom we krwi zależy od fazy cyklu miesięczkowego. U mężczyzn stymuluje produkcję androgenów w jądrach przez komórki Leydiga. Wydzielanie LH jest regulowane poprzez podwzgórzowy czynnik uwalniający LH-RH, którego wytwarzanie zależy od ilości krążących we krwi hormonów - przede wszystkim estrogenów i testosteronu.

Hormon luteotropowy (luteotropina, laktotropina, prolaktyna, LTH, laktacyjny hormon przedniego płata przysadki mózgowej, gonadotropina), uwalniany pod wpływem neurohormonu podwzgórza - PRL-RH, wzmacniającą czynność wydzielniczą gruczołów mlecznych. Pobudza w nich syntezę laktozy i kazeiny oraz wytwarzanie estrogenów i progesteronu w ciałku żółtym.

Gruczoł tarczowy, tarczycę, gruczoł dokrewny składający się z dwu płatów połączonych cieśnią. Położony jest na szyi na zewnątrz od chrząstki tarczowatej. Tarczycę otoczona jest podwójną osłonką łącznotkankowa: torebką włóknistą i na zewnątrz od niej położona powięzią tarczową. Tarczycę jest bardzo bogato unaczyniona. Mięsz tarczycy składa się z różnej wielkości okrągłych pęcherzyków, które zawierają koloid (tyreoglobulina). W płynie tym gromadzi się hormon - tyroksyna. *Tyroksyna* pobudza procesy utleniania we wszystkich tkankach, wzmacnia wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego i jej zużycie przez komórki, pobudza rozpad tłuszczów do kwasów tłuszczowych i glicerolu. Zwiększa także wydzielanie i efekty działania somatotropiny i glikokortykoidów, wpływa na czynność gruczołów płciowych. Hormon ten jest bardzo ważny dla rozwoju fizycznego i psychicznego młodych organizmów, wpływa również regulując na rozród i laktację. Tyroksyna i trójiodotyronina pozostają pod wpływem hormonu tyreotropowego przysadki mózgowej. Na tylnej powierzchni płatów tarczycy leżą gruczoły przytarczyczne.

Gruczoły przytarczyczne, cztery gruczoły dokrewne małej wielkości położone po dwa na tylnych brzegach obydwu płatów gruczołu tarczowego wytwarzające parathormon.

Parathormon, hormon o działaniu pobudzającym resorpcję wapnia i fosforanów z kości co prowadzi do procesu odwrotnego do mineralizacji kości. Parathormon hamuje wchłanianie zwrotne fosforanów w cewkach nerkowych i tym samym zwiększa ich wydalanie z moczem, a przy tym zwiększa wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego. Od parathormonu zależy m.in. utrzymywanie się prawidłowego stężenia wapnia w osoczu krwi. Antagonistycznie do parathormonu działa kalcytonina.

Kalcytonina, hormon peptydowy wytwarzany przez komórki C gruczołu tarczowego, powodujący obniżenie poziomu wapnia we krwi, m.in. przez odkładanie wapnia w kościach zapobiega więc ich demineralizacji i osteoporozie.

Trzustka, gruczoł dokrewny i zarazem gruczoł trawienny o budowie zrazikowej, u człowieka składający się z głowy, objętej pętlą dwunastnicy, trzonu i ogona odchodzącego w sąsiedztwie śledziony i nerki lewej, położony w przestrzeni pozaozłonowej. Przewód trzustkowy, uchodzi do dwunastnicy razem z przewodem żółciowym. Częścią dokrewną trzustki są zgrupowania komórkowe zwane wyspami trzustkowymi Langerhansa, wytwarzające hormony: insulinę i glukagon. Część zewnątrzwydzielnicza trzustki wytwarza sok trzustkowy z licznymi enzymami proteolitycznymi.

Insulina przyspiesza tempo przenikania glukozy z krwi do niektórych komórek (przede wszystkim do komórek mięśni szkieletowych) i przekształcania jej w glukozo-6-fosforan, co powoduje obniżenie stężenia glukozy we krwi, zwiększenie zapasu glikogenu w wątrobie i mięśniach oraz wzmożenie spalania glukozy.

Glukagon, drugi, obok insuliny, hormon trzustkowy, wytwarzany przez komórki alfa wysp trzustkowych, powodujący rozpad glikogenu wątrobowego i zwiększający stężenie glukozy we krwi.

Nadnercza, parzyste gruczoły wydzielania wewnętrznego umieszczone nad górnymi biegunami nerek, składające się z części korowej i rdzeniowej, różniące się budową i rodzajem wydzielanych hormonów. Część rdzeniowa wytwarza katecholaminy (*Adrenalinę*, *suprareninę*, w terminologii amerykańskiej *epinefrynę*, hormon wytwarzany nie tylko przez istotę rdzenną nadnerczy, ale także przez tkankę chromochłonną ciałek przyzwojowych należących do autonomicznego układu nerwowego. Jest wydzielana w organizmie w sytuacjach stresowych. Niekiedy określana jako hormon 3 x f (z ang. fright, fight and flight), czyli hormon strachu, walki i ucieczki. Adrenalina przekształca glikogen w glukozę, przez co podnosi poziom cukru we krwi, powoduje rozkład glikogenu mięśniowego do kwasu mlekowego, mobilizuje tłuszcz tkanki tłuszczowej przez aktywację lipaz, wywołuje skurcz naczyń tętniczych, z wyjątkiem naczyń wieńcowych serca, które rozszerza. Powoduje pobudzenie mięśnia sercowego, zwiększając rzut serca (wyrzucanie krwi z komór do tętnic). Wskutek zwężenia tętnic i zwiększenia rzutu serca podnosi skurczowe ciśnienie krwi. Adrenalina hamuje ponadto skurcze mięśni gładkich przewodu pokarmowego, dróg oddechowych oraz dróg moczowych

Noradrenalina działa podobnie, z tym że nie wpływa na przemianę materii). W układzie nerwowym pośredniczy w przenoszeniu bodźców z włókien nerwowych do tkanek.

Część korowa wydziela trzy rodzaje hormonów:

1) *mineralokortykosteroidy* (aldosteron, dezoksykortykosteron - DOCA), które mają wpływ na gospodarkę sodu i potasu w ustroju, a pośrednio wody. Aldosteron, najważniejszy z grupy tzw. mineralokortykoidów. Aldosteron wpływa na zatrzymywanie jonów sodu w organizmie oraz wzmacnia wydalanie jonów potasu, odgrywając zasadniczą rolę w utrzymywaniu prawidłowej równowagi jonowej płynów ustrojowych, a przez

układ renina-angiotensyna-aldosteron - prawidłowego ciśnienia tętniczego krwi. Przeciwdziała ponadto utracie wody z komórek i tkanek oraz zwiększa syntezę glikogenu w wątrobie.

2) *glikokortykoidy* (kortyzon, kortyzol) uczestniczące w przemianie węglowodanów i tłuszczów, mające działanie przeciwalergiczne i przeciwzapalne.

3) *androgeny*, (testosteron, dwuhydrottestosteron) które wpływają na anabolizm białek oraz współdziałają w rozwoju drugorzędnych cech płciowych. Czynność kory nadnercza regulowana jest na zasadzie mechanizmów zwrotnych przez układ podwzgórzowo - przysadkowy (ACTH).

Gonady, gruczoły rozrodcze, u organizmów żeńskich są to jajniki wyspecjalizowane w produkcji jaj w procesie oogenezy, a u organizmów męskich są to jądra wyspecjalizowane w produkcji plemników w procesie spermatogenezy. Gonady pełnią również rolę gruczołów wydzielania wewnętrznego - *jądra* produkują *androgeny*, (testosteron, *dwuhydrottestosteron*) wytwarzane głównie przez komórki śródmięzszowe Leydiga. Androgeny wpływają na wytwarzanie cech męskich, pobudzają wzrost m.in. kośćca, prącia, moszny, gruczołu krokowego, powodują występowanie zarostu oraz zmiany krtani objawiające się mutacją głosu, stymulują ogólną przemianę materii. Natomiast *jajniki* wytwarzają *estrogeny*. Estrogeny, hormony pęcherzykowe, wydzielane są głównie przez jajniki, ale również przez jądra i korę nadnerczy.

Estrogeny są odpowiedzialne za wytworzenie drugorzędowych cech płciowych. Wraz z progesteronem przygotowują błonę śluzową macicy do przyjęcia zapłodnionej komórki jajowej. Mają także pewne działanie anabolizujące.

Progesteron, hormon steroidowy ciała żółtego jajnika. Powoduje rozrost gruczołów błony śluzowej macicy, a po zapłodnieniu - przekształcanie błony śluzowej macicy w błonę doczesną i maciczną część łożyska (które po zaniku ciała żółtego przejmują produkcję progesteronu).

Relaksyna, hormon wydzielany pod koniec ciąży przez jajnik. Hormon ten rozluźnia więzadła macicy na krótko przed porodem w celu ułatwienia przejścia noworodka przez kanał rodny.

Hormony tkankowe, związki heterogenne, wytwarzane przez komórki lub grupy komórek, uwalniane bezpośrednio do krwi lub też w układzie nerwowym, oddziałują na swoiste narządy lub w miejscu swojego powstania.

Wśród hormonów tkankowych można wyróżnić hormony wytwarzane w błonie śluzowej żołądka oraz jelita cienkiego, które regulują podstawowe czynności układu pokarmowego:

1) *gastrynę* - powodującą wydzielanie kwasu solnego i enzymów trawiennych przez żołądek (sok żołądkowy),

2) *enterogastrolinę* - hamującą wydzielanie enzymów przez żołądek i perystaltykę jelit,

- 3) *pankreozyminę* - pobudzającą wydzielanie soku trzustkowego,
- 4) *sekretynę* - pobudzającą wydzielanie soku trzustkowego i żółci przez wątrobę,
- 5) *cholecystokininę* - powodującą skurcze pęcherzyka żółciowego.

Układ dokrewny i układ nerwowy ściśle współdziałają ze sobą i uzupełniają swoje czynności regulacyjne, przy czym reakcje układu nerwowego są szybkie, natomiast reakcje układu dokrewnego o wiele wolniejsze, dotyczące przeważnie procesów długotrwałych. Układ dokrewny reguluje przede wszystkim zmiany przystosowawcze związane z metabolizmem, wzrostem i rozmnażaniem, jego wydzieliny spełniają zasadniczą rolę w utrzymywaniu stałego stężenia glukozy, sodu, potasu, wapnia i wody we krwi i płynach pozakomórkowych.

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Wraz z wiekiem w układzie wydzielania wewnętrznego pogłębiają się zaburzenia, które możemy określić jako:

somatopauzę – zmniejszenie wydzielania hormonu wzrostu (somatotropiny),

menopauzę – zmniejszenie wydzielania żeńskich hormonów płciowych,

andropauzę – zmniejszenie wydzielania męskich hormonów płciowych,

adrenopauzę – zmniejszenie wydzielania hormonów nadnerczowych,

melanopauzę – zmniejszenie wydzielania melatoniny przez szyszynkę.

Prowadzi to do szeregu zmian zachodzących we wszystkich układach organizmu z pogorszeniem funkcjonowania i wydolności, zmian w sferze psychicznej z obniżeniem aktywności, koncentracji, zaburzeniami afektu i sfery popędowej (także seksualnej).

Badanie układu endokrynnego dało niespotykane możliwości przeciwdziałania zmianom związanym z procesem starzenia się. Suplementacja brakujących hormonów jest podstawą współczesnych terapii juvenilnych. Obserwacje wpływu odpowiednio wcześniej rozpoczętych i prowadzonych w sposób monitorowany terapii pozwoliły na ocenę zależności pomiędzy powstającymi deficytami hormonalnymi oraz deregulacją hormonalną a procesami starzenia. Choć nadal kontrowersyjne terapie juvenilne ze względów ekonomicznych są dla większości ludzi niedostępne, to istnieją sposoby na spowalnianie procesów starzenia w układach wydzielania wewnętrznego bez konieczności uzupełniania niedoborów hormonalnych.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Najbardziej spektakularne wyniki suplementacji hormonalnej osiąga się podając hormon wzrostu. Świadczy to o roli somatopauzy w procesie starzenia.

Wydzielanie GH (hormonu wzrostu) obniża się, o 50% co 7-10 lat. Istnieje duża zmienność osobnicza zależna m.in. od ilości tłuszczu brzuszego, (który zmniejsza ilość wydzielanego GH) i ćwiczeń aerobowych (zwiększających ilość wydzielanego GH).

Opisywane w licznych doniesieniach korzyści wyrównywania niedoborów GH to: zmniejszenie masy ciała, zwiększenie masy mięśni o 7-10% w 6mcy, obniżenie o 10-14% ilości tkanki tłuszczowej w organizmie (głównie w okolicy talii) w ciągu 6 miesięcy, zwiększenie grubości i uwodnienia skóry, redukcja zmarszczek, zwiększenie masy kostnej, poprawa funkcji serca, obniżenie ciśnienia rozkurczowego i skurczowego, poprawa funkcji płuc, poprawa funkcji poznawczych, przyspieszone gojenie ran, poprawa funkcjonowania systemu odpornościowego, obniżenie stężenia LDL, wzrost stężenia HDL, poprawa jakości snu, poprawa widzenia, poprawa nastroju.

Ze względu na znaczne wahania poziomu i krótki okres półtrwania GH dla określenia niedoboru oznacza się bardziej stabilny czynnik, poprzez który GH oddziałuje na tkanki, czyli Insulin – like Growth Factor I (IGF-I). Niedobory GH mogą pojawić się już po 35 roku życia. Prawidłowe stężenie IGF-I wynosi 350 - 400ng/ml. Przy stężeniu IGF-I poniżej 100 ng/ml należy spodziewać się dobrych wyników substytucji GH w ciągu pół roku.

Klimakterium, przekwitanie – jest to zespół objawów występujący kilka lat przed i po ostatniej miesiączce. Jest okresem między pełną wydolnością płciową a starością i trwa około 10 – 12 lat. Ze względu na objawy i zmiany w układzie hormonalnym klimakterium dzielimy na:

- premenopauzę – poprzedza o 5 – 6 lat ostatnią miesiączkę
- menopauzę - określamy brak miesiączki przez 12 miesięcy
- postmenopauzę – którą nazywamy kilkuletni okres po ostatniej miesiączce.

Ostatnimi laty modna stała się *hormonalna terapia zastępcza* estrogenowo–gestagenowa (HTZ), która ma ostatnio coraz więcej przeciwników. Do korzyści wynikających z hormonalnej terapii zastępczej zalicza się: łagodzenie objawów menopauzy, zapobieganie rakowi jelita grubego?, zapobieganie osteoporozie pomenopauzalnej, nieotrzymaniu moczu, depresji, zmniejszenie ryzyka wystąpienia otępienia??

Niebezpieczeństwa związane z HTZ to wystąpienie: choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu, powikłań zakrzepowo–zatorowych, raka sutka, zapalenia pęcherzyka żółciowego.

Ostatnie zalecenia do stosowania estrogenowo - progesteronowej terapii zastępczej u kobiet można posumować: u kobiet bez choroby układu krążenia – wdrożenie zależy od przewidywanych korzyści, u

kobiet z chorobą układu krążenia – nie należy rozpoczynać terapii zastępczej. Jeśli u kobiety z chorobą układu krążenia już stosuje się terapię zastępczą – decyzja o zaprzestaniu zależy od niezwiązanych z chorobą niedokrwinną serca działań korzystnych i/lub niekorzystnych. Po wystąpieniu ostrego incydentu sercowego należy zaprzestać HTZ.

Andropauza oznacza spadek stężenia testosteronu u mężczyzn. Średni spadek poziomu testosteronu wynosi 5% na każde 10 lat, po 30 r.ż. Rozpoczyna się w różnym wieku, najczęściej pomiędzy 50 a 60 rokiem życia. Może jednak rozpoczynać się już po 35 roku życia. Korzyści wynikające z uzupełniania niedoborów testosteronu to: zwiększenie siły mięśniowej, obniżenie ilości tłuszczu ustrojowego, poprawa funkcji poznawczych, uwrażliwienie tkanek na insulinę, obniżenie triglicydemii, cholesterolu, poprawa gęstości kości, zwiększenie siły życiowej i energii, poprawa libido. Ryzyko związane z hormonalną terapią zastępczą u mężczyzn wiąże się z wystąpieniem trądziku, przyspieszeniem łysienia czołowego, rakiem prostaty (bardziej prawdopodobne jest przyspieszenie rozwoju już istniejącego), nie ma pewności, co do wpływu na choroby sercowo-naczyniowe. Podobnie jak u kobiet, HTZ u mężczyzn wymaga wnikliwej oceny wskazań i przeciwwskazań.

Kora nadnerczy wytwarza między innymi kortyzon, kortyzol, androstendion, dehydroepiandrosteron (DHEA). Z wiekiem następuje wydłużenie czasu potrzebnego do obniżenia podwyższonego stężenia kortyzolu wywołanego stresem, co powoduje: podwyższenie ciśnienia tętniczego, podwyższenie stężenia cukru we krwi, utratę masy kostnej, supresję aparatu immunologicznego, osłabienie mięśni, gromadzenie tkanki tłuszczowej w talii, ścieńczenie skóry, spływanie snu głębokiego.

Sposoby na obniżenie podwyższonego przez stres stężenia kortyzonu to: redukcja stresu metodami behawioralnymi, medytacje, trening relaksacyjny. Obniżenie z wiekiem stężenia dehydroepiandrosteronu powoduje wzrost zapadalności na choroby układu sercowo-naczyniowego u mężczyzn, obniżenie odporności, wrażliwości na insulinę i poziomu IGF-I u obu płci. Substytucja niedoborów powoduje zwiększenie masy mięśni, obniżenie ilości tłuszczu (głównie u mężczyzn), poprawę funkcji poznawczych, zwiększenie energii życiowej, poprawę odporności przeciwwirusowej oraz przeciwnowotworowej. Może jednak przyspieszyć wzrost przedklinicznych postaci raków sutka i prostaty.

Melanopauza – następuje istotne zmniejszenie produkcji melatoniny z wiekiem. Rola melatoniny polega na: regulacji procesów snu i czuwania oraz działaniu antywołnorodnikowym, z czym ma się wiązać działanie odmładzające i przeciwnowotworowe.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Insulina jest hormonem, który umożliwia komórkom docelowym przyswajanie i wykorzystywanie glukozy. Stężenie insuliny wzrasta wraz z wiekiem w odpowiedzi na oporność tkanek insulinozależnych: wątroby, mięśni, tkanki tłuszczowej. Insulinooporność jest przyczyną krążenia we krwi nadmiernej ilości zarówno

niewykorzystanej glukozy, jak i insuliny. Skutkiem podwyższonego stężenia insuliny jest: zwiększenie produkcji czynników prozakrzepowych przez śródbłonek naczyń, gromadzenie tkanki tłuszczowej w rejonie brzuszny, co powoduje dalszy wzrost oporności tkankowej na insulinę. Wysokie stężenie cukru we krwi powodujące gromadzenie końcowych produktów nieenzymatycznej glikacji białek powodujących usztywnienie tkanki łącznej. Sposoby na obniżenie podwyższonego stężenia insuliny to: utrzymanie dużej masy mięśniowej, utrzymanie niskiej masy tkanki tłuszczowej szczególnie w talii, uprawianie ćwiczeń fizycznych, spożywanie węglowodanów wolno wchłanianych, kontrolowanie gospodarki hormonalnej, głównie stężenia hormonów płciowych, kortyzolu i hormonu wzrostu i ewentualne uzupełnianie ich niedoborów.

Czynność tarczycy pozostaje pod kontrolą hormonu przysadki *tyreotropiny* (TSH), który stymuluje tarczycę do produkcji *tyroksyny* (T4) i *trójiodotyroniny* (T3 powstającej głównie z T4) oddziałujących na tempo metabolizmu tkanek. Z wiekiem następuje spadek produkcji T4 o 50%, jednak stężenie pozostaje bez zmian wskutek ubytku metabolicznie aktywnych, bogatobiałkowych tkanek, co zmniejsza zużycie hormonów tarczycy. Zmniejsza się klirens (ilość zużywanego/wydalanego czynnika w jednostce czasu) metaboliczny T4, zaś klirens T3 zmienia się niewiele lub pozostaje bez zmian. Wobec powyższego spadek stężenia T3 w surowicy o 10-15% powinien być uwzględniany przy ustalaniu norm dla osób po 70 roku życia. Poziom TSH u osób zdrowych pozostaje bez zmian. Niedoczynność tarczycy występuje u 2-5%, a nadczynność u 0,4% osób po 65 roku życia.

Inne zmiany to: wzrost aktywności wazopresyny wydzielanej przez tylną część przysadki, zwiększającej objętość krwi krążącej przez zatrzymywanie wody w organizmie (wskutek pierwotnej nadprodukcji układu podwzgórzowo - przysadkowego), wzrost stężenia przedsionkowego peptydu natriuretycznego, zwiększającego wydzielenie sodu z organizmu i wtórnie wody(jako następstwo wzrostu wolemii), spadek aktywności reninowej osocza i aldosteronu (także następstwo wzrostu wolemii), wzrost stężenia noradrenaliny (ale nie adrenaliny), wzrost stężenia parathormonu (wskutek spadku 1,25 D).

WNIOSKI

- Utrzymanie należytej masy ciała przez całe życie i systematyczne ćwiczenia opóźniają pojawienie się somatopauzy, andropauzy, oporności tkanek na insulinę.
- Higieniczny tryb życia, unikanie i radzenie sobie ze stresem, relaksacja, zmniejszają niekorzystną i długotrwałą odpowiedź nadnerczy.

9. STARZENIE SIĘ UKŁADU KRWIOTWÓRCZEGO I IMMUNOLOGICZNEGO

DLA PRZYPOMNIENIA

Układ krwiotwórczy to zespół narządów, w których wytwarzane są elementy morfotyczne krwi. Należą do niego:

- 1) *szpik kostny czerwony* - wytwarzający krwinki czerwone, granulocyty i płytki krwi,
- 2) *węzły chłonne, śledziona i grudki chłonne* - wytwarzane tam są limfocyty,
- 3) *tkanka siateczkowa* wytwarzająca monocyty.

Krew jest płynem ustrojowy, czyli rodzajem tkanki łącznej, której istota międzykomórkowa jest płynna. Objętość krwi wynosi 5-6 l, co stanowi średnio 7,5% masy ciała. Składa się z osocza i składników komórkowych. Składniki komórkowe to krwinki: czerwone (erytrocyty) i białe (leukocyty) oraz płytki krwi (trombocyty).

Krwinki czerwone (erytrocyty) to elementy bezjądrzaste zawierające we wnętrzu barwnik krwi - hemoglobinę. Mają postać krążków dwuwklęsłych o średnicy 6-8 μm . Jeden litr krwi zawiera $4,0-4,5 \times 10^{12}$ ($4-4,5 \text{ mln/mm}^3$) erytrocytów u kobiety i $4,5-5 \times 10^{12}$ ($4,5-5 \text{ mln/mm}^3$) u mężczyzny. *Krwinek białych* w 1 litrze krwi jest $6,0-8,0 \times 10^9$ ($6000-8000/\text{mm}^3$). Krwinki białe (o średnicy 12-16 μm) są komórkami z jądrami i ze względu na zawartość ziarnistości w cytoplazmie lub ich brak dzieli się je na granulocyty i agranulocyty.

Granulocyty różnią się powinowactwem ziarnistości od barwników, dlatego wyróżniamy granulocyty obojętnochłonne (neutrofile, mikrofagi) (50-66%), kwasochłonne (eozynofile) (2-4%), zasadochłonne (bazofile) (0,5%).

Agranulocyty to limfocyty (30-35%) i monocyty (4-8%) o średnicy 8 μm . Wszystkie krwinki, z wyjątkiem limfocytów (układ immunologiczny), wytwarzane są przez czerwony szpik kostny (układ krwiotwórczy).

Płytki krwi (trombocyty) w 1 litrze jest ok. $200-300 \times 10^9$ ($200-300 \text{ tys./mm}^3$). Płytki krwi w swoim wnętrzu zawierają lipoproteinowy składnik trombokinazy - enzymu wyzwalającego proces krzepnięcia krwi. Są one fragmentami macierzystych komórek szpiku kostnego - megakariocytów.

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Objętość czynnego szpiku kostnego zmniejsza się z wiekiem wskutek zastępowania go tkanką tłuszczową i łączną. Liczba komórek czynnego szpiku po 80 roku życia spada do 1/3 ilości występującej u dwudziestolatka. Ubytek odbywa się kosztem wszystkich układów *hemopoezy* (hemopoeza - proces

wytwarzania składników komórkowych krwi w szpiku kostnym na drodze proliferacji i dojrzewania macierzystych komórek krwinkotwórczych, z których wywodzą się tzw. hemocytoasty oraz megakariocyty. Z hemocytoastów po wielu etapach odpowiednich przekształceń powstają ostatecznie krwinki czerwone i krwinki białe - leukocyty, w skład, których wchodzą granulocyty i monocyty, natomiast z megakariocytów powstają płytki krwi – trombocyty).

Zmiany układu immunologicznego w wieku podeszłym mają poważne konsekwencje dla patogenezji i przebiegu wielu schorzeń, częstszego występowania nowotworów i chorób z autoagresji.

NALEŻY WIEDZIEĆ

W układzie krwiotwórczym zmiany dotyczą także środowiska hemopoetycznego, utworzonego z komórek podścieliska szpiku i drobnych naczyń, co zapewnia właściwe warunki powstawania komórek krwi. Staje się ono w wieku podeszłym szczególnie wrażliwe na czynniki toksyczne. Zmienia się też dynamika komórek. Na przykład erytrocyty mają u osób po 80 r. ż. czas przeżycia wydłużony o ponad 30 dni.

Pomimo zachodzących zmian szpik zachowuje do późnej starości wystarczającą zdolność hemopoetyczną. Zmniejszenie rezerw i zdolności kompensacyjnej szpiku oraz większa wrażliwość tkanki szpikowej na działanie czynników zewnętrznych i wewnętrznych sprawia, iż obserwujemy częstsze występowanie niedokrwistości w wieku podeszłym.

Należy pamiętać, że niedokrwistość w starości nie jest normą, a każdy jej przypadek podobnie jak u osób młodszych wymaga ustalenia przyczyny. Zmieniają się z wiekiem przyczyny występowania niedokrwistości. Dominują niedokrwistości wtórne stanowiące około 35% przyczyn (w przebiegu przewlekłych zapaleń, chorób nerek, wątroby, nowotworów, kolagenoz).

Początek badań nad układem immunologicznym u osób starszych rozpoczął się od obserwacji przebiegu procesów zapalnych, występowania nowotworów i dynamiki ich wzrostu, częstszego istnienia chorób z autoagresji. Odczyn zapalny w wieku podeszłym cechuje osłabienie podstawowych objawów zapalenia: dolor, calor, rubor, functio laesa (ból, ocieplenie, zaczerwienienie, dysfunkcja).

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Część niedokrwistości z niedoboru żelaza stanowią niedokrwistości wtórne spowodowane długotrwałym, utajonym krwawieniem z przewodu pokarmowego (np. przy zażywaniu niesterydowych leków przeciwzapalnych, doustnych leków p-zakrzepowych i antyagregacyjnych). Łącznie odsetek niedokrwistości sideropenicznych stanowi 35 - 65 %. Niedokrwistości megaloblastyczne (z niedoboru kwasu foliowego czy

witamina B₁₂) powodują 25% niedokrwistości starczych. Pozostałe rodzaje niedokrwistości nie przekraczają 5%.

Układ immunologiczny, układ limfoidalny jest układem zbudowanym z wielu wzajemnie zależnych typów komórek (limfocytów, makrofagów, monocytów, komórek K) rozsianych w ustroju, krążących we krwi i w chłonce oraz skupiających się w narządach limfatycznych (grasica, migdałki, grudki chłonne, węzły limfatyczne, śledziona). System odpornościowy obejmuje kilka typów komórek tworzących wzajemnie oddziaływający na siebie układ. Za odporność komórkową odpowiadają limfocyty T, odporność humoralną zabezpieczają limfocyty B. Pojęcie "odpowiedź humoralna" jest mylące. W rozpoznaniu antygeny, oraz w wyprodukowaniu adekwatnego dla niego przeciwciała uczestniczy skomplikowany układ różnych komórek (komórki prezentujące antygen, limfocyty Th, limfocyty B) połączonych złożoną siecią zależności.

Monocyty i wielojądrowe granulocyty obojętnochłonne odpowiadają za odporność nieswoistą.

Etapy odpowiedzi immunologicznej

Komórki prezentujące antygen – wychwytyują antygen oraz przetwarzają go na małe peptydy, które zostają połączone z głównym układem zgodności tkankowej i przenoszone na powierzchnię komórki gdzie limfocyty T rozpoznają antygen.

Komórki prezentujące antygen – wydzielają interleukinę-1 (IL-1) wywołującą gorączkę i zapalenie oraz zwiększającą przepuszczalność naczyń krwionośnych. IL-1 ułatwia pobudzenie limfocytów T, które z kolei wydzielają IL-2 wspomagającą proliferację komórek T i wydzielanie innych limfokin (mediatorów odpowiedzi immunologicznej).

Indukcyjne limfocyty T – proliferują w odpowiedzi na antygen pierwotnie przedstawiany na komórkach prezentujących antygen (antygen z MCH klasy II)

Supresorowe limfocyty T - rozpoznają antygen (antygen z MCH klasy I) na wszystkich komórkach posiadających jądro. Hamują odpowiedź odpornościową, utrzymując tolerancję dla „własnego” i równoważąc działanie indukcyjnych limfocytów T.

Duże ziarniste limfocyty (komórki K) – mają działanie naturalnych zabójców (natural killers)

Większość limfocytów B wymaga do pełnej czynności wydzielania przeciwciał pomocy komórek T i ich produktów

Zmiany w układzie odpornościowym

- W starszym wieku czynność komórek T obniża się, powodując zmniejszenie odporności komórkowej, odporności humoralnej i tolerancji immunologicznej własnych antygenów.
- Rośnie liczba limfocytów indukcyjnych, maleje zaś liczba limfocytów supresorowych. Zwiększa się odsetek niedojrzałych komórek T.

- Spada liczba ośrodków namnażania w węzłach chłonnych.
- Grasica traci zdolność wywoływania różnicowania się prekursorów komórek T.
- Zmiany czynności komórek B są wtórne do zmian czynności limfocytów T.
- Całkowite stężenie immunoglobulin niewiele zmniejsza się z wiekiem, następują jednak zmiany w rozkładzie Ig: wzrasta IgA i IgG, maleje IgM i IgD.
- Zmniejsza się odpowiedź przeciwciał na szczepienia i utrzymuje się przez krótszy czas. Wymagana jest większa dawka antygeny.
- Spotyka się częściej autoprzeciwciała, mogące bezpośrednio hamować odpowiedź przeciwciał na obce antygeny.
- Elementy limfoidalne zwłaszcza szpiku mają tendencję do selektywnej hyperplazji (np. nacieku tkanki limfatycznej do tarczycy).

WNIOSKI

1. Zmiany zachodzące z wiekiem w układzie krwiotwórczym i immunologicznym sprzyjają rozwojowi patologii, lecz nie istnieją żadne specyficzne dla wieku odchylenia od normy, usprawiedliwiające odstępianie od wyjaśnienia ich przyczyny.
2. Niedokrwistość nie jest chorobą tylko objawem i zawsze należy ustalić jej powód.

10. STARZENIE SIĘ UKŁADU NERWOWEGO

DLA PRZYPOMNIENIA

Układ nerwowy jest zespołem struktur w organizmie przewodzących impulsy w obrębie całego ciała oraz integrujących czynności innych układów. Podstawowym elementem strukturalnym układu nerwowego są komórki nerwowe - neurony.

Neuron (komórka nerwowa, neurocyt) razem ze swoimi wypustkami - dendrytami, których jest zazwyczaj więcej niż jeden i zawsze jednym neurylem (aksonem), przystosowana do przewodzenia i przetwarzania, a także wytwarzania bodźców nerwowych. Charakteryzuje się tym, że przewodzi bodźce zawsze w jednym kierunku od dendrytów do ciała komórki (perikarionu) i z komórki dalej przez neurylem (wypustkę osiową). Złącze między komórkami nerwowymi w ośrodkowym układzie nerwowym, w zwojach nerwowych oraz między komórką nerwową a komórką efektorą nazywamy *synapsą* (gr. *synapsis* - połączenie). Synapsa jest miejscem, w którym zachodzi przekazywanie pobudzenia z jednej komórki na drugą.

Układ nerwowy ośrodkowy jest częścią układu nerwowego składającą się z mózgu położonego w jamach czaszki i rdzenia kręgowego położonego w kanale kręgowym. Struktury te otoczone są oponami mózgowo-rdzeniowymi, pomiędzy którymi znajduje się płyn mózgowo-rdzeniowy. Część centralna jest ściśle związana z *obwodowym układem nerwowym*, dzięki któremu zawiaduje całym organizmem. Do obwodowego układu nerwowego zaliczamy parzyste nerwy mózgowo-rdzeniowe, które łączą wszystkie receptory i efekторы z mózgiem i rdzeniem.

Narządy zmysłów to grupa narządów których funkcja fizjologiczna polega na odbieraniu bodźców ze środowiska zewnętrznego i z wnętrza ciała. Wyróżnia się narządy zmysłów: dotyku, smaku, powonienia, słuchu i równowagi oraz wzroku.

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Mózg osiąga swoją maksymalną masę około 20 roku życia (średnio 1375g), po czym stopniowo zmniejsza się do 90 roku życia. Zanik mózgu dotyczy prawie wyłącznie istoty szarej, która zmniejsza objętość o 15-25%. Nie stwierdzono żadnych zmian objętości istoty białej.

Podsumowując makroskopowe zmiany obserwuje się zmniejszenie objętości pólkul mózgu, głównie płatów czołowych, skroniowych i jąder podkorowych. Wśród zmian mikroskopowych w starzejącym się mózgu należy wymienić zmniejszenie się liczby neuronów w niektórych okolicach układu nerwowego oraz zmniejszenie się liczby dendrytów.

Słabnie oddziaływanie neuroprzekazników i neurohormonów peptydowych (hormony wytwarzane przez komórki tkanki nerwowej, stanowiące wydzielinę ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego: podwzgórze, przysadki mózgowej oraz rdzenia nadnerczy i zakończeń nerwowych; pełnią rolę łącznika pomiędzy układami nerwowym i hormonalnym - dokrewnym).

W wieku podeszłym wszystkie zmysły podlegają istotnym zmianom. Dla prawidłowego funkcjonowania osoby starszej najważniejsze są zmysły wzroku i słuchu. Co trzeci człowiek po 65 roku życia cierpi na zaburzenia widzenia. Słuch pogarsza się w czasie całego dorosłego życia. Poważne zaburzenia słuchu obejmują 1/3 osób po 70 roku życia.

Czynnościowo sprawność intelektualna zostaje zachowana pomimo osłabienia zdolności do uczenia się, pogorszenia percepcji, możliwości przechowywania i wykorzystywania informacji.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Zmianom anatomicznym towarzyszą zmiany neurochemiczne obejmujące układy noradrenergiczny, dopaminergiczny, serotonergiczny, gabaergiczny. Stwierdzono obniżenie aktywności noradrenaliny w

mózgach ludzi starych. Podobnie z wiekiem nasilają się zmiany w przekaźnictwie dopaminy. Klinicznym przejawem zmniejszania się przekaźnictwa dopaminowego u ludzi starych są zaburzenia koordynacji ruchowej, drżenie i sztywność mięśniowa. Acetylocholina odgrywa istotną rolę w procesach pamięciowych. Obniżenie stężenia acetylocholiny powoduje pogorszenie pamięci i umiejętności rozwiązywania problemów. Stąd też leki o działaniu przeciwocholinergicznym mogą powodować u ludzi starych pogorszenie funkcji poznawczych i dezorientację. Zmniejszenie w ciągu całego życia receptorów muskarynowych sięga około 50%.

Dane wskazują, że wrażliwość i funkcjonowanie receptorów serotonergicznym w wieku podeszłym obniża się. Częstsze w wieku podeszłym zaburzenia snu, łaknienia, nastroju, zachowania wskazują na upośledzenie działania układu serotonergicznego.

Wzrok

Ze strony narządów zmysłów u osób starszych dominują zaburzenia widzenia. Najczęstszym problemem są zaburzenia akomodacji, cechujące się dobrym widzeniem dali i złym widzeniem bliży. Około 75% osób starszych stosuje okulary. Choć ostrość wzroku przy korekcji może być zbliżona do ostrości u ludzi młodych, pozostaje obniżona wrażliwość na widzenie kontrastowe. Widzenie w przyćmionym świetle pogarsza się z wiekiem. Jest to spowodowane mniejszą zdolnością do maksymalnego rozszerzenia źrenicy i gorszym metabolizmem komórek receptorowych. Także czas adaptacji wzroku do ciemności znacznie się wydłuża. Kilka razy dłuższy jest czas potrzebny do normalnego widzenia po oślepieniu ostrym światłem. Ma to praktyczne znaczenie przy prowadzeniu samochodu w nocy, wchodzenia do ciemnych klatek schodowych i korytarzy. Istotną jest także zmiana percepcji kolorów. Kolory znajdujące się w spektrum żółci (ciepłe), są odróżniane bez problemów (czerwony, pomarańczowy, żółty). Kolory zimne (zielone, niebieskie, purpurowe), są trudne do odróżnienia. Spowolnieniu ulega przetwarzanie bodźców wzrokowych. Ludzie starzy muszą dłużej się przypatrywać, zwłaszcza, gdy przedmiot nie jest kontrastowo oświetlony. Po 75 roku życia następuje też zwężenie pola widzenia związane z utratą widzenia obwodowego. Powyższe zaburzenia zaczynają się już w średnim wieku, a w wieku starszym w sposób znaczący upośledzają funkcjonowanie. Jednocześnie należy pamiętać, że 7% osób w wieku 65 – 74 lat i 16% osób po 75 roku życia cierpi z powodu znacznych zaburzeń widzenia lub ślepoty. Utrata wzroku w podeszłym wieku prowadzi do całkowitej zależności od pomocy osób innych. Lecząc odpowiednio wcześniej choroby będące przyczyną utraty wzroku, można zapobiegać inwalidztwu.

Najczęstszymi przyczynami ślepoty są jaskra, zaćma, zwyrodnienie plamki, retinopatia cukrzycowa, udary mózgowie.

Słuch

Na powstanie zaburzeń słuchu wpływa wiele czynników. Istotne znaczenie ma głośność środowiska a także niedobory witaminy B12. Zewnętrzną przyczyną pogorszenia słuchu jest częstsze występowanie czopa

woskowinowego. Przyczynami wewnętrznymi są zwapnienia lub stany zapalne, powodujące usztywnienie ucha środkowego – młoteczka, kowadełka i strzemiączka. Wpływa to na przekazywanie dźwięki, szczególnie o wysokiej częstotliwości. Nerw słuchowy ulega z wiekiem zmianom zanikowym. Nazwą *presbycusis* określamy najczęstsze zaburzenia słuchu w starości, charakteryzujące się pogorszeniem słyszenia dźwięków o wysokiej częstotliwości.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Widoczny jest wpływ wieku na wielkość komór mózgu. Komory boczne i komora trzecia mogą powiększyć się aż trzykrotnie, co zaczyna być widoczne po 60 roku życia. W badaniu MR stwierdza się podkorowo w istocie białej i jądrach istoty szarej przejaśnienia (leucoaraiosis), korelujące z wiekiem i naczyniowymi czynnikami ryzyka.

Niewyjaśniona pozostaje rola w procesie starzenia dwóch głównych neuroprzekazników OUN: kwasu gamma-aminomasłowego (GABA) i aminokwasów pobudzających (pochodnych kwasu glutaminowego i asparaginowego). Dwa podtypy receptora dla GABA odgrywają odmienne role: GABA_A odpowiada za działanie przeciwpadaczkowe, zachowania oralne i lęk, podczas gdy GABA_B odpowiada za modulację układu sercowo-naczyniowego, działanie przeciwbólowe i zmiany nastroju. Aminokwasy pobudzające odgrywają istotną rolę w plastyczności neuronalnej. Stabilność mechanizmów przekaźnictwa glutaminergicznego jest istotna, gdyż receptory NMDA, uczestnicząc w plastyczności neuronalnej, są powiązane z konsolidacją pamięci (biorą udział w długotrwałym wzmocnieniu synaptycznym, co warunkuje powstanie śladu pamięciowego).

Utrata słuchu u mężczyzn rozpoczyna się wcześniej i jest głębsza niż u kobiet, choć odbiór w niższych częstotliwościach pozostaje prawidłowy. Przyczyną pogorszenia słuchu może być występowanie szumów czy dzwonienia w uszach (tinnitus), które mogą blokować inne sygnały dźwiękowe, doprowadzając dodatkowo do utrudnienia kontaktu. Ludzie z deficytem zarówno widzenia, jak i słuchu są izolowani z normalnych kontaktów społecznych, co może być dodatkową przyczyną wystąpienia depresji i rozpoznania u nich otępienia.

Choć stwierdzono, że w starości smak się pogarsza, nie ma jasności, czy dotyczy to pogorszenia w odniesieniu do niektórych potraw, czy też rodzaju smaku. W największym stopniu pogarsza się percepcja smaku gorzkiego, w dalszej kolejności słonego, natomiast smak słodki i kwaśny pozostają bez zmian.

U zdrowych starych ludzi węch się nie zmienia. Pogorszenie lub zaburzenia węchu mogą występować jako objaw choroby.

U ludzi starych podwyższa się próg odczuwania bólu i zmniejsza się wrażliwość na temperaturę. Pogarsza się odczuwanie wibracji. Wy tłumaczeniem tego zjawiska jest zmniejszenie liczby sensorów połączone z pogorszeniem przewodnictwa nerwowego do mózgu.

WNIOSKI

1. Zmiany zachodzące w układzie nerwowym prowadzą do zwolnienia czasu reakcji, pogorszenia wykonywania zadań wymagających jednocześnie szybkości działania i rozumienia.
2. Zdolność do zapamiętywania nowego materiału jest zmniejszona. Pamięć wsteczna (długoterminowa) jest zachowana.
3. Korzyścią jest posiłkowanie się zgromadzonym doświadczeniem i wiedzą.
4. Mózg osób starych jest szczególnie wrażliwy na działanie substancji toksycznych i niektórych leków, na choroby ogólnoustrojowe, zaburzenia metaboliczne i wodno-elektrolitowe, zaburzenia termoregulacji, które mogą prowadzić do jakościowych zaburzeń świadomości (majaczenia).
5. Niekorzystne wydarzenia życiowe mogą łatwiej niż u osób młodych spowodować zaburzenia adaptacyjne pod postacią stanów depresyjnych, lękowych, mieszanych czy psychotycznych.

III. PROBLEMY GERIATRYCZNE I PSYCHOGERIATRYCZNE

1. WPROWADZENIE

Do współczesnej gerontologii lekarze anglosascy wprowadzili pojęcia tzw. „wielkich problemów geriatrycznych” (*the giants of geriatrics*)

Są to najczęściej pojawiające się zaburzenia lub choroby powodujące niesprawność fizyczno-motoryczną, narządową lub psychiczną doprowadzające do poważnych problemów zdrowotnych. Problemy geriatryczne są stanami wieloprzyczynowymi, przewlekłymi, trudnymi do leczenia. Powodują stopniową utratę niezależności. Zmniejszają jakość życia osób starszych przez ograniczenie ich przestrzeni życiowej, mobilności, ograniczenie kontaktów z innymi osobami i ze światem zewnętrznym.

Problemy geriatryczne są powszechnie występującym zjawiskiem o implikacjach nie tylko medycznych ale i społecznych. Często są lekceważone i przypisywane następstwom starzenia, pozostawiane bez diagnostyki czy interwencji. Naturalne starzenie jedynie sprzyja patologii zależnej od wieku i samo do niej nie prowadzi. W wielu przypadkach problemy wieku starczego są następstwem chorób przewlekłych, których przebieg można i trzeba modyfikować przez odpowiednią terapię i rehabilitację. Ignorowanie

starczych zespołów niesprawności prowadzi jedynie do pogłębiania zależności od opiekunów, zwiększenia obciążeń i kosztów społecznych. Stanowią one także poważny problem z punktu widzenia zdrowia publicznego z uwagi na częstość ich występowania, związaną z nimi chorobowość oraz koszty niezbędnej opieki medycznej, a dotyczą rosnącej liczby osób starych.

W badaniach ustalono, że:

- drastyczne upośledzenia ruchowe dotyczyło 17,1% badanych (20,4% w mieście i 13,7% na wsi)
- upadki zgłaszało 45,1% ankietowanych (istotnie częściej kobiety oraz badani na wsi – 58,3%)
- upośledzenie widzenia podawało 21,1% badanych w mieście i aż 50,6% na wsi, a kłopoty ze słuchem miało 30,8% ankietowanych w mieście i 53,9% na wsi
- nietrzymanie moczu występuje u 31,7% osób z badanych obu grup w mieście i u 46% na wsi (istotnie częściej u kobiet)
- nietrzymanie stolca u 6% ankietowanych (z podobną częstością w obu środowiskach)
- nieprawidłowy wynik Geriatrycznej Skali Depresji stwierdzono u 49,2% badanych (istotnie częściej u kobiet), a Testu Upośledzenia Funkcji Poznawczych u 20,5% (istotnie częściej u kobiet i w starszych podgrupach wieku) – w obu przypadkach bez istotnych różnic między środowiskiem miejskim i wiejskim

Do „wielkich problemów geriatrycznych” zalicza się najczęściej:

- upadki oraz zaburzenia mobilności
- unieruchomienie
- nietrzymanie moczu i stolca
- upośledzenie wzroku i słuchu
- zaburzenia otępienne
- depresje wieku podeszłego
- bezsenność, majaczenie
- omdlenia
- zespoły bólowe
- zaburzenia termoregulacji
- zaburzenia wodno - elektrolitowe

Za każdym problemem geriatrycznym ukrywa się złożony problem medyczny i potrzeba jego rozwiązania. Postępowanie nie może kończyć się na stwierdzeniu problemu geriatrycznego, gdyż jest to tylko aspekt funkcjonalny i jest wstępem do rozwiązania problemu medycznego.

2. UNIERUCHOMIENIE

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Konieczność unieruchomienia jest właściwie rzadka i obejmuje takie stany jak zagrażający wstrząs, duży krwotok, zawał mięśnia sercowego, świeży udar mózgu, duże urazy i złamania. Rozpoczęcie rehabilitacji należy rozpocząć w pierwszych godzinach unieruchomienia, nie zapominając o ćwiczeniach oddechowych, toalecie drzewa oskrzelowego, zapobieganiu odleżynom i przykurczom, zapobieganiu zakrzepom i zatorom, zapewnieniu kontaktów społecznych, zadbaniu o minimum intymności chorego.

Leczenie spoczynkowe jest w ogromnej części przypadków nie tylko szkodliwe, ale i bardzo kosztowne.

NALEŻY WIEDZIEĆ

„Przebywanie w łóżku” zawiera się w naszym stereotypowym wyobrażeniu o chorobie i chorowaniu. Dawniej w łóżku przebywali tylko ciężko chorzy i umierający. Istotna zmiana w tym względzie nastąpiła w ciągu ostatniego stulecia, gdy poznano leczniczy wpływ wypoczynku w chorobach stawów, a później także na gruźlicę. Od tego czasu zaczęto uważać łóżko za panaceum na wszelkie możliwe choroby a osobę, która nie leży za osobę zdrową. Jednak obraz starej osoby leżącej w łóżku nie powinien być dla nas czymś oczywistym, powinien budzić niepokój i troskę o dalsze losy chorego.

Jeden z medyków kiedyś nazwał łóżko „ błędem sztuki na czterech nogach ”, a łóżko szpitalne stoi do tego na bardzo wysokich nogach tradycji medycznej.

Pierwsze niebezpieczeństwo przebywania w łóżku tkwi w nim samym. Na niebezpieczeństwo urazu i złamania narażone są szczególnie osoby starsze i niepełnosprawne. Aby temu zapobiec, podwyższa się ramy łóżek szpitalnych, a tym samym ryzyko złamania kości przy wypadnięciu nabiera cech pewności. Z tego nieraz powodu przywiązuje się bardziej niespokojnych chorych do ramy łóżka, zakładając na kończyny samo zaciskające się troczki z bandaża, które utrudniają odpływ krwi, co powoduje niepokój każdego z unieruchomionych.

Dzisiaj dające się dowolnie ustawić łóżko typu „ high – low ” stwarza znacznie dogodniejszą sytuację zarówno dla chorego, jak i dla personelu pielęgniarstwa.

Unieruchomienie powoduje niekorzystne zmiany we wszystkich układach organizmu doprowadzając do trwałej niesprawności lub nawet zgonu z powodu powikłań.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Przyjrzyjmy się teraz z bliska skutkom oddziaływania unieruchomienia na różne narządy i psychikę.

Kości.

Od dawna jest znane zjawisko utraty masy kostnej (osteoporoza), towarzyszące częściowemu lub całkowitemu unieruchomieniu, a obecnie jest potwierdzone obserwacją demineralizacji kości u kosmonautów długotrwale przebywających w stanie nieważkości. Codzienna aktywność fizyczna indukuje

wytwarzanie bodźcotwórczych prądów piezoelektrycznych, stymulujących komórki uczestniczące w przebudowie kości i wiążące w nich wapń. Stymulatorem tworzenia kości są, więc obciążenia kości głównie w pozycji pionowej.

Już po czterodniowym całkowitym unieruchomieniu, wzrasta wydalanie wapnia z moczem, dowodząc zaburzenia równowagi pomiędzy katabolizmem a nowotworzeniem tkanki kostnej. Z chwilą uruchomienia osteoporoza może stać się przyczyną bólów np. pleców, które ustępują w pozycji leżącej. Powoduje to przedłużanie się unieruchomienia w łóżku, a czasem strach chorego przed wstawaniem. Innym następstwem katabolizmu tkanki kostnej spowodowanego unieruchomieniem jest kamica nerkowa, czy kamica pęcherza moczowego. Należy zaznaczyć, że w dzisiejszych czasach osoby starsze cierpią na zdecydowany brak ruchu, czemu sprzyja powstały stereotyp wizerunku osób starszych, jako mało aktywnych, spowolniałych, rzadko wychodzących z domu.

Niedobór ruchu stanowi obok czynników hormonalnych i niewłaściwego odżywiania, istotną przyczynę starczej osteoporozy.

Mięśnie.

Po czterodniowym, całkowitym unieruchomieniu w łóżku zwiększa się wydalanie azotu z moczem i osiąga szczyt po czternastu dniach. Jeśli wówczas uruchomimy chorego to potrzeba czterech dalszych tygodni do normalizacji wydalania azotu. Ta utrata azotu odpowiada zanikowi około 2 kg tkanki mięśniowej. W związku z tym przy unieruchomieniu szybko zmniejsza się masa i siła mięśniowa. Następstwem zaniku mięśni są bóle i szybkie męczenie się pacjentów przy uruchamianiu. Powstaje błędne koło i pobyt w łóżku przedłuża się samoistnie.

Stawy

Prawdopodobnie jednym z największych niebezpieczeństw przedłużonego unieruchomienia starszych pacjentów jest powstawanie przykurczów. Najczęstszym następstwem jest powstanie końskiej stopy. Sprzyja temu typowe sianie łóżek przez personel pielęgniarski z podwijaniem kołdry pod materac w nogach chorego. Aby temu zapobiec, ustala się przy pomocy skrzynki umieszczonej na końcu łóżka, stopę pod kątem prostym do podudzia. To postępowanie w skojarzeniu z pozycją półsiedzącą chroni wprawdzie przed powstaniem końskiej stopy, ale równocześnie sprzyja powstawaniu przykurczów w zgięciu stawu kolanowego i biodrowego. Po utrwaleniu się tych przykurczów, wysadzanie chorego na wiele godzin do fotela nasila stopień przykurczu. Jeśli ściśle unieruchomienie w łóżku jest naprawdę niezbędne, winno się pacjenta ułożyć, co najmniej na dwie godziny dziennie w pozycji poziomej na brzuchu (o ile nie powoduje to wystąpienia silnego bólu np. u osób z bolesnymi zmianami w odcinku krzyżowo – lędźwiowym kręgosłupa).

Zagrożone są bardzo, i to nawet u młodych ludzi stawy barkowe. Wprawdzie powstałe tutaj przykurcze są najczęściej odwracalne, to proces usprawniania jest bolesny i długotrwały.

Przewód pokarmowy

Siedzący tryb życia i brak ruchu powoduje zaparcia i jest oczywiste, że ściśle unieruchomienie w łóżku tego stanu nie poprawia. Co więcej, dla większości chorych bardzo nieprzyjemne jest oddawanie stolca na

basenie, w нефизjologicznej pozycji leżącej. Z tego względu konieczność defekacji jest odwlekana. Czynniki powyższe sprzyjają tworzeniu się w odbytnicy zbitych mas kałowych, które znoszą podstawowy mechanizm utrzymywania stolca, kąt anorektalny. Masy kałowe zaburzają też różnicowanie treści w prostnicy i drażnią ściany jelita grubego. Płynna treść kałowa przechodzi obok guzów kałowych i nie zatrzymywana w sposób ciągły jest wydalana przez odbyt. Następstwem zaparcia staje się paradoksalna biegunka. Przyczynę bardzo łatwo ustalić badaniem per rectum. Także jedynym sposobem postępowania jest manualne wydobycie guzów kałowych. Wszelkie formy wlewów doodbytniczych zawodzą.

Nierzadko przy wystąpieniu biegunki u osoby leżącej podawane są środki zapierające, co powoduje narastanie zaparcia, a w skrajnych przypadkach niedrożność niską. Z postępowaniem zapobiegającym zaparciom u osób unieruchomionych powinny być zapoznane wszystkie osoby sprawujące opiekę nad osobami obłożnie chorymi.

Układ moczowy – płciowy

Długotrwałe unieruchomienie w niewielkim tylko stopniu upośledza czynność nerek. U ludzi starych długotrwałe leżenie często prowadzi do nie trzymania moczu, które nie poddaje się leczeniu tak długo, jak długo chory pozostaje w łóżku. Dużą rolę odgrywają czynniki psychologiczne. Już małe dziecko uczymy, że mocz i stolec należy oddawać w pozycji siedzącej. Człowiek obłożnie chory, zmuszony do korzystania z basenu, musi wpieryw przezwyciężyć wpojone uwarunkowania. Czasem dla zachowania intymności wystarczy odkręcić kran z wodą i ustawić parawan. Jeśli stan chorego na to pozwala, należy go regularnie wozić do toalety. W żadnym razie unieruchomienie nie może być powodem wprowadzenia cewnika do pęcherza na stałe, co zawsze prowadzi do uporczywych infekcji dróg moczowych. Często ludzie starzy unieruchomieni w sposób świadomy, radykalnie ograniczają ilość przyjmowanych płynów, istotnie pogarszając czynność nerek. Zwiększone wydalanie wapnia i fosforanów powoduje tendencję do tworzenia się złągów w nerkach i pęcherzu moczowym.

Stan psychiczny

Jasność naszej świadomości w niemałym stopniu zależy od oddziaływania bodźców zewnętrznych. W związku z tym przebywanie w łóżku można traktować jako umiarkowaną „deprywację sensoryczną” (pozbawienie bodźców zewnętrznych). Świat kurczy się do kilku metrów kwadratowych, a zakres czynności ogranicza się do łóżka i szafki przyszpitalnej. Kontakty społeczne są zaś ograniczone do kilku zdawkowych pytań personelu pielęgniarskiego. Łatwo sobie wyobrazić jak taką sytuację muszą odczuwać osoby, np. z niedowładem i afazją. Bezradne i całkowicie zależne od personelu pielęgniarskiego osoby starsze, traktowane przez infantylne pielęgniarki jak dzieci, przyjmują w końcu postawę małych dzieci. Regresja psychiczna jest niewątpliwie jednym z największych zagrożeń długotrwałego unieruchomienia.

Skóra

Odleżyny są szczególnym problemem u osób starych, pozostającym w bezpośrednim związku z unieruchomieniem.

Osoba sprawna, poruszająca się może leżeć w łóżku przez wiele dni lub tygodni, zmieniając pozycję wielokrotnie w ciągu godziny, co skutecznie zapobiega powstawaniu odleżyn. Nawet niewielkie ruchy ciała

pozostającego w kontakcie z materacem przeciwdziałają odleżynom. Ścisłe unieruchomienie przez dłuższy czas nieuchronnie prowadzi do rozwoju odleżyn, a szybkość ich powstania zależy od ukrwienia zajętych miejsc i ogólnego stanu zdrowia.

Na rozwój odleżyn wpływają dwa rodzaje ucisku: kompresja i siły ścinające oraz tworzenie się fałdów skórnych. Czynnikiem decydującym o powstaniu odleżyn jest stosunek siły kompresji do ciśnienia w tętniczkach i w naczyniach włosowatych. Ciśnienie krwi w naczyniach włosowatych wynosi 33 mm Hg w ich tętniczym zakończeniu i 16 mm Hg w zakończeniu żylnym. Jeśli siła kompresji jest mniejsza od powyższych wartości skóra pozostaje nienaruszona mimo unieruchomienia przez długi okres czasu. Jednak u dorosłego pacjenta o przeciętnej wadze, spoczywającego na materacu z pianki gumowej, siła kompresji wynosi 60 – 70 mmHg w okolicy krzyżowej i 30 – 45 mm Hg w okolicy kości piętowych. Pacjenci leżący stale w łóżku są z reguły ułożeni w pozycji półleżącej, w której występuje tendencja do zsuwania się w dół. Przyleganie dotyczy jedynie skóry, podczas gdy szkielet przesuwają się w dół i do przodu. Wzdłuż linii napięcia powstają siły ścinające w tkance podskórnej, które mogą blokować małe naczynia przez ich zaciskanie.

Powstawanie fałdów skóry zdarza się u osób wyniszczonych, z luźną tkanką podskórną. Fałdowanie skóry powoduje skręcanie i zamykanie światła naczyń krwionośnych. Fałdy skórne są też miejscem wzrostu mieszanej flory i punktem wyjścia infekcji.

Wszystkie wymienione zjawiska prowadzą do niedokrwienia tkanek i ich martwicy.

Chorymi ze znacznym stopniem zagrożenia odleżynami są:

- osoby nieprzytomne
- osoby z silnymi bólami (pooperacyjnymi lub bólami dużych stawów)
- z dużymi opatrunkami gipsowymi
- z porażeniami
- z parkinsonizmem

Dodatkowe czynniki obciążające to:

- wyniszczenie
- zaburzenia czynności zwieraczy
- ciężki stan ogólny

Na podstawie czasu wymaganego do wyleczenia odleżyny oraz różnicy temperatur pomiędzy dnem odleżyny i otaczającą skórą, wyróżnia się trzy typy odleżyn:

- zwykłe
- miażdżycowe
- terminalne

Czas wymagany do wyleczenia zwykłej odleżyny wynosi około 6 tygodni. Różnica temperatur pomiędzy obszarem odleżyny i otaczającą skórą przekracza 2,5 stopnia C. Nie ma zaburzeń ukrwienia.

Odleżyny miażdżycowe goją się przez 16 tygodni, różnica temperatur wynosi 1 stopień C i mniej.

Odleżyny terminalne nie ulegają wygojeniu.

Najprostszą metodą zapobiegania odleżynom jest częsta zmiana pozycji ciała pacjenta przez personel pielęgniarski. Zaleca się zmianę najrzadziej, co 1 – 2 godziny. Ze względu na brak personelu zazwyczaj to zalecenie jest niewykonalne.

Inne metody przeciwdziałające tworzeniu się odleżyn polegają na równomiernym rozłożeniu kompresji na całą powierzchnię ciała przylegającego do podłoża lub na częstej zmianie miejsca kompresji. Mechanizm rozłożenia siły kompresji jest zastosowany w materacach wodnych i materacach z powolnym wypływem powietrza. Materace zmiennociśnieniowe wykorzystują zmianę miejsca kompresji poprzez sekwencyjne napełnianie i opróżnianie kolejnych komór.

Zmoczenie bielizny pościelowej jest dodatkowym czynnikiem zagrożenia odleżynami, któremu należy przeciwdziałać.

Korzystne jest wyłożenie łóżka owczą skórą lub prześcieradłem z runa owczego, które zapobiegają zsuwaniu się chorego w dół łóżka, nie wywołując przy tym dużych sił tarcia.

Dla zapobiegania odleżynom w okolicy kości piętowych stosowana jest gaza Tubey'a – specjalny rodzaj gazy z wkładem z pianki, w którym można umieścić stopę, zapobiegając jej bezpośredniemu kontaktowi z powierzchnią łóżka.

Układ krążenia

Obciążenie serca jest w pozycji leżącej do 30% większe aniżeli w pozycji siedzącej, co jest dobrym argumentem przemawiającym za „armchair treatment” w zawale serca. Na ogół to większe obciążenie nie szkodzi sercu. Istnieje natomiast duże ryzyko hipotonii ortostatycznej po dłuższym unieruchomieniu. Mechanizmy wyrównujące ciśnienie w górnej części ciała są upośledzone. Bardzo duże niebezpieczeństwo niesie z sobą powstanie zatoru czy zakrzepu tętnicy płucnej, zwłaszcza przy pierwszych pionizacjach, oraz udaru niedokrwiennego mózgu. Profilaktyczne stosowanie leków przeciwzakrzepowych przy dłuższym unieruchomieniu wydaje się być w pełni zasadne.

Należy też wspomnieć o opadowym (hypostatycznym) zapaleniu płuc powstającym wskutek zaburzenia oczyszczania oskrzeli z wydzieliny, i o zachłystowym zapaleniu płuc spowodowanym dostaniem się treści pokarmowej do drzewa oskrzelowego.

WNIOSKI

1. Unieruchomienie osoby starszej jest najczęściej popełnianym błędem pielęgnacyjnym.
2. Następstwem unieruchomienia może być trwała utrata sprawności lub nawet śmierć z powikłań.

PRZYKŁADY

Przykład

Pani W. L. lat 80 od kilkudziesięciu lat chorowała na reumatoidalne zapalenie stawów. Poruszała się z pomocą podpórki dwuręcznej. Wystąpiło osłabienie, stan podgorączkowy, uczucie duszności. Lekarz rozpoznał płatowe zapalenie płuc i skierował chorą do Oddziału Wewnętrznego, do którego została przyjęta w piątek w południe. Rozpoznanie potwierdzono badaniem rentgenowskim i rozpoczęto podawanie antybiotyków. Wobec osłabienia, niesprawności układu ruchu i silnych dolegliwości bólowych pacjentce zalecono pozostawanie w łóżku. Jakież było zdziwienie, gdy w poniedziałek na wizycie lekarskiej stwierdzono rozległą martwicę okolicy krzyżowej. Po usunięciu tkanki nekrotycznej powstała 8 cm odległyna sięgająca kości krzyżowej. Po 3 tygodniach pacjentka zmarła z rozległymi odleżynami obejmującymi okolicę krzyżową, guzy piętowe i potylicę.

W przypadku Pani W.L. istniało duże zagrożenie powstania odleżyn. Osłabienie, przewlekłe reumatoidalne zapalenie stawów i nasilony ból (odstawiono leki p-bólowe) spowodowały brak zmian pozycji i tym samym zmian miejsca kompresji, zanik tkanki podskórnej zwiększył kompresję w miejscach przylegania kośćca. Nie wprowadzono wystarczającego postępowania p-odleżynowego, a zmniejszona opieka pielęgniarska w weekend spowodowały ujawnienie się olbrzymiej odleżyny już po dwóch dniach unieruchomienia.

3. UPADKI

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Upadkiem nazywamy niezamierzone przewrócenie się, którego bezpośrednią przyczyną jest nagłe zaburzenie równowagi. Mechanizmy autoregulacji zapobiegają upadkowi, jeżeli wychylenie osi ciała w stosunku do podstawy ciała nie przekracza znacznie jej granic. W starszym wieku zdolność przywracania równowagi często bywa upośledzona, co stanowi pierwotną przyczynę upadków osób w podeszłym wieku.

NALEŻY WIEDZIEĆ

U podłoża opóźnionej i niedostatecznej reakcji na zagrożenie upadkiem leżą zmiany starcze (*inwolucyjne*), czyli procesy zwyrodnieniowo-zanikowe, nasilające się z biegiem lat. Wspomniane zmiany występują na poziomie molekularno-komórkowym, tkankowym i narządowym, utrudniając odbiór bodźca, oraz przekazanie go drogą nerwową (*neurotransmisja*) do odpowiednich ośrodków. Oprócz upośledzenia przepływu informacji do upadków przyczyniają się też choroby, oraz niekorzystne warunki zewnętrzne np. brak odpowiedniej infrastruktury miast i osiedli, niewygodne mieszkanie i wiele innych.

Koordinacja czynności nadzorujących postawę ciała jest bardzo złożona. Z układu przedsionkowo-ślimakowego ucha wewnętrznego płyną sygnały o położeniu ciała. Ruchy samej tylko głowy, albo ciała przemieszczają płyn półkolistych kanałów i układ rzęsek słuchowych w uchu wewnętrznym, co jest sygnałem zmiany położenia ciała. Odpowiednie informacje wraz z bodźcami wzrokowymi i dotykowymi są przekazywane do mózgowych ośrodków dyspozycji ruchem, a stąd do rdzenia kręgowego. Odebrane przez rdzeń impulsy są wysyłane na obwód, gdzie wywołują skurcz, albo rozkurcz odpowiednich grup mięśni szkieletowych, od których zależą ruchy stawów uczestniczących w zachowaniu, bądź przywróceniu postawy ciała.

Przepływ informacji z biegiem lat ulega spowolnieniu od momentu odebrania sygnału do wykonania ruchu, ale niezależnie od tego w upadkach starszych ludzi uczestniczą różne przyczyny bezpośrednie.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Czynniki zagrożenia upadkiem można podzielić na trzy grupy:

1. Zmiany starcze (inwolucyjne) jako pierwotna przyczyna:

- a) zmniejszenie wrażliwości receptorów w aparacie przedsionkowo-ślimakowym ucha wewnętrznego i upośledzenie transmisji sygnału
- b) upośledzenie percepcji wizualnej (zaćma starcza, osłabiona ostrość widzenia, pogorszenie adaptacji do półmroku, do zmierzchu)
- c) zawodność ośrodkowej dyspozycji i koordynacji ruchu (odbiór impulsu i kontrola odruchu na poziomie rdzenia)
- d) zanik mięśni szkieletowych, osłabienie aparatu ścięgnisto-więzadłowego, oraz torebek stawowych.

2. Przewlekłe choroby i ich powikłania, oraz chwilowe zaburzenia równowagi wewnętrznej (homeostazy):

- a) choroby narządu słuchu (np. stany zapalne) i wzroku (np. zaćma, jaskra, zapalenie nerwu wzrokowego)
- b) choroby układu nerwowego i ich skutki (niedowłady, porażenia, zawroty głowy, nadwrażliwość zatoki szynowej, parkinsonizm, epilepsja, guzy, depresje, stany otępienne, wodogłowie normotensyjne)
- c) cukrzyca i jej powikłania (osłabienie wzroku, retinopatia cukrzycowa, niedowłady obwodowe, niedocukrzenie i inne)
- d) miażdżyca i jej powikłania (udary mózgu, choroby serca, zespoły niedokrwienne kończyn)
- e) nadciśnienie tętnicze, niedociśnienie tętnicze

f) choroba zwyrodnieniowa stawów i kręgosłupa, oraz jej powikłania nerwowe i naczyniowe, niestabilność kręgosłupa

g) inne choroby, m. in. niedokrwistość, niedoczynność tarczycy, stany gorączkowe, zaburzenia wodno-elektrolitowe itp.

h) używki

i) leki, zwłaszcza nasenne, przeciwłękowe, moczopędne, leki stosowane w chorobach układu krążenia, hipoglikemizujące, oraz wiele innych nieostrożnie lub niepotrzebnie stosowanych (polipragmazja, interakcja leków)

3. Czynniki zewnętrzne

a) niedostateczne oświetlenie w domu i na zewnątrz (także zbyt ostre światło np. słoneczne)

b) hałas i inne czynniki rozpraszające uwagę

c) brak wygodnych i odpowiednio umieszczonych uchwytów w domu i w środkach lokomocji (autobusy, tramwaje)

d) śliskie posadzki, wanny, brodziki, także nawierzchnie ulic (np. lód przysypany śniegiem)

e) niestabilne meble, podwinięte dywany, ruchome chodniczki, progi

f) niewygodne ubranie: ciężkie, krępujące ruchy, za długie, nieodpowiednie obuwie

g) schody: wąskie, kręte, niewygodne, odstające wykończenie ich krawędzi

h) wysokie krawężniki na ulicach, zniszczone nawierzchnie, wysokie, niebezpieczne stopnie w środkach lokomocji

i) nieprzystosowane do potrzeb indywidualnych (chodziki, laski, balkoniki)

Niebezpieczeństwo upadku i groźnych jego skutków wzrasta, gdy kilka różnych zagrożeń współistnieje.

Szczególną przyczyną upadków są *napady atoniczne*. Etiologia nie jest dokładnie poznana. Występują także u osób młodszych. Zaburzenia polegają prawdopodobnie na chwilowej niewydolności kręgowo-podstawnej, niedokrwieniu podstawy mózgu i przerwaniu łuku odruchowego, który można zwykle przywrócić przez przyciśnięcie podeszew płaskim, twardym przedmiotem (książka, teczka), albo podniesieniem na nogi. Kilkanaście zaledwie lat temu zespół atoniczny rozpoznawany był bardzo często, ale obecnie panuje pogląd, że nadużywano tej diagnozy nie znając dokładnie patomechanizmu upadków. Opisane przypadki wskazują nie tylko różne przyczyny przewrócenia się, ale zwracają uwagę na konieczność przeprowadzania dokładnego wywiadu, celem, którego jest podjęcie postępowania zapobiegającego wypadkom.

Skutki upadków

Złamania kości występują znacznie częściej u kobiet w okresie pomenopauzalnym niż u mężczyzn w tym samym okresie życia. Powyżej 75 roku życia różnice zmniejszają się. Kość promieniowa przeważnie ulega złamaniu powyżej nadgarstka (*loco typico*) nieraz z licznymi fragmentami kości. Złamania kości udowej przezkrętarzowe przebiegają zwykle z przesunięciem odłamów, co wymaga operacyjnego ich zespolenia; przezkrętarzowe są niestabilne w około połowie przypadków. Złamania bez przemieszczenia odłamów mogą pozostać nierozpoznane. Leczenie operacyjne, czyli zespolenie odłamów, albo wstawienie endoprotezy, która pozwala na szybkie przywrócenie zdolności chodzenia, nie zawsze jest akceptowane przez pacjentów. Każde zaniedbanie leczenia i usprawniania podobnie jak podejmowanie prób chodzenia wtedy, gdy potrzebna jest operacja przyczynia się do postępującej niesprawności. Wielogodzinne leżenie nasila osteoporozę i znacznie przyspiesza zanik mięśni. U chorych leżących występują powikłania zakrzepowo-zatorowe, skłonność do zakażeń, często depresja. Osoby z nadciśnieniem tętniczym skutecznie leczone przed wypadkiem obserwują destabilizację ciśnienia, podobnie chorzy na cukrzycę wymagają nieraz intensyfikacji farmakologicznego leczenia. Z czasem u osób leżących występuje przewlekłe zakażenie dróg moczowych, odleżyny i zapalenie płuc, a następstwem wymienionych powikłań jest często zejście śmiertelne.

Leczenie inwazyjne nieraz uniemożliwia ciężki stan ogólny pacjenta, albo otępienie.

Złamania trzonu kręgów częste w odcinku piersiowym kręgosłupa mają przeważnie charakter złamania kompresyjnego, a upadek rzadziej jest ich przyczyną. Skutkiem upadków są raczej złamania wyrostków kręgów.

Lęk bywa innego rodzaju ujemnym następstwem upadku. Poczucie zagrożenia i niechęć do opuszczania domu albo, jeżeli upadek zdarzył się w mieszkaniu – ograniczanie codziennej aktywności ruchowej prowadzi do izolacji, poczucia osamotnienia, nieraz do depresji, a innym razem do otyłości. Z biegiem lat występują wymienione wyżej powikłania. Stany lękowe po upadku mogą wystąpić u osób, które nie poniosły żadnej szkody w wyniku przewrócenia się.

Wychłodzenie (hipotermia) jest rzadziej występującym, ale groźnym następstwem upadku, który zwykle ma miejsce w niedostatecznie ogrzonym mieszkaniu. Bezpośrednią jego przyczyną bywa niemożność podniesienia się i wielogodzinne leżenie.

Zapobieganie upadkom

Częstość występowania i konsekwencje upadków skłaniają do podejmowania zakrojonych na szeroką skalę działań prewencyjnych, które obejmują wielokierunkowe leczenie, usprawnianie, powszechną edukację i inne formy zapobiegania.

Nie można jednak zapominać, że wobec dużej liczby czynników ryzyka i ich różnorodności każda osoba zagrożona upadkiem powinna korzystać z indywidualnego „programu prewencji”, który obejmowałby nie tylko problemy zdrowotne, niesprawność, albo przejściowe niedomagania, ale także niedostatki i nieprawidłowości wyposażenia mieszkania, specyfikę klatki schodowej i osiedla, stosunki rodzinne, zabezpieczenie finansowe i inne jej własne problemy, które mogą bezpośrednio, albo pośrednio przyczynić się do upadku.

W praktyce oznacza to konieczność poznania osoby, jej sposobu poruszania się, wstawania z krzesła, albo łóżka, bądź tapczanu. Konieczna jest ocena aktywności, kondycji, przyzwyczajzeń i nawyków, oraz warunków życia w szerokim tego słowa znaczeniu. Jeżeli pacjent wykazuje inicjatywę i gotowość współpracy i jeśli nie ma znaczących zaburzeń funkcji poznawczych, to możemy udzielić pomocy i porad zapewniających w miarę bezpieczne poruszanie się. W uzasadnionych przypadkach inicjatywę powinien przejąć lekarz, który w oparciu o wynik badania niepełnosprawnej osoby określi, jakie czynności może wykonywać samodzielnie, a w czym trzeba ją wyręczyć. Z upływem czasu słabną zdolności przystosowawcze człowieka. W różnym tempie, nie we wszystkich czynnościach organizmu i nie u wszystkich ludzi. Na ogół jednak zdolność przystosowania się do zmieniających się warunków życia, zwłaszcza miejskiego może stwarzać pewne problemy, szczególnie, gdy trudno jest nam się przystosować do zmian meteorologicznych, nasilonego ruchu ulicznego, hałasu itp. Spostrzegawczość, prędkość reagowania, koncentracja słabnie, co zdarza się w niesprzyjających warunkach nawet ludziom młodym i zdrowym, gdy są zmęczeni, albo działają w nadmiernym pośpiechu. U starszych osób może wystąpić pogorszenie zdolności komunikowania się, a przejście przez jezdnię, załatwienie sprawy w urzędzie, albo zakupy w dużych i zatłoczonych, hałaśliwych placówkach handlowych stają się problemem. Są to sytuacje, którym nierzadko towarzyszy przemęczenie fizyczne i psychiczne, a wtedy nie trudno o upadek.

Mechanizmy adaptacyjne, które ułatwiają przystosowanie się do nowych sytuacji, podejmowanie decyzji, a także załatwianie spraw trudniejszych, regulują również ciśnienie krwi, umożliwiają przetrwanie dłuższej przerwy między posiłkami bez przykrych doznań i pozwalają dłużej zachować samowystarczalność. Zachowanie ich zależy od bardzo wielu warunków, tak jak ich zadania dotyczą niezliczonej liczby funkcji. Jednym z warunków utrzymania zdolności przystosowawczych jest aktywność nie tylko ruchowa, ale także umysłowa, np. kultywowanie różnych zainteresowań.

P o r a d y

1. Znajdź czynniki, które mogą stanowić zagrożenie upadkiem. W miarę możliwości podejmij próbę ich usunięcia, lub zmniejszenia istniejącego ryzyka. W razie potrzeby należy porozumieć się z lekarzem, rehabilitantem, albo innymi osobami odpowiedzialnymi za zdrowie i warunki życia osoby starszej.

2. Starsze osoby powinny chodzić dużo i w miarę prędko, jeżeli ich zdrowie na to pozwala. Trzeba jednak stale im przypominać, że nie mogą w żadnym przypadku przekraczać granic bezpieczeństwa i zaleceń lekarza. Zarówno opiekunowie jak i ich podopieczni nie mogą zapominać, że ich kondycja zmienia się nieraz z godziny na godzinę i że to, co było dopuszczalne i dobrze tolerowane rano może po południu stanowić zagrożenie.

3. Choroby trzeba leczyć bardzo konsekwentnie, ale ostrożnie. Leczenie farmakologiczne programuje lekarz i nie należy stosować środków przez niego niezapisanych. Granice wysiłku związanego z rehabilitacją wyznaczają także specjaliści, którzy odpowiadają również za rodzaj ćwiczeń.

4. Nie wolno starszym osobom podnosić ponad głowę przedmiotów, albo sięgać po nie wysoko. Mieszkanie, albo zajmowany pokój należy urządzić tak, żeby półki, z których często korzysta się były łatwo dostępne i nieprzepełnione.

5. Otyłość, choroba zwyrodnieniowa stawów i kręgosłupa, niedowład i inne przyczyny niesprawności, albo choroby, będące powodem niewydolności mogą starszej osobie uniemożliwić podniesienie się po upadku. Poszkodowana osoba powinna sama, albo z pomocą innych przewrócić się na bok, a następnie uklęknąć podpierając się na rękach. Kolejną postawą jest klęczenie bez podparcia, następnie klęczenie na jednym kolanie i podjęcie próby podniesienia się z tej pozycji.

6. Gdy po upadku starszej osoby nie możemy wykluczyć złamania kości udowej należy w pozycji na wznak porównać długość dolnych kończyn i zwrócić uwagę czy jedna z nich nie ma tendencji do rotacji na zewnątrz. Nieraz, pomimo złamania pod- lub przekrętarzowego ból, rotacja, ani skrócenie kończyny nie występuje. W ustaleniu rozpoznania pomaga zdjęcie rtg.

WNIOSKI

1. Upadki u osób starszych występują rzadziej niż w młodym wieku, lecz ich następstwa bywają poważne.
2. Częstość upadków i ich powikłań u osób starszych można zmniejszyć poprzez wyeliminowanie środowiskowych i części zdrowotnych czynników zagrożenia oraz przez edukację osób narażonych na upadek.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pani Z. S. lat 72 podnosząc się z głębokiego fotela wychyliła się nadmiernie ku przodowi i upadła. Bezpośrednią przyczyną upadku były zaniki mięśni kończyn dolnych, obręczy biodrowej i rąk, oraz choroba

zwyrodnieniowa stawów i kręgosłupa. (OA – *osteoarthritis*). Zmiany zanikowe i ból nie tylko utrudniły pionizację, ale także uniemożliwiły częściowe przeniesienie ciężaru ciała w czasie wstawania na kończyny górne i uchwycenie krawędzi stołu, co było zamiarem Pani Z. S.

Przykład 2.

Pan JA lat 69 podnosząc się zbyt nagle z pozycji leżącej doznał zawrotu głowy i upadł. Bezpośrednią przyczyną było niedociśnienie pionizacyjne (HO - *hipotonia ortostatica*) i grypa, którą aktualnie przechodził, a która przyczyniła się do HO. Prawdopodobnie w utracie równowagi uczestniczyło, jako przyczyna pierwotna – związane z wiekiem osłabienie mechanizmów korygujących postawę ciała.

HO występuje nieraz z opóźnieniem nawet kilkunastominutowym. Miażdżycy, cukrzyca, depresja, nerwice, wspomniane infekcje, osłabienie ogólne i wiele innych okoliczności zaburzających funkcje wegetatywnego układu nerwowego przyczynia się do opóźnionego zasłabnięcia, także do hipotonii mikcyjnej, której bezpośrednim czynnikiem wywołującym jest nagłe opróżnienie pęcherza.

Przykład 3.

Pani BG lat 65 idąca prędko ulicą nagle ze zdumieniem znalazła się na ziemi. Nie pamiętała upadku, ani jego przyczyny. Usiadła, ale nie potrafiła wstać. Świadkiem zdarzenia była przechodząca studentka AWF, która rozpoznała u poszkodowanej napad atoniczny (*drop attack*). Podbiegła, stanęła za plecami pani BG i chwytając ją pod pachami postawiła jednym ruchem na nogi.

4. OMDLENIA

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Omdlenie to nagła, przejściowa utrata świadomości z zanikiem napięcia mięśni utrzymujących postawę tzw. posturalnych (a więc, jeśli wystąpi w pozycji pionowej - z upadkiem), spowodowana niedostateczną podażą tlenu lub substancji odżywczych do mózgu, albo jego nieprawidłową czynnością elektryczną.

W młodości omdlenie zdarza się u 0,7% ludzi, a powyżej 75r.ż. u 5,6%. Przyczynę powodującą omdlenie ustala się u ok. 75% osób młodych i tylko u ok. 25% ludzi starszych.

Objawy poprzedzające utratę przytomności mogą być następujące: zawroty głowy, nudności, poty i uczucie gorąca, ciemności przed oczami, zaburzenia widzenia, kołatanie lub niemierny bicie serca, duszności, ból w klatce piersiowej. W starszym wieku często zdarza się, że objawy te nie występują lub podopieczny ich nie sygnalizuje. Jeśli jednak zauważalne będzie zblednięcie, pot na czole lub zaburzenia

równowagi, należy zapewnić tej osobie pozycję bezpieczną tzn. siedząca z podparciem lub leżąca. W pozycji siedzącej często poprawę można uzyskać przez niskie (do wysokości kolan) pochylenie głowy. Trzeba rozluźnić choremu ubranie na szyi, zwłaszcza ciasno zapięte krawaty lub kołnierze. Jeżeli mimo wszystko dojdzie do utraty przytomności układa się chorego na płaskim podłożu i zabezpiecza przed ewentualnymi urazami.

Postępowanie

Bądź przy chorym. Sprawdź, obserwując ruchy klatki piersiowej, czy chory oddycha i zapewnij drożność dróg oddechowych podtrzymując żuchwę, aby nie zapadał się język. W razie potrzeby usuń ciała obce (jedzenie, papierosy, ruchome protezy zębowe). Ważne jest sprawdzenie tętna na dużych naczyniach tzn. na tętnicy szyjnej (zawsze tylko po jednej stronie) lub na tętnicy udowej. Jeśli nie czujesz tętna na tętnicy szyjnej, to sprawdź także po drugiej stronie. Jeśli nadal nie czujesz tętna, nie trać czasu na szukanie go na nadgarstkach. Jeśli potrafisz zmierz częstość tętna. Może ono być bardzo wolne, bardzo szybkie lub niemiernie. Jeśli chory oddycha i ma zachowane krążenie, możesz unieść nogi do góry, aby zwiększyć dopływ krwi do mózgu. Jeśli doszło do zatrzymania oddychania i krążenia, co oznacza stan śmierci klinicznej, wezwij pomoc i podejmij *akcję reanimacyjną* możliwie w ciągu 3 pierwszych minut pamiętając, że z każdą chwilą szanse na skuteczną akcję maleją.

Niczego nie wlewaj do ust i nie podawaj leków doustnie!

Nieprzytomnym zdarza się mimowolnie oddać mocz i stolec. Mogą także wystąpić drgawki – wtedy staraj się uchronić chorego przed urazami. Jeśli chory ma zachowane krążenie i oddychanie a nie odzyskuje świadomości oznacza, że jest w śpiączce – musisz wezwać lekarza.

Starsi ludzie, u których występują omdlenia mają zwiększone o ok. 21% ryzyko zgonu w stosunku do pozostałej populacji w tym samym wieku. Zależy ono od przyczyny omdleń, od okoliczności ich zaistnienia (ewentualnych urazów doznanych przy upadku), a także od szybkości i skuteczności udzielonej pomocy.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Przyczyny omdleń mogą być:

- sercowo-naczyniowe
- metaboliczne
- neurologiczne

Warunkiem sprawnego funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego jest prawidłowa czynność serca, naczyń krwionośnych i odpowiednia ilość krwi krążącej. Informacje o zmianach czynności układu krążenia

są odbierane przez szereg czujników (zwanymi receptorami) i przekazywane do ośrodkowego układu nerwowego, który po analizie zebranych danych przystosowuje układ krążenia do aktualnych potrzeb na drodze stymulacji nerwowej i humoralnej. Może zmieniać częstość akcji serca, siłę skurczu, napięcie naczyń, objętość krwi krążącej, skład elektrolitów, prężność gazów, zawartość substancji odżywczych, ciśnienie tętnicze krwi, ukrwienie poszczególnych narządów.

Zaburzenia któregokolwiek ogniw tego precyzyjnego mechanizmu może doprowadzić do omdlenia.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Sercowo-naczyniowe przyczyny omdleń:

Niedociśnienie pozycyjne

Tzw. *hipotonia ortostatyczna* zdarza się u 30% osób powyżej 75 r. ż. Paradoksalnie częściej u osób z nadciśnieniem tętniczym. Z definicji wynika, że jest to spadek ciśnienia tętniczego skurczowego o 20 mmHg i/lub rozkurczowego o 10 mmHg w czasie do 3 minut od przyjęciu pozycji pionowej. Jednakże w praktyce często dochodzi do spadku ciśnienia nawet w wiele minut po pionizacji, choć najniebezpieczniejsze w tym względzie jest pierwszych pięć minut po pionizacji. Często dotyczy to osób z dużymi żyłakami kończyn dolnych, w których może gromadzić się nawet powyżej 30% krążącej krwi, co ogranicza jej dostępność dla mózgu. W tym typie wyróżnia się też niedociśnienie poposiłkowe (mogące wystąpić nawet do 3 godzin po posiłku).

Omdlenie sytuacyjne

Mikcyjne (przy oddawaniu moczu, szczególnie przy przepelnionym pęcherzu), defekacyjne (przy oddawaniu stolca, a szczególnie, jeśli wymaga to nasilonego parcia lub przy jego dużej objętości), kaszlowe, instrumentalne (np. przy pobieraniu krwi, wykonywaniu niektórych zabiegów medycznych), w zespołach lękowych.

➤ *Omdlenie wazowagalne*

W tym rodzaju omdlenia dochodzi do nieadekwatnej do potrzeb organizmu w danej sytuacji odpowiedzi układu autonomicznego (głównie poprzez nerw błędny), co powoduje nieprawidłową kontrolę oporu naczyń i częstości akcji serca. W testach medycznych stosowanych w diagnostyce tego rodzaju omdleń wyróżniono trzy możliwe mechanizmy:

- wazodepresyjny, w którym w określonych warunkach dochodzi do spadku ciśnienia tętniczego, o co najmniej 10% obserwowanych wartości
- kardiodepresyjny, w którym dochodzi do zwolnienia akcji serca do wartości poniżej 40/min przez 10 sekund lub do zatrzymania akcji serca na okres przekraczający 3 sekundy

- mieszany, w którym dochodzi do spadku ciśnienia tętniczego a akcja serca zwalnia poniżej 40/min przez mniej niż 10 sekund lub akcja serca zatrzymuje się na okres krótszy niż 3 sekundy.

Zespół Morgagni Adames Stokesa (MAS)

Oznacza spadek objętości krwi docierającej do mózgu na skutek nieprawidłowego funkcjonowania serca. Zdarza się to przy zaburzeniach układu bodźcotwórczo–przewodzącego serca powodującego zbyt szybką i/lub niemierną akcją serca (różne rodzaje arytmii: migotanie przedsionków, częstoskurcze nadkomorowe i komorowe) lub zbyt wolną akcją serca (zahamowanie zatokowe, bloki przewodzenia zatokowo-predsionkowe i przedsionkowo-komorowe lub śródkomorowe). Najczęstszą przyczyną są zmiany chorobowe o podłożu naczyniowym jak w chorobie niedokrwiennej mięśnia sercowego, a czasami w zmianach zwyrodnieniowych związanych z wiekiem lub pozapalnych (patrz też kardiodepresyjny typ omdlenia wazowagalnego).

Zator tętnicy płucnej

Uniemożliwiając dopływ krwi z prawej części serca do lewej poprzez naczynia płucne, prowadzi do nagłej hipoksemii (zaburzeń utlenowania krwi w płucach), z uczuciem duszności i sinicą centralną (twarzy i szyi), a przy masywnym zatorze do nagłej utraty przytomności i zgonu. Spotykany najczęściej przy uruchamianiu po długim leżeniu

Nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej

Stwierdzana u 5-10% emerytów i odpowiedzialna za 25% omdleń u starszych osób. Nadwrażliwość receptorów ciśnienia tętniczego zlokalizowanych w tzw. zatoce tętnicy szyjnej (w miejscu, gdzie bada się tętno) może doprowadzić nawet do zatrzymania akcji serca i/lub obniżenia się ciśnienia tętniczego doprowadzając do omdlenia. W testach stosowanych do wykrywania tego zjawiska w określonych warunkach (jedynie przez lekarza i w odpowiednim zabezpieczeniu) doprowadzić można do zatrzymania akcji serca na ponad 3 sekundy i/lub spadku ciśnienia tętniczego o ponad 50mmHg. Efekt ten często jest wywoływany przez zbyt ciasne lub sztywne kołnierze lub krawaty i dlatego dotyczy częściej mężczyzn i zwany jest objawem zbyt ciasnego kołnierzyka. Z tej też przyczyny nie badamy tętna na tętnicach szyjnych jednocześnie obustronnie i poluzujemy ubranie przy omdleniu.

➤ *Niewydolność tętnic domózgowych*

Dochodzi do zwężenia tętnic najczęściej w starszym wieku na tle miażdżycowym i/lub po ucisku przez zwyrodniałe części kręgosłupa szyjnego (uwaga na odgięcie głowy ku tyłowi np. wieszanie firanek lub mycie włosów). Ilość krwi dopływającej wtedy do mózgu może być niewystarczająca i doprowadzić do omdlenia.

Inne przyczyny omdleń.

➤ *Zbyt mała podaż płynów*

W starszym wieku ze względu na osłabienie czucia pragnienia jest to szczególnie niebezpieczne przy upałach i gorączce lub nadmiernym oddawaniu moczu np. po zastosowaniu leków moczopędnych.

Zaburzenia elektrolitowe

W zakresie m.in. sodu, potasu, magnezu, wapnia.

➤ *Niedocukrzenie (hipoglikemia)*

Zaburzenia prężności gazów krwi

Np. niedotlenienie lub nadmiar dwutlenku węgla przy chorobach układu krążenia, oddechowego, zatruciu czadem itp.

Neurologiczne przyczyny omdleń.

➤ *Padaczka*

Często w przebiegu chorób naczyniowych mózgu i w guzach mózgu, także pourazowa. Omdlenie często poprzedza tzw. aura, czyli odczuwane przez chorego zaburzenie spostrzegani np. błyski, zaburzenia powonienia. Następnie w tzw. dużych napadach dochodzi do utraty przytomności najczęściej z drgawkami. Może nastąpić mimowolne oddanie moczu. Po odzyskaniu przytomności chory często ma niepamięć wsteczną.

➤ *Narkolepsja*

Rzadkie napady nagłego zasypiania niezależnie od pory dnia i sytuacji.

Pseudoomdlenie

W zaburzeniach konwersyjnych (dawniej napadach histerycznych).

Sposoby postępowania w zapobieganiu omdleniom.

Staraj się, aby podopieczny:

- spał z głową uniesioną o ok. 5-20° w stosunku do podłoża, aby zmniejszyć nadmierne wypełnienie tętnic szyjnych, które może doprowadzić do obniżenia ciśnienia tętniczego
- 15 minut przed wstaniem z łóżka wypił szklankę wody przy skłonności do hipotonii ortostatycznej
- przed pionizacją najpierw usiadł i wykonał kilka ruchów zgięciowych stóp a dopiero potem stawał

- stosował posiłki małe objętościowo i ubogie w cukry proste, ale w częstszych porcjach, szczególnie przy skłonności do hipotonii poposiłkowej
- nie nadużywał alkoholu
- w dni upalne i przy gorączce pił więcej płynów (najlepiej wody) i odpowiednio solił potrawy
- zachowywał aktywność fizyczną z największym obciążeniem wysiłkiem w godzinach popołudniowych
- dbał o regularne wypróżnienia i unikał uruchamiania tłoczni brzusznej na bezdechu (nasilone parcie na stolec)
- „ćwiczył” reaktywność naczyń unikając gorących kąpeli a stosując tusze wodne o zmiennej temperaturze
- w miarę możliwości dokonywał regularnych pomiarów ciśnienia tętniczego i częstości akcji serca a w przypadku obecności cukrzycy, pomiarów stężenia glukozy we krwi

WNIOSKI

1. Omdlenia często są objawem zaburzeń funkcjonowania układu krążenia, układu nerwowego, zaburzeń metabolicznych, wodno-elektrolitowych, ale także hormonalnych (niedoczynność nadnerczy), hematologicznych (niedokrwistość, nadkrwistość).

2. Choć u osoby starszej przyczyn omdleń jest kilka, to powinny być w miarę możliwości zdiagnozowane lub przynajmniej wykluczone przyczyny mogące zagrozić życiu pacjenta.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pan J. L. lat 68 w każdą niedzielę przed śniadaniem ubierał się w garnitur, zakładał krawat i udawał się do Kościoła na mszę. W ostatnim roku przytył 5 kilogramów. W Kościele w czasie Podniesienia na krótko stracił przytomność. Do domu przyprowadzili go sąsiedzi. W 2 tygodnie później doszło ponownie do utraty przytomności w Kościele. W następnym dniu lekarz nie stwierdził w badaniu żadnych odchyleń od normy. Po 3 incydencie Pan J. L. został skierowany do kardiologa. W badaniu kardiolog stwierdził zwolnienie rytmu zatokowego do 35/min przy masażu zatoki tętnicy szyjnej i zalecił unikanie noszenia uciskających szyję ubrań. Po zmianie ciasnej, starej koszuli zakładanej, co tydzień do Kościoła na nową, nie wystąpiły więcej utraty przytomności.

Przykład 2.

U Pani I. S. pojawił się obrzęk kończyny dolnej prawej, z zaczerwienieniem, bolesnością, uczuciem ciężkości. Chora odczuwała duszność, dyskomfort w klatce piersiowej, niepokój. Przy wchodzeniu na schody wystąpiło omdlenie. Lekarz stwierdził zakrzepowe zapalenie żył głębokich kończyny dolnej. W badaniu fizykalnym nie znalazł przyczyny duszności i omdlenia. Po zaleconym leczeniu miejscowym i unieruchomieniu stan kończyny poprawiał się, ustąpiły duszności. Po tygodniu chora wstała z łóżka i w drodze do toalety straciła przytomność. Wystąpiła sinica twarzy i szyi. Wezwane Pogotowie stwierdziło zatrzymanie krążenia i przeprowadziło nieskuteczną akcję resuscytacyjną.

U Pani L. S. występująca początkowo duszność i omdlenie były spowodowane zatorowością płucną. Uruchomienie pacjentki po dłuższym leczeniu spoczynkowym uruchomiło dużą skrzeplinę w objętych zapaleniem żyłach, która spowodowała masywny zator tętnicy płucnej i zgon chorej.

5. BÓL

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Wiek jest jednym z czynników ryzyka bólu inwalidyzującego. U 80 – 85% osób po 65 roku życia występują problemy zdrowotne, które predysponują do bólu. Wśród starszych osób żyjących w środowisku 25 – 50% ma znaczące dolegliwości bólowe. U osób przebywających w ośrodkach instytucjonalnych znaczący ból występuje u 45 – 80%, a analgetyki (leki przeciwbólowe) są stosowane u 40 – 50% pensjonariuszy. U 36 – 83% osób starszych występuje ból, który wpływa na codzienną aktywność i jakość życia.

NALEŻY WIEDZIEĆ

W większości badań receptory bólowe znajdujące się w skórze nie ulegają zmianie z wiekiem, jednak zmniejsza się tolerancja bólu. Zmianie ulegają z wiekiem pewne typy bólu trzewnego (wisceralnego), np. bez bólu przebiega niemy zawał mięśnia sercowego, z nieproporcjonalnie małym w stosunku do przyczyny występuje zespół „brzucha chirurgicznego”. Odczuwanie bólu jest prawdopodobnie najsilniejsze ok. 65 roku życia i słabnie po 75 roku życia. Zależne od wieku zmiany w drogach nocyceptywnych (przewodzących ból) mogą redukować intensywność percepcji bólu ze stymulacji nocyceptywnej (receptorów bólowych). Osoby starsze są mniej chętne do podawania objawów bólowych. Obniżenie rozpowszechnienia i nasilenia bólu w populacji osób starszych żyjącej w środowisku, może być zaburzone przez wyższy współczynnik śmiertelności i zwiększające się prawdopodobieństwo opieki instytucjonalnej dla chorych z dolegliwościami bólowymi.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Miejsce występowania i pochodzenie bólu w wieku starszym

Osoby starsze zgłaszają ból w kolejności: plecy, stawy, ręce, stopy, szyja, głowa, brzuch, kości, klatka piersiowa. Przyczynami bólu bywają: osteoarthritis (choroba zwyrodnieniowa stawów), polyarthritis rheumatoidea (reumatoidalne zapalenie stawów), arteritis temporalis (zapalenie tętnicy skroniowej), polimialgia reumatyczna, osteoporoza, spondyloza szyjna, dusznica bolesna, półpasiec, neuralgie, neuropatie.

Z wiekiem zmniejsza się częstość bólów głowy, brzucha, w klatce piersiowej, a zwiększa się częstość bólów stawowych.

Jakość życia u osób starszych z zespołami bólowymi

Ból przewlekły z towarzyszącymi zaburzeniami snu, zaburzeniami funkcjonowania fizycznego i społecznego, jest największą przeszkodą w osiągnięciu satysfakcjonującej starości.

Osoby starsze z przewlekłym bólem nienowotworowym są najmniej obserwowaną grupą przez służby medyczne.

Ból przewlekły radykalnie zmniejsza dobrostan fizyczny, psychiczny i socjalny osób starszych.

Przyczyny niewystarczającej kontroli bólu u osób starszych

- Niewystarczająca edukacja i niechęć lekarzy do prowadzenia chorych w wieku starszym z zespołami bólu przewlekłego.
- Nieuwzględnianie współistniejących chorób potęgujących odczuwanie bólu.
- Brak instrumentów monitorujących leczenie analgetyczne.
- Niechęć do stosowania leków opioidowych (narkotycznych) w bólach nienowotworowych.

Skale oceny bólu w większości są oparte na subiektywnej ocenie chorego i nie odzwierciedlają rzeczywistego nasilenia bólu. Rozwiązaniem jest używanie skal funkcjonalnych. Przykładem może być poniższa skala.

Functional Pain Scale

- ◆ Ból jest przedstawiony jako tolerowany lub nietolerowany. Interwencja powinna zapewnić tolerancję bólu.
- ◆ Chorzy mogą przedstawiać nasilenie bólu na wyższym poziomie niżby to wynikało z obiektywnych przesłanek i nie reagują adekwatnie do stosowanego leczenia. W tych przypadkach część czynnościowa skali obiektywizuje ocenę nasilenia bólu.
- ◆ Wszyscy pacjenci powinni mieścić się w skali od 0 – 2 przewagą od 0 – 1.
- ◆ 0 – bez bólu
- ◆ 1 – ból tolerowany (nie ogranicza żadnej aktywności)
- ◆ 2 – ból tolerowany (ale ogranicza kilka aktywności)
- ◆ 3 – ból nietolerowany, (ale może korzystać z telefonu, oglądać TV i czytać)
- ◆ 4 – ból nietolerowany (nie może korzystać z telefonu, czytać i oglądać TV)
- ◆ 5 – ból nietolerowany (nie może komunikować się werbalnie z powodu bólu)

Rekomendowane postępowanie w zespołach bólowych u osób w wieku podeszłym

Wywiad ześrodkowany na czasie trwania, rodzaju, czynnikach przynoszących ulgę i nasilenie bólu, współtowarzyszących chorobach, lekach pobieranych z powodu innych schorzeń, uprzednio występujących reakcjach ubocznych.

Należy pamiętać o możliwej odmiennej manifestacji niż u osób młodszych (niewielki ból może być objawem ciężkich schorzeń). Powinniśmy powstrzymać się od podawania analgetyków bez diagnozy, zaczynać od niskich dawek (często niższych niż zalecane minimum) i zwiększać je z monitorowaniem bólu. Ciągłe przeglądać pobierane leki (włączając OTC – dostępne bez recept) i zmniejszać lub zmieniać, gdy są wskazania. Monitorować objawy uboczne i zmiany funkcji poznawczych.

BÓL I DEPRESJA

U pacjentów z bólem przewlekłym znacznie częściej występują objawy depresji. W grupie osób z objawami depresji ból przewlekły występuje 2,4 x częściej niż w populacji ogólnej osób starszych.

Osoby starsze z depresją zgłaszają ból bardziej zlokalizowany i o większym nasileniu. Obecność wysokiego poziomu bólu lub depresji jest niezależnym czynnikiem ryzyka zachorowalności na inne schorzenia. Obecność depresji powoduje pogorszenie kontroli bólu, nawet, gdy chorzy mają doskonały dostęp do opieki medycznej.

Nie wolno wchodzić w pułapkę myślenia, że ból jest jedyną przyczyną depresji, a opanowanie bólu eliminuje depresję.

- Depresja musi być leczona intensywnie i niezależnie od bólu

OTĘPIENIE I BÓL

Zaburzenia poznawcze zazwyczaj nie korespondują ze zdolnością do odczuwania bólu, mogą jednak zmieniać jego manifestację (zaburzenia zachowania, zaburzenia rytmów biologicznych itp.). W otępieniach wzrasta ryzyko majaczenia spowodowanego stosowaniem leków przeciwbólowych.

LĘK I BÓL

Lęk powiększa odpowiedź bólową i jest przyczyną dołączania do terapii anksjolityków (leków p-lękowych). Należy unikać w wieku podeszłym anksjolityków o działaniu antycholinergicznym (np. hydroksyzyna) – gdyż następuje pogłębienie zaburzeń funkcji poznawczych, hipotonia ortostatyczna, upadki.

Preferowane są anksjolityki bez działania sedatywnego (uspokajającego).

Czynniki ryzyka bólu przewlekłego

- ◆ choroby przewlekłe np. cukrzyca, osteoporoza, osteoartroza
- ◆ niezdrowy styl życia i utrata pomocy socjalnej
- ◆ niedostateczny dostęp do opieki medycznej
- ◆ depresja, lęk
- ◆ uzależnienia

Czynniki redukujące inwalidyzację chorego z powodu bólu przewlekłego

- dostęp do dobrej opieki zdrowotnej (z serwisem p – bólowym, rehabilitacyjnym i psychiatrycznym)
- niezwłoczne podjęcie odpowiedniego leczenia bólu
- pomoc socjalna i ekonomiczna

Jak poprawić funkcjonowanie chorego i uniknąć objawów ubocznych przy leczeniu bólu przewlekłego?

- Zaplanować leczenie dostosowane do rodzaju bólu - analgetyki są bardziej skuteczne w bólu nocycyptywnym (receptorowym), mniej w neurogennym
- Zaczynać od małych dawek i zwiększać je stopniowo, uważnie monitorując nasilenie bólu i występowanie objawów ubocznych
- Łączenie małych dawek leków działający na składowe zespołów bólowych, pozwala uniknąć wystąpienia objawów ubocznych stosowania wysokich dawek leku przy monoterapii
- Dla kontroli bólu regularne podawanie leku jest bardziej skuteczne niż stosowanie leku „na żądanie”
- Należy w pełni wykorzystywać możliwości leczenia nefarmakologicznego:
 - fizykoterapia
 - kinezyterapia
 - psychoterapia (indywidualna, grupowa)

WNIOSKI

1. Ból jest jednym z głównych czynników pogarszających jakość życia osób starszych.
2. Należy dążyć do usunięcia przyczyny bólu, a jeśli jest to niemożliwe do rozpoczęcia leczenia przeciwbólowego (analgetycznego).
3. Celem leczenia analgetycznego jest zlikwidowanie bólu lub redukcja do poziomu niezaburzającego funkcjonowania chorego.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pan K. W. lat 81 od 2-ech lat przebywał w Domu Pomocy Społecznej z powodu postępującego zespołu otępiennego przebiegającego bez zaburzeń zachowania czy agresji, jednak w stadium zaawansowania uniemożliwiającym porozumiewanie się z personelem. Od kilku dni stał się niespokojny, rzucał przedmiotami, krzyczał, nie spał po nocach. Podane leki psychotropowe nie wpłynęły na zachowanie pacjenta. W badaniu lekarz internista stwierdził wzmożone napięcie prostownika grzbietu w odcinku lędźwiowym i zmniejszenie przestrzeni pomiędzy wyrostkami ościstymi trzonów kręgow. W wykonanym zdjęciu rtg kręgosłupa lędźwiowego stwierdzono kompresyjne złamanie pierwszego trzonu kręgu lędźwiowego. Po włączeniu leków przeciwbólowych pobudzenie i zaburzenia snu szybko ustąpiły.

Przykład 2.

Pani J. S. lat 67 przed dwoma laty była leczona z powodu polimialgii reumatycznej manifestującej się silnymi bólami obręczy barkowej. W wykonanych badaniach stwierdzono jedynie OB znacznie podwyższone 121 mm po 1 godzinie. Podjęte leczenie kortykosterydami szybko doprowadziło do ustąpienia objawów i normalizacji OB. W ostatnim czasie pacjentka zaczęła zgłaszać bóle mięśniowe, zmęczenie, trudności pokarmów poruszaniem się, samoobsługą, ograniczyła przyjmowanie pokarmów, miała poczucie ciężkiej choroby. Dolegliwości nasilały się w godzinach rannych. Lekarz podejrzewając nawrót polimialgii reumatycznej skierował chorą do oddziału wewnętrznego. W przeprowadzonych badaniach poza zmianami zwyrodnieniowymi stawów kręgosłupa szyjnych, nie stwierdzono odchyłeń od normy. OB wynosiło 34 mm po godzinie. Próba podawania sterydów nie dała spektakularnej poprawy. Także leki przeciwbólowe spowodowały tylko nieznaczne zmniejszenie bólów. Konsultujący lekarz psychiatra rozpoznał epizod depresyjny i zalecił leczenie lekami antydepresyjnymi. W ciągu 4 tygodni stopniowo poprawiało się samopoczucie chorej, ustępowały dolegliwości bólowe, wracała zdolność do samoobsługi. Po 6 tygodniach całkowicie odstawiono leki przeciwbólowe, co nie nasiliło dolegliwości. Po 2 miesiącach pacjentka powróciła do dawnej aktywności.

6. ZABURZENIA TERMOREGULACJI

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Termoregulacja jest złożonym, ciągłym procesem dynamicznej równowagi pomiędzy wytwarzaniem ciepła, a jego oddawaniem, lub zatrzymaniem. Mechanizmy, które uczestniczą w termoregulacji pozwalają zachować odpowiednią temperaturę wewnętrzną organizmu. Osoby starsze charakteryzuje osłabiona w mniejszym, lub większym stopniu zdolność adaptacji do zmian w środowisku wewnętrznym i zewnętrznym. Między innymi zawodzi termoregulacja, czego skutkiem bywa przegrzanie i udar cieplny (*hipertermia*), albo równie niebezpieczne wychłodzenie (*hipotermia*).

NALEŻY WIEDZIEĆ

W czasie intensywnej pracy mięśni szkieletowych, także wątroby i innych narządów nasila się przemiana materii i zwiększa ilość wytwarzanego ciepła. Powstawanie energii cieplnej towarzyszy również spożywaniu posiłków, albo innym sytuacjom np. nadczynności tarczycy. W warunkach znacznego ocieplenia w środowisku zewnętrznym, kiedy zagraża przegrzanie organizm uwalnia się od nadmiaru ciepła. W niskiej temperaturze otoczenia inne mechanizmy obronne zmniejszają jego utratę. Pamiętając o możliwości wystąpienia wspomnianych zaburzeń można im zapobiec przede wszystkim przez

poinformowanie zagrożonej osoby, lub jej opiekunów o potencjalnym niebezpieczeństwie i sposobach zapobiegania. W przypadku już zaistniałej hipertermii albo hipotermii obowiązuje zasada bardzo ostrożnego, stopniowego normalizowania temperatury ciała. Często konieczna jest hospitalizacja chorej osoby. W czasie czekania na pomoc, ochładzając albo ogrzewając pacjenta, bądź, jeżeli to jest możliwe – regulując temperaturę otoczenia należy bezwzględnie unikać pośpiechu i zbyt radykalnych metod postępowania. Znaczne, a zwłaszcza nagłe zmiany ciepłoty środowiska i ciała mogą być dla starszych osób bardzo niebezpieczne. Obrona organizmu przed hiper- i hipotermią polega na dostosowaniu ilości produkowanego ciepła do aktualnych potrzeb, oraz na usuwaniu nadmiaru ciepła, albo zatrzymywaniu go w organizmie.

Oddawanie ciepła, czyli pozbawianie się jego nadmiaru odbywa się poprzez promieniowanie, parowanie i ochładzanie prądem powietrza (*konwekcja*). W tych procesach uczestniczą przekąniki nerwowe (*acetylocholina, serotonina*) i aminy katecholowe (*adrenalina, noradrenalina, dopamina*). W zespole hipertermii u młodych ludzi małe naczynia krwionośne skóry rozszerzają się, a skóra ulega zaczerwienieniu. Dochodzi wtedy do utraty nadmiaru ciepła przez promieniowanie. Drugi mechanizm – parowanie - odbywa się za pośrednictwem wzmożonego wydzielania potu, oraz przez drogi oddechowe (przyspieszenie i pogłębienie oddechów). W starszym wieku skóra przeważnie pozostaje biała nawet w upalne dni, ponieważ zmniejsza się z wiekiem ilość małych naczyń krwionośnych i tym samym zmniejsza się powierzchnia promieniowania. Gruczoły potowe starszych osób są niewydolne i częściowo zanikają, a oddech, chociaż przyspieszony jest na ogół płytki. Możliwość oddawania ciepła przez parowanie jest, więc też ograniczona.

Oszczędzanie ciepła, jego wytwarzanie i zatrzymywanie broni organizm przed wychłodzeniem. Zespół hipotermii rozpoznajemy, gdy temperatura ciała wynosi mniej, niż 35 stopni C. Sygnałem zagrożenia jest obniżenie temperatury w odbytnicy do 35-32 stopni C. Organizm człowieka młodego broni się przed wychłodzeniem przez:

- skurcz naczyń krwionośnych skóry
- dreszcze – częste drobne skurcze mięśni, które wytwarzają energię cieplną
- odruchowe „skulenie się”, czyli zgięcie kręgosłupa i przykurczenie kończyn, co zmniejsza powierzchnię ciała, czyli powierzchnię oddawania ciepła
- zatrzymywanie wody ustrojowej, która stopniowo przemieszcza się z przestrzeni pozakomórkowej do wnętrza komórek.

U osób w podeszłym wieku mechanizmy chroniące przed utratą ciepła są słabe, albo nie występują.

- masa mięśni szkieletowych jest znacznie zmniejszona
- zmniejszona jest sieć małych naczyń krwionośnych skóry i mają one mniejszą zdolność do obkurczania

- dreszcze nie występują, albo są rzadsze i słabe
- ratowanie się zmianą ułożenia ciała, albo przykryciem się bywa niemożliwe

Hipotermia u osób starszych przeważnie zdarza się w ich własnym mieszkaniu, w którym temperatura wydaje się być nie tylko dostateczna, ale nawet optymalna, np. powyżej 20 stopni C. Bezpośrednią przyczyną wychłodzenia przypadkowego starszych ludzi przeważnie jest upadek, a sytuację pogarsza niemożność samodzielnego podniesienia, albo chociażby przemieszczenia w celu przykrycia się jakimkolwiek ubraniem, kocem, zerwaną zasłoną, albo częścią dywanu.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Przewlekłe choroby i stosowane leki mają swój udział w rozwoju hipotermii z jednej strony jako przyczyna niesprawności i/lub niewydolności, z drugiej z powodu zaburzeń metabolizmu. Dlatego wśród czynników zagrożenia wymienia się: niedożywienie, niedokrwistość, niedoczynność tarczycy, hipoglikemię (zaburzenia metabolizmu), oraz otyłość, niedowład, parkinsonizm, zespoły bólowe układu ruchu, zaburzenia widzenia np. w niedoświetlonym pomieszczeniu (niesprawność). Zagrożenie stanowią także leki nasenne, przeciwłkowe, blokujące receptory beta-adrenergiczne, oraz obniżające poziom glukozy, ciśnienie tętnicze, albo inne, jeżeli są stosowane nie dość ostrożnie.

Zapobieganie i leczenie hipertermii polega na ocenie zagrożeń i wczesnym ich przeciwdziałaniu, między innymi poprzez:

- zabezpieczenie okien przed operacją słoneczną (zasłony, żaluzje)
- wietrzenie mieszkań po zachodzie słońca
- zapewnienie zagrożonym osobom lekkiego, przewiewnego ubrania, zastąpienie kołdry prześcieradłem, stosowanie chłodnych okładów, przecieranie skóry zwilżoną gąbką, albo ręcznikiem
- przegląd leków i ewentualne ich ograniczenie
- ingerencję w zmianę temperatury ciała i/lub otoczenia zawsze bardzo ostrożną, co dotyczy również nawadniania
- szybkie reagowanie, gdy sytuacja wymaga hospitalizacji chorego (ciężki stan ogólny, wysoka gorączka, albo nagłe jej obniżenie, inne wymienione wcześniej objawy).

W wyniku przedłużającego się i nasilonego zespołu przegrzania rozwija się udar cieplny, a wraz z nim zaburzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego, układu krążenia, nerek. Podobnie jak biegunka z towarzyszącą jej gorączką może nasuwać podejrzenia choroby przewodu pokarmowego, albo infekcji wirusowej, tak niewydolność serca objawiająca się kaszlem i zmianami osłuchowymi nad płucami oraz

wysoka temperatura ciała może również stać się pułapką i błędnego rozpoznania zapalenie płuc. Udar cieplny u starych ludzi często ma charakter hipodynamiczny. Wtedy nieraz zwalnia się akcja serca, zwykle obniża się ciśnienie tętnicze, a temperatura ciała obniża się poniżej normy. Występuje utrata przytomności, a potem zejście śmiertelne.

W hipotermii ogrzewanie ciała do uzyskania właściwej jego temperatury i przenoszenie chorego człowieka do nagrzanego pomieszczenia jest błędem. Zmiany należy wprowadzać bardzo stopniowo, z zachowaniem wielkiej ostrożności. Trzeba także pamiętać, że pacjenci wychłodzeni są często w stanie przewodnienia wewnątrzkomórkowego, więc bezkrytyczne ich pojenie może doprowadzić do nieodwracalnych powikłań i zgonu. Badania dodatkowe elektrolitów i morfologii krwi, oraz badania określające czynność nerek, wątroby i tarczycy są pomocne w wyborze postępowania. Jeżeli chory jest w stanie bezpośredniego zagrożenia życia, to intensywne ogrzewanie go jest nie tylko usprawiedliwione, ale konieczne.

WNIOSKI

1. Zmiany fizjologiczne zachodzące w starzejącym się organizmie, występujące choroby, stosowane leki, niewłaściwe odżywianie i warunki środowiskowe sprzyjają rozwojowi zarówno hipo- jak i hipertermii.
2. Należy zaburzenia termoregulacji uwzględniać w każdym procesie chorobowym przebiegającym z odchyleniami temperatury ciała.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Do osiemdziesięcioletniej kobiety skarżącej się na trwające od dwóch dni osłabienie, nudności i bóle głowy wezwano lekarza, który po zbadaniu pacjentki zapisał jej antybiotyk. Trzeciego dnia wystąpiła temperatura do 38 stopni C, oraz biegunka. Kolejny lekarz stwierdził, co następuje: stan chorej średnio ciężki, przytomna, ale z niewielkimi zaburzeniami orientacji w czasie i otoczeniu. Od dwóch dni odmawia przyjmowania posiłków, pije bardzo mało, przeważnie kompot. Na głowie ma zawiązaną chustkę, broni się przed jej zdjęciem. Leży pod lekką puchową kołdrą, w koszuli z długimi rękawami, zapiętej pod szyją. W nasłonecznionym pokoju jest bardzo duszno i gorąco, na zewnątrz temperatura wynosi 34 stopnie C. Zdaniem rodziny pacjentka nie wykazywała nigdy najmniejszych zaburzeń funkcji poznawczych, była sprawna i samodzielna. Przyjechała przed dwoma tygodniami ze swego domu, na wsi. Zawsze chodziła i spała w chustce na głowie. Pomimo upału nie pozwala otwierać okien, także wieczorem, lub w nocy, także

protestuje przeciw zasłanianiu ich żaluzjami w ciągu dnia. Badaniem przedmiotowym lekarz nie stwierdził istotnych odchyżeń od normy, poza wysuszeniem błony śluzowej jamy ustnej i cechami odwodnienia skóry, chociaż mogły to być zmiany starcze. Chorą udało się przekonać do odsłonięcia głowy, ramion i dekoltu, oraz zamiany kołdry na prześcieradło. Po dłuższej perswazji zgodziła się na położenie wilgotnego okładu na czole i przetarcie mokrą gąbką odsłoniętych części ciała. Nie wyraziła natomiast zgody na spowodowanie lekkiego przeciągu, mimo że powietrze było ciepłe. Rodzina zobowiązała się do podawania chorej płynów niskoelektrolitowych (herbata ziołowa, kompot) na zmianę z wodą mineralną w ilości 1/3 kubka, co 30 minut w ciągu 5-7 godzin do łącznej ilości około 800 ml i do wykonania badań następnego dnia.

W opisanym zespole przegrzania zwraca uwagę kilka okoliczności. Objawy: osłabienie, jadłowstręt, nudności, bóle głowy, podwyższona temperatura ciała i parokrotnie luźne stolce, nazywane przez pacjentkę biegunką, mogły nasuwać podejrzenie zatrucia pokarmowego, albo innego zakażenia bakteryjnego, bądź wirusowego. Choroba rozwijała się stopniowo przez trzy dni. W ciągu ostatnich około 32 godzin chora nie opuszczała łóżka. W tym czasie tylko dwukrotnie oddała mocz w bardzo małych ilościach. Nie skarżyła się na zwykle występujące w zespołach hipertermii zawroty głowy i zaburzenia równowagi (objawy hipowolemii i niedociśnienia pionizacyjnego) prawdopodobnie, dlatego, że nie ujawniły się u leżącej kobiety. Rozpoznanie odwodnienia (hipertonicznego?) było domniemane, oparte raczej na dokładnie zebranych wywiadzie, niż na badaniu. Ważne objawy odwodnienia: wysychanie w jamie ustnej, suchość skóry i wiotkość tkanki podskórnej widoczna w postaci długo utrzymującego się fałdu po uchwyceniu go palcami są bardzo charakterystyczne dla zespołu odwodnienia u osób młodych, ale ich znaczenie diagnostyczne zmniejsza się u ludzi w podeszłym wieku, ponieważ są to symptomy starości. Przebieg zaburzeń termoregulacji był łagodny. Chora w nocy po wizycie drugiego lekarza oddała większą ilość moczu, rano następnego dnia udała się z pomocą opiekunów do łazienki, a po umyciu zjadła chętnie kaszkę mannę na mleku. Gorączka już nie wystąpiła, podobnie jak zaburzenia orientacji. Wyniki podstawowych badań analitycznych (morfologia, natremia, glikemia i kreatyninemia, oraz analiza moczu) nie odbiegały od normy, chociaż hematokryt i zawartość sodu w surowicy krwi osiągały górną granicę normy, co mogło wskazywać na przebyte odwodnienie hipertoniczne, jeszcze nie do końca wyrównane. Przyczyn wystąpienia hipertermii prawdopodobnie było kilka.

- wysoka temperatura powietrza

- wiek kobiety, który przyczynił się do ograniczenia zdolności obronnych organizmu: osłabienia promieniowania i parowania, a także – poprzez brak pragnienia - do hipowolemii

- niekorzystne nawyki i uprzedzenia: nieodpowiednie ubranie i przykrycie w łóżku (puchowa kołdra zamiast prześcieradła), przesądny lęk przed „zawianiem”, albo „przeciągiem” pomimo panującego upału, który uniemożliwił obniżenie ciepłoty ciała i otoczenia.

- zmiana miejsca pobytu. Mieszkająca na wsi kobieta była osobą zdrową i aktywną. Dużo czasu spędzała pracując w ogrodzie, prowadziła samodzielnie jednoosobowe gospodarstwo sprzątając, piorąc, gotując.

Niemal codziennie chodziła do sklepu, często do kościoła, odwiedzała znajomych. Czynny tryb życia pozwolił jej zachować możliwość przystosowania do zmieniających się warunków wewnątrzustrojowych i zewnętrznych. Do życia w mieście nie przystosowała się. Czuła się osamotniona i wyobcowana pomimo serdeczności rodziny. Pozbawiona codziennych zajęć popadła w bierność i apatię, nie wychodziła, wybrała beczynne życie w mieszkaniu na IV piętrze.

Jest charakterystyczne, że ludzie starzy ulegają przegrzaniu raczej w mieszkaniu, podczas gdy młodszy przeważnie poza domem.

Co spowodowało, że stan pacjentki pomimo bardzo niekorzystnych warunków nie był bardzo ciężki? Niewątpliwie zdrowy organizm, nieobarczony stosowaniem leków.

Przypadek 2.

Kobieta 75 - letnia, otyła, chora na zwyrodnienie stawów i kręgosłupa, cierpiała z powodu bólu i ograniczenia ruchomości kręgosłupa w odcinku lędźwiowym, oraz stawów kolanowych. Sprawność jej była w znacznym stopniu zmniejszona, chociaż w zakresie codziennej aktywności życiowej (ADL), w mieszkaniu radziła sobie nieźle. Była chłodna jesień. Pokój, w którym spędzała większość czasu był ogrzany dostatecznie, ale w łazience i przedpokoju temperatura wynosiła około 20 stopni C. Wychodząc w nocy z łazienki kobieta potknęła się o próg i przewróciła. Upadła w pobliżu drzwi wejściowych mieszkania, spod których z klatki schodowej napływało zimne powietrze. Chora leżała na boku, ale żeby uwolnić przygniecioną ciężarem ciała rękę odwróciła się na wznak, nie zdolna do wykonania innego ruchu. Po chwili udało się jej ściągnąć z wieszaka szalik, który nie bez trudu podłożyła pod głowę. Po kilku (kilkunastu?) godzinach rodzinie chorej udało się wejść do jej mieszkania. Pacjentka była już w śpiączce hipometabolicznej, uwagę zwracała niezwykle bladość skóry, jej niespotykany chłód i zwiększone napięcie mięśni. Pacjentka miała oddech płytki i powolny, ciśnienie skurczowe poniżej 90 mm Hg, a akcję serca wyraźnie zwolnioną. Kobietę opisaną powyżej udało się uratować w ostatniej chwili. Wezwany lekarz pogotowia rozpoznał zespół wychłodzenia wbrew opinii rodziny, która domagała się przewiezienia chorej do kliniki neurologicznej, ponieważ „ciocia już raz miała taki udar mózgu, było tak samo”).

Nie zawsze, nawet w szpitalu diagnoza zostaje szybko ustalona. Pomocny jest wywiad ujawniający wszystkie okoliczności, a zwłaszcza zimna i blada skóra pacjenta. Leczenie szpitalne na ogół jest konieczne. Zawsze, gdy grozi albo występuje śpiączka.

7. ZABURZENIA GOSPODARKI WODNO-ELEKTROLITOWEJ

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Gospodarka wodna jest bardzo ważnym elementem równowagi wewnątrzustrojowej zwanej *homeostazą*. Woda stanowi 75-80% masy ciała (m.c.) w niemowlęcym okresie życia, w średnim wieku około 60%, a tylko 50-45% m.c. w starości. Zasoby wody zmniejszają się z wiekiem, co jednak homeostazy nie załamuje. Organizm zachowuje zdolność przystosowania nawet w późnej starości do innej homeostazy „łagodnie falującej”, jednak pod warunkiem, że zmiany następują powoli. Fizjologiczne zmniejszenie przestrzeni wodnej nie zakłóca czynności komórek, tkanek i narządów, ponieważ wymienione struktury dysponują możliwością dostosowywania funkcji do niewielkich zmian. Z czasem jednak łagodnie dynamiczna równowaga traci elastyczność, ustala się na pewnym poziomie i łatwo ulega załamaniu, gdy zmiany nawet niewielkie wystąpią nagle.

Regulacja wodno-elektrolitowa zależy od procesów, w których uczestniczy woda, sód i inne elektrolity, glukoza, mocznik, białka pełniące różne funkcje, układ nerwowy oraz narządy: skóra, układ oddechowy, a zgłasza nerki.

Starsi ludzie są skłonni zarówno do odwodnienia, jak i do przewodnienia, co zależy od wymienionych niżej zaburzeń i okoliczności towarzyszących późnemu okresowi życia.

Zmiany inwolucyjne (starzenie organizmu):

- osłabienie zdolności nerek do rozcieńczania moczu w warunkach nadmiernej podaży płynu (zmniejszone wydalanie wody w stanie przewodnienia)
- osłabienie zdolności nerek do zagęszczania moczu w stanie niedoboru wody i sodu (zmniejszone oszczędzanie sodu)
- postępujący zanik nefronów (*nefron*: jednostka czynnościowa nerki złożona z kłębuszka i cewek) do około 50% liczby wyjściowej w wieku 90 lat
- osłabione poczucie pragnienia (zanik potrzeby uzupełniania płynu w stanach jego niedoboru)
- zawodność regulacji neurohormonalnej służącej zmniejszaniu lub zwiększaniu przestrzeni wodnych

Inne przyczyny zaburzeń gospodarki wodnej:

- niektóre choroby nerek
- niewyrównana cukrzyca
- wymioty lub/i biegunki nagłe, albo przedłużające się
- nieregularne lub nierozważne stosowanie leków moczopędnych
- dieta z nadmiernym ograniczaniem soli kuchennej, z małą ilością jarzyn, owoców i mięsa
- nagła zmiana trybu życia i zakłócenie rytmu dnia, w którym regularne posiłki zapewniały właściwą podaż płynów (np. wielogodzinna podróż, przedłużone załatwianie sprawy w urzędzie, przychodni lekarskiej itp.)

Objawy kliniczne pomagające rozpoznać odwodnienie u osób młodych: pragnienie, suchość błon śluzowych, utrzymywanie się fałdu skóry, niedociśnienie pionizacyjne, przyspieszenie akcji serca tracą swoje znaczenie diagnostyczne u osób starszych, ponieważ są zjawiskiem normalnym w starości, albo występują z innych przyczyn.

O odwodnieniu może świadczyć skąpomocz oraz wzrost wartości hemoglobiny i hematokrytu.

Odwadnianie oraz nawadnianie wymaga u osób starszych szczególnej ostrożności, co zostało omówione w dalszej części rozdziału.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Woda w warunkach zdrowia jest rozmieszczona w organizmie następująco:

- około 40% m.c. stanowi woda wewnątrzkomórkowa
- około 20% m.c. stanowi woda pozakomórkowa, w tym 5% przypada na osocze, a 15% na płyn śródmiąższowy. Krew jest płynną tkanką. Komórki krwi: erytrocyty, leukocyty, limfocyty krążą w płynie pozakomórkowym, wewnątrznaczyniowym, zwanym osoczem.

Płyn mózgowo-rdzeniowy, soki trawienne jelit, płyn w jamach opłucnowych, w jamie brzusznej, w osierdziu łącznie stanowi 1,5% m.c. Ta najmniejsza przestrzeń wodna nosząca nazwę „trzeciej przestrzeni” może w ciężkich, patologicznych zaburzeniach znacznie się powiększyć, stopniowo lub nagle.

Dla zrozumienia podstaw gospodarki wodno-elektrolitowej dwa pojęcia są szczególnie ważne: *wolemia*, czy objętość płynów ustrojowych i *osmolalność płynów*. Fizjologiczne ciśnienie osmotyczne nazywamy *izotonią*.

Izowolemia: prawidłowa objętość płynu w przestrzeni pozakomórkowej, wewnątrznaczyniowej regulowana przez mechanizmy neurohormonalne, a bezpośrednio zależna od ilości wody i sodu.

Hipowolemia: zmniejszona ilość krwi krążącej.

Hiperwolemia: nadmierna objętość płynów w przestrzeni wewnątrznaczyniowej, spowodowana przeważnie niewydolnością nerek lub/i przewodnieniem.

Izotonia: fizjologiczne, efektywne ciśnienie osmotyczne zależne głównie od sodu. Polega na przemieszczaniu wody przez błony komórkowe aż do wyrównania ciśnienia osmotycznego po obydwu ich stronach. Ciśnienie osmotyczne osocza zależy od liczby rozpuszczonych cząsteczek w 1 kg wody (*osmolalność*). Przenikanie wody przez błony komórkowe zapewnia łagodnie dynamiczną równowagę pomiędzy dwoma przestrzeniami wodnymi: wewnątrzkomórkową i pozakomórkową.

Odwodnienie izotoniczne oraz hipertoniczne jest często skutkiem nagłej albo przedłużającej się biegunki i/lub wymiotów, oraz zbyt małej podaży płynów.

Niedobór płynów obliczmy wg wzoru:

Na aktualne stężenie – 140

$$\Delta H_2O = \frac{\text{Na aktualne stężenie} - 140}{140} \times 0,6 \times \text{m.c. (kg)}$$

140

Prawidłowa molalność osocza wynosi 290-300 miliosmoli (mOsm) na 1 kg wody. Molalność osocza można obliczyć mnożąc aktualne stężenie sodu (natremia) przez 2 i dodając 10, np.

$$(135 \times 2) + 10 = 280 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$$

Warunkiem wiarygodności wyniku jest normalne stężenie glukozy i mocznika. W przypadku wątpliwości można dysponując wynikami badań obliczyć osmolalność wg innego wzoru.

$$\text{mOsm} = \text{natremia} \times 2 + \frac{\text{mocznik}}{2,8} + \frac{\text{glukoza}}{18}$$

Prawidłowa natremia mieści się w granicach 135-145mmol/l. Średnie dobowe spożycie soli (NaCl) powinno wynosić 2-4 g.

Odwodnienie izotoniczne (utrata wody i proporcjonalna utrata sodu) albo rzadziej występujące *odwodnienie hipotoniczne* (większa utrata sodu niż wody) można rozpoznać oznaczając natremię, czyli zawartość sodu w osoczu. Niedobór sodu określamy na podstawie wzoru:

$$\Delta\text{Na (mmol)} = 140 - \text{aktualna natremia} \times 0,6 \times \text{m.c}$$

W odwodnieniu izotonicznym zarówno osmolalność jak i natremia mieszczą się w granicach normy. W hipotonicznym wspomniane wartości są obniżone, a przenikanie wody do wnętrz komórek może być przyczyną występowania licznych objawów patologicznych. W leczeniu stosuje się ziołowe herbaty z cukrem albo przegotowaną wodę. Odwodnienie nieuzasadnione wymiotami, biegunką czy ograniczeniem płynów może być wywołane nadużyciem leków moczopędnych, na co trzeba zwrócić uwagę.

W przypadku stwierdzonej hiponatremii nie stosuje się soli gdy wynik badania poziomu sodu wskazuje wartości większe niż 125 mmol/l.

Podaż soli jest zawsze ryzykowna, a organizm w miarę przyswajania pożywienia wyrówna niedobory bez naszej interwencji.

Odwodnienie hipertoniczne jest zawsze skutkiem większej utraty wody niż sodu. W stanach znacznego odwodnienia płyn z przestrzeni wewnątrzkomórkowej przenika do przestrzeni pozakomórkowej. W osoczu odwodnieniu ulegają np. erytrocyty. Znacznie groźniejsze bywa jednak odwodnienie komórek mózgu, które tracąc wodę na rzecz przestrzeni śródmiąższowej ulegają obkurczeniu. Odwodnienie hipertoniczne zdarza się w stanach wielomoczu poprzedzającego śpiączkę osmotyczną u osób z niewyrównaną cukrzycą. Może wystąpić również jako następstwo długotrwałego powstrzymywania się od picia albo szczególnie obciążających biegunek, bądź wymiotów. Objawy mózgowo odwodnienia hiperosmotycznego są zawsze bardzo groźne, należy do nich niepokój, pobudzenie psychomotoryczne, nieraz senność i śpiączka.

Niedobór wody oblicza się wg wzoru podanego wcześniej. Stosując herbaty ziołowe albo przegotowaną wodę staramy się w ciągu pierwszej doby uzupełnić tylko połowę brakującej wody, w co wliczamy także zalecone przez lekarza kroplówki. W kolejnych dniach uzupełniamy brakującą wodę płynami doustnymi i kroplówkami niskoelektrolitowymi.

W odwodnieniu hipertonicznym podwyższony poziom sodu jest skutkiem utraty wody, a nie nadmiaru sodu w organizmie.

Przewodnienia hipotoniczne przebiega z normalną ilością sodu w organizmie, lecz z obniżonym jego stężeniem w osoczu (hiponatremia). Przyczyną jest zwiększenie pozakomórkowej i wewnątrzkomórkowej przestrzeni wodnej spowodowane wzmożonym wydzielaniem hormonu antydiuretycznego (ADH), czyli wazopresyny. Starość przyczynia się do nadmiernego wytwarzania ADH i osłabionego hamowania jego produkcji. Organizm starego człowieka przystosowuje się do zmienionej regulacji wewnątrzustrojowej, ale zaistnienie dodatkowych czynników np. nagłego zwiększenia zasobów wodnych staje się przyczyną załamania homeostazy i przewodnienia hipotonicznego. Nierzadko dochodzi do niego w wyniku zbyt intensywnego doustnego lub dożylnego nawadniania płynami niskoelektrolitowymi.

Wiele okoliczności może wpłynąć u osób starych na zwiększenie aktywności ADH. Należy do nich przewlekłe niedokrwienie ośrodkowego układu nerwowego (OUN), udar mózgu, urazy czaszki, i operacje neurochirurgiczne, parkinsonizm, ból, urazy psychiczne, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, niektóre leki, między innymi z grupy moczopędnych moczopędnych psychotropowych.

Zespół przewodnienia hipotonicznego zaczyna się bólami głowy, apatią, jadłowstrętem i sennością. Objawy niezauważone przez otoczenie mogą przejść w postać zwaną zatruciem wodnym, w którym występuje zwiotczenie mięśni szkieletowych, zanik odruchów, drgawki i śpiączka kończąca się często śmiercią.

Niskie stężenie sodu w przewodnienia hipotonicznym nie oznacza niedoboru sodu lecz jego rozcieńczenie w nadmiernej ilości wody. Choremu należy stopniowo i ostrożnie ograniczać podaż płynów. Nie wolno stosować soli ani leków moczopędnych bez porozumienia się z lekarzem. Chorzy często wymagają hospitalizacji.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Gospodarkę wodno-elektrolitową regulują następujące czynniki:

- ilość i wzajemne proporcje wody i sodu
- zwiększona molalność osocza, która jest bodźcem stymulującym wydzielanie ADH zatrzymującego wodę w organizmie
- zmniejszona molalność osocza, która hamuje wydzielanie ADH
- hiponatremia (niska molalność osocza) i hipowolemia (zmniejszenie przestrzeni wodnej wewnątrzustrojowej) pobudzają układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), który zatrzymuje w organizmie wodę i sód

- peptyd przedsionkowo-natriuretyczny, czyli powstająca w przedsionku serca atriopeptyna (ANP) nasila wydalanie sodu z moczem. Wydzielanie ANP wzrasta w niektórych zaburzeniach rytmu serca, niewydolności serca, wadach zastawkowych

- nerki, a mniejszym stopniu układ oddechowy i skóra

Przyczyną zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej mogą być: biegunki, wymioty, leki zwłaszcza moczopędne, wielomocz spowodowany innymi przyczynami, (np. niewyrównaną cukrzycą), ostre zapalenie trzustki, niektóre choroby nerek, marskość wątroby z wodobrzuszem, choroby gruczołów dokrewnych, zespół przegrzania z gorączką i biegunką, przewlekłe wyniszczające choroby, błędy popełnione przez chorych i lekarzy.

Potas (K): 98% potasu występuje w środowisku wewnątrzkomórkowym. Prawidłowe stężenie w osoczu wynosi 3,5-5,5 mmol/l.

Do *hipokaliemii* (niedoboru tego pierwiastka) osoby starsze są predysponowane z powodu zmniejszonej masy mięśni szkieletowych. W stopniu znaczniejszym hipokaliemia występuje z powodu niedostatecznego spożycia owoców i jarzyn oraz skłonności do diety mącznej, bezmięsnej. Często przyczyną hipokaliemii są leki moczopędne nieoszczędzające potasu, kortykosteroidy, leki przeczyszczające, niektóre choroby nerek i przewodu pokarmowego. W obrazie klinicznym hipokaliemii występują zaparcia, wzdęcia, a nawet porażenna niedrożność jelit, osłabienie siły mięśniowej, zaburzenia rytmu serca.

Hiperkaliemia, czyli nadmiar potasu w osoczu jest zwykle skutkiem nadmiernej podaży K, oraz niewydolności nerek. Do hiperkaliemii może przyczynić się kojarzenie leków, zwłaszcza moczopędnych oszczędzających potas z niektórymi lekami działającymi na układ krążenia (np. inhibitory konwertazy angiotensyny) lub niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi i przeciwbólowymi (NLPZ). Zagrożenie zwiększa się, gdy chorzy jednocześnie stosują preparaty potasu, które od dawna są w domu i w zupełnie innych okolicznościach zostały zapisane przez lekarza. Objawami zwiększonego stężenia K w osoczu są parestezje i mrowienia, osłabienie mięśni, zaburzenia rytmu serca ze zwolnioną jego akcją, zmiany w EKG, senność. Ciężka, bezpośrednio zagrażająca życiu hiperkaliemia występuje w stanach rozległych oparzeń, lub po ciężkich urazach ze zmiżdżeniami mięśni. W tych sytuacjach potas ze środowiska wewnątrzkomórkowego przedostaje się do osocza, przez co poziom jego gwałtownie wzrasta.

Magnez (Mg): 60% ogólnoustrojowych zasobów magnezu znajduje się w kościach, a 35% w komórkach mięśni szkieletowych. Tylko 1% zasobów Mg znajduje się w osoczu. Prawidłowe stężenie Mg w osoczu wynosi 0,75-1,25 mmol/l. Dobbowe zapotrzebowanie wynosi ok. 300 mg. Przewlekły niedobór występuje z

powodu niewłaściwego odżywiania pozbawionego jarzyn zielonoliściastych, razowego pieczywa, kasz, mleka, bananów, orzechów i tzw. twardej wody pitnej.

Wzrost zapotrzebowania na magnez obserwuje się w stanach przeciążenia fizycznego i psychicznego, także u pijących alkohol w nadmiarze. Leki przeczyszczające i moczopędne, przewlekle oddawanie luźnego stolca kilka razy dziennie, choroby wątroby i trzustki, niski poziom potasu i/lub podwyższony poziom wapnia zmniejszają zasoby magnezu.

Do objawów niedoboru magnezu zalicza się drażliwość, niepokój, zmianę zachowania, obniżenie nastroju, zmęczenie, osłabienie mięśni szkieletowych, kurcze mięśni i drżenia, zaburzenia rytmu serca. Objawy są niecharakterystyczne i bywają przypisane starości, albo „miażdżycy”.

Profilaktyczne stosowanie magnezu wydaje się być uzasadnione ze względu na jego znaczenie i wszechobecność w organizmie, oraz trudność udokumentowania niedoborów tkankowych, co w dużym stopniu dotyczy układu nerwowego. Hipermagnezemia występuje w stanach niewydolności nerek i/lub stosowania zbyt dużych dawek soli magnezu. Objawy hipermagnezemia są zbliżone do występujących w hiperkaliemii.

Wapń (Ca): normy dla całkowitego Ca w osoczu wynoszą 2,25-2,75 mmol/l, dla zjonizowanego 1,1-1,4 mmol/l. 99% wapnia znajduje się w kościach, podczas gdy w przestrzeni pozakomórkowej tylko 1%.

Niedobór wapnia (hipokalcemia) grozi starszym ludziom, którzy:

- nie opuszczają mieszkań (brak dostatecznego nasłonecznienia, które przez syntezę witaminy D w skórze ułatwia wchłanianie wapnia)
- spożywają za mało nabiału, zwłaszcza mleka i jego przetworów
- stale stosują leki moczopędne
- mają niedoczynność przytarczyc, niektóre choroby przewodu pokarmowego, choroby nerek i inne
- mają zwiększone zapotrzebowanie na wapń w czasie farmakologicznego leczenia osteoporozy, chociaż stężenie wapnia w osoczu pozostaje w normie

Hipokalcemii towarzyszą niektóre objawy z pośród następujących: obniżenie nastroju, niepokój, zmiany skóry, włosów i paznokci, zaćma, skurcze powiek i/lub krtani, objawy tężyczkowe i inne.

Hiperkalcemia występuje rzadziej, ale nieraz przebiega bardzo dramatycznie (przełom hiperkalcemiczny). Przyczyną hiperkalcemii bywa przedawkowanie witaminy D lub A, ale najczęściej wzrost stężenia Ca w osoczu bywa sygnałem procesów rozrostowych raka, chłoniaka albo szpiczaka, także nadczynności przytarczyc i tarczycy.

Wśród objawów hiperkalcemii występuje wielomocz i wzmożone pragnienie, kamica nerkowa, niedobór potasu, zaburzenia ze strony układu pokarmowego i układu krążenia, osłabienie i zmniejszenie siły mięśni szkieletowych. W przełomie hiperkalcemicznym wymioty, wzdęcia i odwodnienie ustępują miejsca senności, która przechodzi w śpiączkę stanowiącą zagrożenie życia.

WNIOSKI

1. Załamanie równowagi wodno-elektrolitowej występuje przeważnie w przebiegu przewlekłych chorób. Nagłe pojawienie się nowego procesu patologicznego lub niesprzyjających warunków zewnętrznych może spowodować zaburzenia homeostazy.
2. Obserwacja pacjenta pozwala zauważyć objawy zaburzeń wodno-elektrolitowych, są one jednak mało charakterystyczne i mogą towarzyszyć innym zmianom patologicznym.
3. Przy objawach sugerujących zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej konieczna jest weryfikacja laboratoryjna.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Starsza kobieta coraz częściej miała zaburzenia rytmu serca i obrzęki stóp. Zmiana leczenia kardiologicznego przyniosła znaczącą poprawę, ale krótkotrwałą. Dolegliwości nawróciły. Chora stała się podenerwowana, zmęczoną, skarżyła się na kurcze mięśni. Biorąc pod uwagę monotonne odżywianie się pacjentki (przewaga pszennego pieczywa, ciastek i makaronu) oraz nadużywanie środków przeczyszczających lekarz zlecił wykonanie badań, których wyniki potwierdziły podejrzenie niedoboru potasu i (być może) magnezu. Po tygodniu od zastosowania wymienionych elektrolitów w postaci tabletek stan zdrowia pacjentki uległ poprawie.

Przykład 2.

Kobieta chora na cukrzycę wezwała lekarza z powodu nagłego osłabienia i senności. W nocy wielokrotnie oddawała duże ilości moczu, co uznała za przyczynę osłabienia. Poinformowała lekarza o znacznym podwyższeniu poziomu cukru w ostatnim czasie. Lekarz rozpoznał odwodnienie hipertoniczne, które jest skutkiem wysokiej glikemii. Podejrzewając zagrożenie śpiączką hiperosmotyczną, która wymaga nawodnienia i uregulowania glikemii oraz kontroli stężenia potasu w osoczu skierował chorą do szpitala.

Przykład 3.

Starszy mężczyzna pracując w ogrodzie w upalny dzień, przy znacznej wilgotności powietrza doznał bólu i zawrotów głowy. Miał podwyższoną temperaturę, wystąpiła – jak to określił „biegunka”. Niewątpliwie przyczyną objawów był zespół hipertermii. Odwodnienie organizmu w tych okolicznościach było niemal pewne i nie wymagało badań dodatkowych zwłaszcza, że stan chorego nie był zły. Rodzina chorego została poinformowana o zasadach nawodnienia. Stan chorego uległ szybkiej poprawie.

W stanach hipertermii, gdy stan pacjentów budzi niepokój konieczna staje się współpraca z lekarzem i poinformowanie:

- o okolicznościach zachorowania i zgłaszanych dolegliwościach
- o wyglądzie i stanie ogólnym

Należy zwrócić uwagę na objawy, które wcześniej nie występowały np. na zaburzenia równowagi, osłabienie uniemożliwiające samodzielne chodzenie, niepokój, senność, biegunkę, albo wymioty, zaburzenia funkcji poznawczych. Ważna jest ocena tętna (częstość, miarowość, wypełnienie), ciśnienia tętniczego, temperatury ciała, oddechu (wolny, przyspieszony, płytki, nieregularny). Podejrzenie ciężkich zaburzeń wodno- elektrolitowych wymaga oznaczenia stężenia sodu, potasu, glikemii, mocznika, kreatyniny w surowicy, oznaczenia lub wyliczenia osmolalności i wolemii. Szybciej takie oznaczenia przeprowadza się w warunkach szpitalnych, gdzie skutecznie można przeprowadzić terapię monitorowaną.

8. NIETRZYMANIE MOCZU

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Nietrzymanie moczu to niekontrolowany jego wyciek przez cewkę moczową, stwierdzany obiektywnie. Jest to nie tylko problem medyczny, ale głównie higieniczny, socjalny i ekonomiczny.

Nietrzymanie moczu jest powszechne w niemowlęctwie, zmniejsza się wraz z wiekiem, jest rzadkością u osób dorosłych, by ponownie stać się problemem w starości. Dotyczy on średnio 30% - 40% ludzi po 70r.ż. i jest dominującym problemem starszych kobiet (stanowią one 85% ludzi z nietrzymaniem moczu), osób obłożnie chorych i pensjonariuszy domów opieki. W otępieniach obserwuje się nietrzymanie moczu u 85% chorych.

Nietrzymanie moczu może być przyczyną utraty kontaktów społecznych, zaprzestania wychodzenia z domu, reakcji depresyjnych, szukania pomocy w opiece nad osobą starszą, umieszczenia w ośrodkach instytucjonalnych.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Przyczyny nietrzymania moczu mogą być przejściowe lub utrwalone. Przejściowe są spowodowane (wymienione w kolejności zgodnej z łatwiejszym do zapamiętania skrótem mnemotechnicznym „dialznok”):

- Delirium (w okresie ostrych zaburzeń świadomości)
- Infekcje, szczególnie dróg moczowych
- Atrofia (zanik) śluzówki dróg wyprowadzających mocz, szczególnie w pomenopauzalnym niedoborze estrogenów u kobiet i zapaleniu atroficznym u mężczyzn z przerostem prostaty
- Leki: moczopędne, wpływające na ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy, uspakajające i nasenne, narkotyczne, alkohol
- Zaburzenia psychiczne, szczególnie często w otępieniach
- Nadmierna objętość moczu
- Ograniczona mobilność, co powoduje niemożność dotarcia do toalety w określonym czasie
- Kałowe masy w odbytnicy zmniejszające objętość pęcherza.

Przyczyny utrwalonego nietrzymania moczu to:

- nietrzymanie wysiłkowe
- typu „urge”, czyli z przynaglenia
- typu „overflow”, czyli z przelewania
- czynnościowe przy niemożliwym do skorygowania unieruchomieniu lub hypokinezie (spowolnieniu ruchowym)
- typ mieszany, najczęstszy w starszym wieku.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Pęcherz moczowy jest usytuowany w miednicy małej, a drogi wyprowadzające mocz stanowią czynnościowe zabezpieczenie przed nieplanowanym wyciekaniem moczu. Funkcję tę spełniają zarówno zwieracz pęcherza moczowego jak i mięśnie stanowiące podstawę jego zawieszenia: guziczko - łonowy i dźwigacz odbytu. Wzajemne ustawienie pęcherza moczowego i cewki moczowej tworzy kąt 90°, co dodatkowo sprzyja jego szczelności. Osłabienie aparatu zawieszającego pęcherz moczowy, wynikające z osłabienia mięśni przepony miednicy małej, powoduje zmiany kąta pęcherzowo-cewkowego. Sytuacja taka najczęściej występuje u starych wieloródek, doprowadzając do nietrzymania moczu, głównie wysiłkowego. Wszystkie patologie dotyczące zarówno pęcherza moczowego (zapalenia, uchyłki, guzy, złogi) jak i cewki moczowej (zapalenia, polipy, nowotwory) mają wpływ na trzymanie moczu. Jak wynika z powyższych rozważań do prawidłowej kontroli trzymanie moczu konieczna jest prawidłowa struktura i funkcja narządów otaczających (macicy, gruczołu krokowego i odbytnicy). Do nietrzymania moczu mogą przyczynić się zarówno choroby tak poważne jak guzy nowotworowe i zjawiska tak potencjalnie banalne jak przepełniona masami kałowymi odbytnica (też guz).

Wydalanie moczu z pęcherza pozostaje pod kontrolą układu nerwowego. Układ autonomiczny współczulny odpowiada za rozkurcz pęcherza i skurcz jego szyi, zaś układ przywspółczulny za skurcz pęcherza. Ośrodki autonomiczne czynności pęcherza moczowego znajdują się w odcinku piersiowo/lędźwiowym (Th11-L2) i krzyżowym rdzenia kręgowego. Szlaki nerwowe w rdzeniu kręgowym przewodzą czucie wypełnienia pęcherza do ośrodków korowych mózgu. Z niego z kolei przewodzą sygnały hamujące bezwiedne oddawanie moczu. Ze względu na rodzaj i wysokość uszkodzenia układu nerwowego mamy do czynienia z 4 rodzajami zaburzeń pęcherzowych.

W przypadku uszkodzenia włókien nerwowych autonomicznych dochodzących do pęcherza z rdzenia kręgowego dochodzi do rozwoju *pęcherza neurogennego autonomicznego*. Podopieczny nie czuje wówczas wypełnienia pęcherza, a mocz zostaje oddany po wypełnieniu pęcherza.

W *pęcherzu neurogennym atonicznym* uszkodzone są włókna przesyłające sygnał z pęcherza do rdzenia i mimo zachowania kontroli ośrodków rdzeniowych także brak jest poczucia wypełnienia pęcherza. Pęcherz zostaje wypełniony. Nadmiar moczu jest wypierany przez zwiększone ciśnienie w pęcherzu, jednak bez skurczu pęcherza. Pęcherz moczowy może osiągnąć monstrualne rozmiary.

Pęcherz neurogenny odruchowy pojawia się w poprzecznym uszkodzeniu rdzenia, gdzie przerwane są włókna nerwowe zarówno niosące do mózgu informacje o wypełnieniu pęcherza, jak i dochodzące z mózgu sygnały o konieczności hamowania wydalania moczu. Jeśli są nieuszkodzone ośrodki rdzeniowe w okolicy krzyżowej można wyrobić odruch oddawania moczu po drażnieniu okolicy unerwionej przez część krzyżową rdzenia.

W przypadku uszkodzenia ośrodków korowych w mózgu, najczęściej u osób z rozwiniętym otępieniem, zachowane jest poczucie wypełnienia pęcherza, natomiast nie działają ośrodki hamujące mikcję. Rozwija się *pęcherz moczowy odhamowany*.

Diagnostyka nietrzymania moczu może być trudna i wymagać zaangażowania wielu specjalistów. Niezwykle cenne są obserwacje opiekuna odnośnie częstości oddawania moczu, sytuacji, w jakich dochodzi do nietrzymania, objętości jednorazowo oddanego moczu. Można posłużyć się tzw. kartą mikcyjną i odnotowywać tego typu spostrzeżenia.

Jedynie opiekun może zasygnalizować, że nietrzymanie moczu jest wywołane kłopotem w dotarciu do dostępnej toalety. W tym przypadku wystarczy zapewnić bliższe miejsce do mikcji lub usprawnić lokomocję. Po wykonaniu koniecznych badań internistycznych, celem wykluczenia objawowego nietrzymania moczu (moczówka różnej przyczyny, cukrzyca, niewydolność krążenia, stosowanie leków), trzeba szukać innych przyczyn. Należy zacząć od obserwacji (przy możliwej współpracy z podopiecznym, z zastosowaniem specjalistycznego sprzętu do badań tzw. urodynamicznych) mikcji, działania mięśni i odruchów nerwowych. U kobiet nieodzowne jest badanie ginekologiczne, u mężczyzn urologiczne. U obu płci szczególną uwagę zwracamy na wypełnienie bańki odbytnicy i ewentualne problemy z wypróżnieniem. Należy wykonać panel badań układu moczowego od badania moczu począwszy, poprzez badania obrazowe

(ultrasonografia przed i po mikcji, czasami urografia lub cystografia), przy obecności wskazań aż do badań wziernikowych pęcherza. Wskazana jest ocena neurologiczna ze zwróceniem uwagi na procesy poznawcze.

Leczenie nietrzymania moczu może być długotrwałe (czasami stałe), w wielu przypadkach poprawiające kontrolę oddawania moczu lub powodujące całkowite ustąpienie dolegliwości. Tak zdarza się przy infekcjach w dolnych drogach moczowych, po wyleczeniu, których pacjent odzyskuje pełną kontrolę nad mikcją. Podobny efekt można uzyskać po doprowadzeniu do normalizacji wypróżnień.

W innych przypadkach możliwe jest wykonanie różnego typu zabiegów operacyjnych, poprawiających trzymanie moczu. Mogą tego wymagać chorzy z guzami w drogach moczowych lub macicy, przerostem gruczołu krokowego, czasami konieczne są zabiegi plastyczne w zakresie pęcherza lub narządu rodowego u kobiet.

Żmudną, lecz skuteczną metodą przy wysiłkowym nietrzymaniu moczu jest wykonywanie ćwiczeń dna miednicy, często wspomagane elektrostymulacją. Rola opiekuna pamiętającego o konieczności ich wielokrotnego wykonywania w ciągu dnia jest nie do przecenienia. Czasami trzeba uciekać się do farmakoterapii, której rodzaj jest zależny od mechanizmu nietrzymania moczu (leczenie hormonalne, lekami zwiotczającymi napięcie pęcherza lub wzmagającymi napięcie zwieracza cewki moczowej). Istnieją też sytuacje, gdzie jest trwale nietrzymanie moczu i konieczne są inne zabiegi zapewniające jego odpływ. W przypadku guzów prostaty lub stwardnienia szyi pęcherza, w których najczęściej dochodzi do nietrzymania moczu z przepełnienia, czasami jedynym wyjściem jest czasowe lub stałe założenie cewnika dopęcherzowego.

Przy swobodnym wypływie moczu, ze względów higienicznych możliwe jest zastosowanie różnego rodzaju wkładek higienicznych i pieluchomajtek. W tych sytuacjach należy skrupulatnie przestrzegać higieny, chroniąc skórę przed maceracją i odleżynami, a układ moczowy przed zakażeniami. U chorych ze znacznego stopnia nietrzymaniem moczu pomimo przestrzegania zaleceń higienicznych często dochodzi do nawracających zapaleń dróg moczowych, wymagających wczesnej diagnostyki i skutecznego leczenia. Wystąpienie ich, bowiem u ludzi starszych jest samoistnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu.

WNIOSKI

1. Nietrzymanie moczu jest problemem medycznym, społecznym, ekonomicznym wpływającym na jakość życia osoby starszej.
2. Należy zawsze dążyć do ustalenia przyczyny nietrzymania moczu, co warunkuje prawidłowe postępowanie i daje szansę na ustąpienie dolegliwości. Trzeba pamiętać o możliwości współistnienia kilku przyczyn nieotrzymania moczu.

3. Przy nieodwracalnej dysfunkcji wszelkimi sposobami należy dążyć do zmniejszenia uciążliwości i zapobiegać powikłaniom nietrzymania moczu.

PRZYKŁADY

Przypadek 1.

Pan Z. S. lat 70 został przyprowadzony przez syna do Poradni POZ z powodu ciągłego oddawania moczu w małych ilościach i bólów i podbrzuszu. U chorego od 3-ich lat był rozpoznany zespół otępienny typu Alzheimer'a. Po badaniu pacjent otrzymał leki rozkurczające pęcherz moczowy, antybiotyk i wniosek na pampersy. W domu bóle w podbrzuszu zmniejszyły się. Po tygodniu terapii nasilił się ból w podbrzuszu, nastąpiło zatrzymanie oddawania moczu. Został zawieziony przez syna do izby przyjęć szpitala gdzie został zacewnikowany. Ilość moczu zalegającego w pęcherzu wynosiła 2600 ml. W badaniu per rectum wybadano gruczoł krokowy twardy, wielkości pomarańczy. Z założonym cewnikiem Foley'a i skierowaniem do Poradni Urologicznej powrócił do domu.

Nieotrzymanie moczu z przelewania wskutek utrudnienia odpływu może po dłuższym czasie doprowadzić do znacznego powiększenia pęcherza przy stosunkowo niewielkich dolegliwościach. Zaordynowane leki rozkurczowe początkowo zmniejszyły napięcie ścian pęcherza i dolegliwości, by po kilku dniach stać się powodem zatrzymania moczu.

Przypadek 2.

Pani E. R. lat 67 mieszkająca samotnie, posiadająca dwie córki w tym samym mieście, dotychczas w pełni samodzielna, przestała wychodzić z domu, kontakty ze znajomymi i rodziną ograniczyła do rozmów telefonicznych. W kolejnych tygodniach nastąpiło wyraźne obniżenie nastroju, spowolnienie, trudności z wykonywaniem czynności codziennych, niechęć do jakichkolwiek kontaktów z córkami. Lekarz POZ po wizycie domowej i badaniu przepisał leki przeciwdepresyjne. Po 4 tygodniach stan pacjentki uległ dalszemu pogorszeniu, zaczęła odmawiać przyjmowania płynów i pokarmów. Po kolejnym badaniu została skierowana do Oddziału Geriatrycznego, w którym przy przyjęciu prócz objawów odwodnienia i wychudzenia oraz epizodu depresyjnego stwierdzono nieotrzymanie moczu. W badaniach stwierdzono infekcję dróg moczowych, zanikowe zapalenie pochwy oraz cukrzycę. Po odkażeniu dróg moczowych, wyrównaniu cukrzycy, dopochwowym zastosowaniu estrogenów ustąpiło nieotrzymanie moczu. Po wypisaniu z oddziału objawy epizodu depresyjnego szybko ustąpiły. Pacjentka powróciła do dawnej aktywności.

Dla Pani E. R. nieotrzymanie moczu stało się przyczyną zerwania kontaktów społecznych. Brak wcześniejszych kontaktów ze Służbą Zdrowia i uznanie problemu za wstydlivy opóźniło rozpoznanie i

leczenie. Spowodowało też wystąpienie zespołu depresyjnego. Usunięcie czynnika reaktywnego (wyzwalającego depresję), pozwoliło na szybki powrót do zdrowia psychicznego.

9. NIETRZYMANIE STOLCA

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Nietrzymaniem stolca określamy niemożność utrzymania zawartości jelit i wydostawanie się treści kałowej przez zwieracz, bez świadomej kontroli. Problem ten występuje w wieku starszym niezbyt często. Czasem jest to zaburzenie odwracalne. Nietrzymanie stolca stwarza problem higieniczny i zaburza normalne funkcjonowanie. Jest jedną z przyczyn powstawania odleżyn lub trudności w ich zagojeniu. Staje się częstą przyczyną zaniechania opieki domowej i szukania opieki instytucjonalnej.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Do świadomego utrzymywania stolca konieczne jest czucie w odbycie i odbytnicy stopnia wypełnienia, rozróżnianie treści, zdolność do magazynowania treści w odbytnicy oraz koordynacja zewnętrznego i wewnętrznego zwieracza odbytu. Zwieracz zewnętrzny zapobiega tylko niechcianemu wydalaniu stolca, zaś wewnętrzny jest jedynie zwieraczem czynnościowym utworzonym przez kąt anorektalny za pomocą efektu procy mięśnia łonowo - odbytniczego i sił zlepnych śluzówki jelita. Z wiekiem dochodzi do zmniejszenia kurczliwości mięśnia łonowo odbytniczego i zmniejszenia elastyczności odbytnicy, co powoduje obniżenie napięcia spoczynkowego wewnętrznego zwieracza odbytu. Pogarsza się odczuwanie i rozróżnianie treści, jaka wypełnia odbytnice. Często dochodzi do dysfunkcji mięśni prążkowanych zwieracza zewnętrznego odbytu. Zmiany te predysponują osoby starsze do nietrzymania stolca

Najczęstszą przyczyną nietrzymania stolca, paradoksalnie są zaparcia. W trakcie długotrwałego zalegania zbitych mas kałowych w jelicie grubym dochodzi do zniesienia kąta anorektalnego oraz zatrzymywania półpłynnego stolca powyżej. Wobec niemożności wydalania zbitych mas kałowych, treść półpłynna przecieka pomiędzy nimi i wydostaje się bezwiednie, często wraz z gazami na zewnątrz.

Pierwszym postępowaniem w wypadku nietrzymania stolca musi być kontrola odbytnicy przy pomocy palca, aby stwierdzić, czy w jego zasięgu nie znajdują się zbite masy kałowe. Jeśli tak jest, to oczyszczenie jelita (wlewami czyszczącymi, z użyciem czopków lub doustnych środków przeczyszczających) powoduje ustąpienie nietrzymania stolca.

Często zdarza się, że podopieczny nie utrzymuje wlewów czyszczących, a stosowanie środków przeczyszczających doustnie jest przeciwwskazane lub niemożliwe. Wówczas należy dokonać oczyszczenia odbytnicy ręcznie.

Inną przyczyną nietrzymania stolca są zaburzenia neurogenne (w otępieniach, poudarowe), zapalne lub utrata odruchu defekacji z osłabieniem mięśni zwieracza odbytu i/lub łonowo - odbytniczego.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Potencjalnie odwracalne przyczyny nietrzymania stolca to przede wszystkim stosowanie leków np.: przeczyszczających, żelaza, metyldopy.

Często w wieku starszym dochodzi też do zaburzeń trawienia i wchłaniania na skutek zmian aktywności enzymów jelitowych, czego częstym objawem jest biegunka np. po wypiciu słodkiego mleka. Wówczas jedyną potrzebną interwencją jest zastosowanie diety eliminującej źle tolerowane pokarmy. Często nierozpoznawalną przyczyną biegunek są u osób starszych alergię pokarmowe. Następną grupą patologii mogących spowodować nietrzymanie stolca są choroby jelit. Z wiekiem narasta częstość tzw. uchyłkowatości jelita grubego. W jej przebiegu dochodzi do wytwarzania się „kieszonek” ze śluzówki jelita, najczęściej w jego części esiczej. W uchyłkach tych dochodzi do zalegania stolca, możliwy jest rozwój zapalenia, częste są krwawienia, sporadycznie może dojść do perforacji uchyłku i rozwoju zapalenia otrzewnej.

Inne choroby jelit w tym zapalne, niedokrwienne i nowotworowe są częstą przyczyną nietrzymania stolca. Możliwe jest także wystąpienie tego objawu w chorobach pozornie niezwiązanych z przewodem pokarmowym, mianowicie w zaburzeniach endokrynologicznych. Do takiego stanu może doprowadzić nadczynność tarczycy oraz długotrwała i niewyrównana cukrzyca. Przyczyny neurogenne zwłaszcza w schorzeniach pierwotnie zwyrodnieniowych stwarzają małe szanse na odzyskanie przez podopiecznego kontroli nad defekacją. Nieco inaczej ma się sprawa ze schorzeniami naczyniowymi, ostrymi. W przebiegu udaru, jeśli chory jest nieprzytomny dochodzi do nietrzymania stolca. W miarę poprawy stanu ogólnego, wycofywania się objawów neurologicznych i postępu (jak najwcześniej rozpoczętej) rehabilitacji, istnieje szansa na odzyskanie lub przynajmniej częściową poprawę kontroli oddawania stolca. W nietrzymaniu stolca z przyczyn neurogennych można czasami zmniejszyć problem przez wykorzystanie tzw. odruchu żołądkowo - jelitowego. Zdarza się, (co jest powszechne u niemowląt), że bezpośrednio po karmieniu dochodzi do defekacji. W przypadku zaobserwowania takiej zależności można uprzedzić zanieczyszczenie się przez wysadzenie osoby niesprawnej na toaletę. W wypadku stałego wydostawania się treści płynnej przez zwieracz można zastosować modyfikację żywienia lub środki zapierające i stosować wlewy czyszczące lub sprawdzone środki przeczyszczające w stałych odstępach czasu (nie częściej, jak co 3 dni) dni, wywołując zamierzony skutek przeczyszczający. Niezwykle ważne jest zwrócenie uwagi na każdy problem związany z defekacją, zarówno na zaparcia, jak i na nietrzymanie stolca i omawianie każdej patologii z lekarzem. Ważną rolą opiekuna jest utrzymywanie odpowiedniej higieny u osób z zaburzeniami defekacji. Pomocne w tym są środki higieniczne tzw. pieluchomajtki. Jednak zdecydowanie najbezpieczniejsze dla podopiecznego jest uprzedzanie defekacji wyprowadzeniem do toalety, żeby nie doszło do zanieczyszczenia skóry. Jeśli jednak do tego dojdzie należy jak najszybciej umyć okolice

zanieczyszczoną, pamiętając o konieczności ochrony dróg moczowych. Ruchy myjące powinny następować od okolicy spojenia do odbytnicy, a nie odwrotnie. Jest to szczególnie ważne u kobiet, ze względu na bliskość położenia cewki moczowej i odbytnicy. Jeśli pieluchomajtki używane są przez dłuższy okres lub stale, należy pamiętać o zabezpieczeniu skóry przed odparzeniami i starać się utrzymywać ją w suchości. W tym celu okresowo zapewniamy dopływ powietrza. Mimo najlepszej pielęgnacji chorzy z permanentnym nietrzymaniem stolca są narażeni na ostre, przewlekłe lub nawracające zakażenia dróg moczowych. Należy to mieć na uwadze i stosować odpowiednie zlecone przez lekarza postępowanie zapobiegawczo – lecznicze.

WNIOSKI

1. Paradoksalna biegunka z powodu zaparcia jest jedną z najczęstszych przyczyn nietrzymania stolca i najczęstszym powodem tragicznych pomyłek podawania leków zapierających w zaparciu, prowadzących do niedrożności jelit.
2. Nie wolno włączać leków przeciwbiegunkowych przed wykluczeniem zaparcia z paradoksalną biegunką (badanie palcem bańki odbytu).
3. Każde dłużej trwające nietrzymanie stolca, poza stanami ściśle związanymi z zaburzeniami neurologicznymi lub unieruchomieniem powinno być zdiagnozowane.
4. Badanie *per rectum* jest nieodzowną częścią badania, a jego zaniechanie może prowadzić do tragicznych błędów.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pani A. W. lat 80 została potrącona przez samochód, w wyniku czego nastąpiło skręcenie kostki i pojawił się krwiak podudzia. Po kilku dniach unieruchomienia w domu wystąpiła śluzowa, ciągła biegunka. Rodzina chorej zaczęła podawać lek przeciwbiegunkowy (Loperamid) dostępny bez recepty. Biegunka nie ustępowała, pojawiły się bóle brzucha. Wezwany na wizytę lekarz w badaniu *per rectum* stwierdził masywne guzy kałowe już w zasięgu badania palcem. Wykonano ręczne wydobycie stolca, uzyskując znaczną ilość stolca uformowanego w twarde kule. Po dodatkowych kilku wlewach doodbytniczych oczyszczono jelito grube. Biegunka oraz bóle w jamie brzusznej ustąpiły.

Unieruchomienie jest czynnikiem sprzyjającym zaparciom. Podawanie Loperamidu jako leku objawowego w biegunce po kilkudniowej przerwie w oddawaniu stolca, nasiliło zaparcie i paradoksalną biegunkę. Usunięcie guzów kałowych przywróciło mechanizmy utrzymywania stolca.

Przykład 2.

Pan M. T. lat 72 od 6-ciu miesięcy odczuwał osłabienie, łatwe męczenie się. W wykonanych badaniach stwierdzono niedokrwistość z niedoborem żelaza. Włączone leczenie preparatami żelaza spowodowało

niewielki wzrost morfologii krwi, bez poprawy stanu ogólnego. U chorego pojawiło się uczucie ciągłego parcia na stolec, kał był nieuformowany, oddawany w małych ilościach. Leki wpływające na motorykę przewodu pokarmowego nie przyniosły poprawy. Po kolejnych 2 miesiącach wystąpiło nieotrzymanie stolca. Lekarz w badaniu per rectum stwierdził nieregularny guz wypełniający całe światło bańki odbytu.

Rak jelita grubego wzrastając do światła jelita o dużej średnicy późno daje objawy związane z niedrożnością lub zaburzeniami perystaltyki. U pacjenta odczucie wypełnienia bańki odbytu guzem było poprzedzone rozpoznaniem niedokrwistości z niedoborem żelaza jako następstwa ciągłego niewielkiego krwawienia ze zmiany rozrostowej. Także zmiana rytmu wypróżnień nie spowodowała badania ustalającego przyczynę. Dopiero nietrzymanie stolca było powodem wykonania badania per rectum, które powinno być badaniem rutynowym w tej grupie wiekowej. Doprowadziło to do 10 miesięcznego opóźnienia w rozpoznaniu.

10. BEZSENNOŚĆ

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Bezsenność może być *przygodna*, jeśli nie trwa dłużej niż kilka dni, wskutek nagłego stresu, zmiany rytmu życia, *krótkotrwała*, nieprzekraczająca 3 tygodni, w nagłej chorobie somatycznej lub przewlekłym stresie oraz *przewlekła*, trwająca powyżej jednego miesiąca.

Zgodnie z ICD-10 bezsenność przewlekła to niedostateczna ilość ilość/lub jakość snu, która występuje, co najmniej 3 razy w tygodniu przez okres dłuższy niż miesiąc. Decydujące jest subiektywne poczucie pacjenta, a warunkiem rozpoznania jest upośledzone funkcjonowanie za dnia. Częstość skarg na bezsenność wzrasta z wiekiem. Jeśli jednak wykluczy się osoby ze schorzeniami somatycznymi, psychicznymi, bezsenność subiektywną oraz nadużywanie leków i alkoholu, to sam wpływ wieku na występowanie bezsenności jest niewielki.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Bezsenność samoistna stanowi 3-10% wszystkich przypadków i niekiedy występuje rodzinie. Może utrzymywać się do późnej starości i te przypadki należy odróżnić od innych. Część osób w wieku podeszłym wykazuje skłonność do drzemek w ciągu dnia, co zmniejsza zapotrzebowanie na sen nocny i jest powodem pozornej bezsenności. Powodem pozornej bezsenności zgłaszanej przy pacjenta może być wydłużona noc w porze jesienno – zimowej i chęć spania od zmroku do świtu, co powoduje zakończenie prawidłowego czasu fazy snu o 2-giej – 3-iej w nocy. Dotyczyć to może 20-80% populacji osób starszych. Mając do czynienia z podopiecznym skarżącym się na bezsenność, należy ocenić pewne parametry snu.

- ustalić postać bezsenności (przygodna, krótkotrwała, przewlekła)

- ustalić formę bezsenności (trudności w zasypianiu czy trudności w utrzymywaniu snu, np. częste lub wczesne budzenie)
- zorientować się, czy podopieczny przestrzega zasad higieny snu
- ustalić przyczyny bezsenności (stres, zmian rytmu aktywności, zaburzenia psychiczne, choroby somatyczne, leki, używki)
- Wykluczyć bezsenność pozorną badając całkowity czas snu

Ponieważ w większości przypadków bezsenność przewlekła w wieku podeszłym ma charakter wtórny, podstawą leczenia jest leczenie przyczynowe (choroby powodującej bezsenność np. choroby somatycznej lub zaburzeń psychicznych). Prócz tego osoba cierpiąca na bezsenność powinna przestrzegać podstawowych zasad higieny snu.

- spać tak długo jak potrzebuje, ale nie za długo
- wstawać natychmiast po przebudzeniu
- przestrzegać regularnych godzin udawania się na spoczynek i budzenia
- unikać wysiłku fizycznego przed zaśnięciem
- unikać nadmiernego hałasu
- spać w warunkach komfortu termicznego
- spożywać regularne, niezbyt obfite posiłki wieczorem, a tuż przed zaśnięciem wypijać szklankę mleka
- unikać picia kawy i alkoholu w godzinach wieczornych
- nie walczyć o sen leżąc w łóżku, należy podjąć czynności, które zazwyczaj wywołują senność

Najczęstsze przyczyny bezsenności w wieku podeszłym można podzielić na:

- fizjologiczne – niewłaściwa higiena snu
- psychologiczne – przeżycia, emocje, stresy
- choroby somatyczne – zgłasza z objawami bólu, gorączki, duszności, świądu, biegunką
- choroby neurologiczne – parkinsonizm, otępienie, urazy mózgu
- zaburzenia psychiczne – lęk, depresja, mania, majaczenie
- toksyczne – używki, leki nasenne, inne leki
- bezsenność pierwotną – przyczyna nieznana, około 10% przypadków

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Zaburzenia snu w chorobach psychicznych występują u większości chorych. W depresjach wykazuje się zaburzenia ciągłości snu z wydłużoną latencją snu, rozfragmentowaniem oraz wczesnym budzeniem się rano. W zespołach otępiennych odwrócony bywa rytm snu i czuwania. Sundowning (zespół zachodzącego słońca) polega na dezorientacji, niepokoju, pobudzeniu, objawach wytwórczych występującym po zmroku,

który nieraz całkowicie ustępuje w ciągu dnia. Także w zaburzeniach urojeniowych i lękowych nasilenie objawów następuje nocą.

Zaburzenia snu w chorobach somatycznych i neurologicznych wynikają z szeregu objawów towarzyszących. Ból w chorobach reumatycznych, neurologicznych, chorobach serca, duszność w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc, astmie oskrzelowej, dusznicy bolesnej, pieczenie i ból w chorobie refleksowej przełyku, świąd w marskości wątroby, częstomocz i nieotrzymanie moczu w zaburzeniach urologicznych to tylko nieliczne przyczyny zaburzenia snu.

Zaburzenia snu spowodowane działaniem substancji psychoaktywnych. Liczne środki o działaniu ośrodkowym powodują bezsenność. Zaliczamy tu środki psychostymulujące (kofeina, amfetamina, kokaina, a także piracetam), leki przeciwdepresyjne, leki przeciwparkinsonowskie, neuroleptyki (leki przeciwpsychotyczne) o działaniu aktywizującym, leki stosowane w schorzeniach wewnętrznych, ale o działaniu ośrodkowym (beta- adrenolityczne, kortykosteroidy). Bezsenność może wywołać nagłe odstawienie leków uspokajających, nasennych i przeciwlękowych.

Alkohol pity w sposób ciągły powoduje wielofazowy rytm snu i czuwania, z krótkimi okresami snu po wypiciu alkoholu. Po zaprzestaniu picia normalizacja snu może trwać wiele miesięcy.

W Polsce 15% osób po 65 roku życia przyjmuje przewlekle środki nasenne. U części osób pobierających benzodiazepiny występują objawy przypominające otępienie, uczucie ciągłego znużenia i osłabienia, chwiejność, upadki. Odstawienie benzodiazepin przebiega zazwyczaj łagodnie, objawy abstynencyjne pojawiają się drugim dniu po zaprzestaniu używania leku i trwają 3 do 6 tygodni. Burzliwe objawy odstawienia występują u osób, które leczone były długo, wysokimi dawkami leków o krótkim czasie półtrwania, a leki zostały odstawione nagle. Aby tego uniknąć redukcja dawek powinna być powolna, np. o 5% dawki wyjściowej tygodniowo.

Zaburzenia snu mogą występować pod postacią: bezsenności (insomni), nadmiernej senności (hipersomni) i parasomni.

Hipersomnia fizjologicznie może wystąpić po długim okresie czuwania. O patologii mówimy, gdy senność nie ustępuje po długim śnie lub pojawia się podczas angażującej czynności. Przyczyną mogą być pierwotne zaburzenia snu, jak narkolepsja, hipersomnia idiopatyczna, bezdechy podczas snu, okresowe ruchy kończyn. Jest też objawem ciasnoty śródczaszkowej, infekcji, zaburzeń wydzielania wewnętrznego, np. hipoglikemii i niedoczynności tarczycy, zaburzeń psychicznych, zażywania lub odstawienia leków psychoaktywnych.

Narkolepsja jest zespołem chorobowym występującym pod postacią tetrady objawów:

- ◆ nadmiernej senności w ciągu dnia i napadów snu
- ◆ katapleksji (nagła, odwracalna, obustronna utrata napięcia mięśni, wywołana przez emocje)
- ◆ porażenia przysennego (przemijająca, uogólniona niezdolność do poruszania się)

- ◆ omamów (pomiędzy czuwaniem i snem oraz snem i czuwaniem)

Parasomnie to niepożądane zjawiska, najczęściej ruchowe i/lub wegetatywne pojawiające się między snem a czuwaniem lub pomiędzy fazami snu. U starszych osób występują zaburzenia zachowania podczas snu REM, ze złożoną aktywnością ruchową, towarzyszącą marzeniom sennym. Treścią marzeń jest często atak ze strony ludzi bądź zwierząt. Pacjent przeżywa marzenia broniąc się, bijąc osobę dzielącą z nią łóżko.

Somnambulizm polega na nawracających epizodach aktywności ruchowej, o charakterze automatyzmów, którym nie towarzyszy powrót świadomości. Aktywność może ograniczać się do siadania w łóżku, ale może też być złożona, np. ubieranie się, sprząatanie. Rzadko występuje w wieku podeszłym.

WNIOSKI

1. Bezsenności w wieku podeszłym ma charakter najczęściej wtórny lub pozorny.
2. Leczenie bezsenności przewlekłej powinno być przyczynowe.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pani M. L. lat 72, mieszkająca samotnie zgłaszała od lat lekarzowi POZ bezsenność i z tego powodu pobierała leki z grupy benzodiazepin. Zimą nastąpiła zmiana lekarza w POZ. Nowy lekarz prowadzący Panią M. L. odmówił przepisania dotychczas stosowanych leków. Do pięciu dniach został wezwany do domu chorej z powodu pobudzenia, dolegliwości sercowych, drżenia rąk, braku snu, dezorientacji nocnej. Dowiedział się, że 2 dni wcześniej pacjentka była zabrana przez pogotowie do izby przyjęć szpitala, gdzie po wykluczeniu incydentu wieńcowego i podaniu domięśniowym Relanium została odwieziona do domu. Lekarz rozpoznał zespół abstynencyjny i zaordynował pobieranie benzodiazepin długodziałających z zamiarem ich stopniowego odstawienia. W dokładnie zebranych wywiadzie dotyczącym początków pobierania benzodiazepin dowiedział się, że głównym powodem ich włączenia był lęk nasilający się w nocy, po obudzeniu. Chora od dawnych lat kładła się spać około 20-tej i budziła się o 5-tej rano. Po śmierci męża kładła się do łóżka po zmroku i starała się przespać do rana. W zimie oznaczało to godzinę 17-tą. Nic dziwnego, że budziła się o 2 – 3 w nocy. Pacjentka nie poddała się terapii zaproponowanej przez lekarza i zmieniła lekarza prowadzącego. Nadal pobiera wcześniej stosowane benzodiazepiny.

Przykład 2.

Pan L.J. lat 68 od lat cierpiał z powodu parkinsonizmu. W ostatnim czasie zaburzenia ruchu nasiliły się. Został skierowany do Poradni Neurologicznej, w której zwiększono leki przeciwparkinsonowskie (głównie L- dopę). Zaburzenia ruchu nie zmniejszyły się. Pojawiły się natomiast trudności z zasypianiem, defragmentacja snu, koszmary nocne. Lekarz POZ zmodyfikował leczenie, zredukował L-dopę i przesunął leki na godziny poranne i wczesnopopołudniowe. Zaburzenia snu ustąpiły i nie uległy pogorszeniu zaburzenia pozapiramidowe.

11. MAJACZENIE

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Majaczenie jest zespołem o różnorodnej etiologii charakteryzującej się równoległym występowaniem zaburzeń świadomości, uwagi, spostrzegania, myślenia, pamięci, aktywności psychoruchowej, emocji i rytmu snu – czuwania.

Wystąpić może w każdym wieku, najczęściej jednak pojawia się po 60 roku życia. Objawy majaczenia są przejściowe i wykazują zmienne nasilenie.

NALEŻY WIEDZIEĆ

W majaczeniu występują objawy od łagodnych do ciężkich w każdej z poniższych grup.

1. Zaburzenia świadomości (od przymglenia do śpiączki) i uwagi (ze zmniejszoną zdolnością ukierunkowywania, skupiania, utrzymywania i przerzucania uwagi).
2. Zaburzenia procesów poznawczych (zaburzenia percepcji z przemijającymi iluzjami i omamami, upośledzenie myślenia abstrakcyjnego i pojmowania, często z urojeniami, zaburzenia bezpośredniego odtwarzania lub pamięci świeżej ze względnie zachowaną pamięcią dawną, dezorientacja w czasie a przy większym nasileniu w miejscu i otoczeniu).
3. Zaburzenia psychoruchowe (niedostateczna lub nadmierna aktywność, wydłużenie czasu reakcji, zmiana tempa wypowiedzi, nieprzewidywalna zmienność stanu).
4. Zaburzenia rytmu sen-czuwanie (bezsenność do całkowitej utraty snu, nadmierna senność w ciągu dnia, narastanie niepokoju i aktywności w nocy, koszmary senne przechodzące po obudzeniu w halucynacje).
5. Zaburzenia emocjonalne (lęk, strach, euforia, drażliwość, apatia, depresja, uczucie zaskoczenia lub zagubienia).

Czas trwania majaczenia i jego nasilenie zależy od przyczyny wywołującej (choroba somatyczna, choroba mózgu, uboczne działania leków). Większość chorych zdrowieje w okresie do 4 tygodni, jednak w chorobach przewlekłych (zapalne, nowotworowe, wątroby), może przedłużać się do kilku miesięcy. W zespołach otępiennych stan majaczenia może wyzwać banalna infekcja lub potencjalnie „łagodny” lek.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

W majaczeniu (delirium) można zasadniczo wyróżnić 3 stadia. Pierwszy okres – *stadium zwiastunów*, często uchodzi uwadze otoczenia. Objawy trwają krótko, od kilku godzin do kilku dni. Dominuje złe samopoczucie, niepokój, drażliwość, przewrażliwienie, chwiejność uczuciowa (skłonność do płaczu i śmiechu), bezsenność, powierzchowność wypowiedzanych treści, wzmożona przerzutność uwagi. Mogą pojawiać się nastawienia urojeniowe do otoczenia.

W drugim okresie – *stadium rozwiniętej psychozy* występują zaburzenia postrzegania. Pojawiają się omamy ze strony wszystkich zmysłów, przede wszystkim wzrokowe (barwne, ruchliwe, sceniczne) oraz urojenia niespójne, związane treścią z omamami. Początkowo chory może odzyskiwać poczucie rzeczywistości. Z czasem nasila się dezorientacja, wzrasta się pobudzenie ruchowe, rozpoczyna się przeżywanie doznań psychotycznych z adekwatnymi reakcjami uczuciowymi (lękiem, dysforią, euforią). Wskutek upośledzenia zdolności zapamiętywania powstające luki pamięciowe są wypełniane konfabulacjami.

Trzeci okres – *stadium zejściowe*, ściśle wiąże się z zejściem podstawowej sprawy chorobowej. Najczęściej w trzecim okresie wszystkie objawy słabną, świadomość przejaśnia się, omamy cichną, powraca orientacja, poprawia się zdolność zapamiętywania, następuje równowaga emocjonalna. W niekorzystnych przypadkach chorzy tracą łączność ze światem zewnętrznym, świadomość zanika ilościowo, po okresie nasilonego podniecenia ruchowego uspokajają się, rozwija się śpiączka i następuje zgon. Innym zejściem majaczenia jest sen końcowy, z którego pacjenci budzą się zorientowani, aczkolwiek znużeni i rozbici.

Czynniki potencjalnie wywołujące majaczenie można podzielić na kilka grup:

1. Choroby ogólne:

Stany wyczerpania, wyniszczenia, zaburzenia wodno – elektrolitowe, ciężkie choroby przewlekłe (nowotworowe, metaboliczne, układu wydzielania wewnętrznego, wątroby, nerek, niedokrwistości, niedoborowe, zaburzenia sercowo – naczyniowe (zawał serca, niewydolność krążenia, zaburzenia krążenia mózgowego).

2. Choroby zakaźne:

Ośrodkowego układu nerwowego (zapalenie opon i mózgu, zakażenie HIV, kiła), ogólne choroby zakaźne.

3. Guzy wewnątrzczaszkowe.
4. Urazy czaszkowo – mózgowe.
5. Zatrucia lekami o działaniu antycholinergicznym (atropinowym), lekami uspokajającymi, nasennymi, przeciwartmicznymi itd.
6. Środkami toksycznymi np. tlenkiem węgla, łożem, czteroetylkim łożem.

Najważniejszym zadaniem jest identyfikacja czynnika wywołującego majaczenie (zawsze należy dokonać przeglądu zażywanych leków i substancji potencjalnie toksycznych). W większości przypadków chorzy wymagają hospitalizacji, co umożliwi znalezienie przyczyny majaczenia i rozpoczęcia właściwej terapii, zapewni ciągłą opiekę pielęgnacyjną.

W obecnie używanych systemach klasyfikacji majaczenie ma szerokie znaczenie obejmujące jakościowe zaburzenia świadomości. Tym niemniej wśród zespołów psychotycznych z zaburzeniami świadomości wyróżnia się także:

Przymglenie proste, w którym objawy są dyskretne. Zaznacza się zubożenie napędu psychoruchowego, nastrój obojętny, rzadziej dysforyczny (zaburzenia nastroju w formie przygnębienia, ze skłonnością do nadmiernej agresji). Zaburzona jest spostrzegawczość i pojmowanie świata zewnętrznego. Występuje najczęściej w otępieniach. Wahania przymglenia mogą pozorować nasilenie lub ustępowanie objawów otępienia.

Zamroczenie (stan pomroczny), narasta zazwyczaj szybko i kończy się nagłym przejaśnieniem. Chory jest zdezorientowany we wszystkich kierunkach, w tym, co do własnej osoby. Osnowym objawem jest zmiana osobowości wyrażająca się zachowaniem i postępowaniem odbiegającym od dotychczasowego. Może wystąpić podniecenie ruchowe i popędowe z ucieczką, błędzeniem, czynami agresywnymi, samookaleczeniami, próbami samobójczymi. Charakter zamroczeniowy mają jakościowe zaburzenia świadomości po uogólnionych napadach padaczkowych.

Splątanie (stan splątaniowy), jest typową psychozą somatogenną, będącą następstwem wyniszczających chorób. Przebiega z najgłębszymi zaburzeniami świadomości, z utratą kontaktu intelektualnego i uczuciowego z otoczeniem, bezładnym miotaniem się, wypowiedaniem pojedynczych, niepowiązanych ze sobą słów. Rejestracja pamięciowa jest całkowicie zablokowana, z następczą niepamięcią zdarzeń. Splątanie jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym, mogącym zapowiadać zgon. Należy do najdłużej trwających zaburzeń świadomości.

Odrębnymi przyczynami majaczenia jest używanie substancji psychoaktywnych i alkoholu. Są to ostre psychozy przebiegające z zaburzeniami świadomości, zaburzeniami postrzegania, podnieceniem psychoruchowym i lękiem. W wieku starszym najczęstszym czynnikiem toksycznym jest alkohol. Nagłe przerwanie lub ograniczenie picia powoduje wystąpienie: dezorientacji w czasie i miejscu, iluzji (złudzeń) i omamów (głównie wzrokowych, dotykowych, słuchowych), lęku, drżenia mięśniowego, urojeń (głównie prześladowczych), podniecenia psychoruchowego, zaburzeń snu, pobudzenia układu autonomicznego

(tachykardia, nadciśnienie tętnicze, rozszerzenie źrenic, nadmierna potliwość). Objawom powyższym towarzyszą zaburzenia wodno – elektrolitowe, może rozwijać się niewydolność krążenia, niewydolność wieńcowa, niewydolność wątroby czy nerek.

WNIOSKI

1. Zmiana i ubóstwo symptomatyki (objawów) w wieku starszym powoduje, że zaburzenia świadomości mogą być jedynym uchwytnym elementem rozwoju choroby (np. śpiączki wątrobowej, hipoglikemii).
2. Wystąpienie majaczenia jest wskazaniem do identyfikacji czynnika sprawczego i leczenia głównie przyczynowego, a nie tylko objawowego (np. urojeń i omamów).

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pani J. H. jest 75-letnią samotnie zamieszkującą wdową. Została przyjęta do oddziału ortopedycznego po złamaniu ręki. Po operacji zespolenia kości świadomość była zmacona, z ograniczeniem koncentracji i orientacji. Całe noce wędrowała po oddziale, przeszkadzając innym chorym. W ciągu dnia aktywność ruchowa była mniejsza. Została skierowana na konsultację psychiatryczną. W badaniu wydawała się zakłopotana i nieuważna. Była całkowicie zdezorientowana, nie współpracowała. Nie przejawiała objawów depresji, ani zaniepokojenia. Psychiatra rozpoznał majaczenie w przebiegu choroby somatycznej i zalecił małe dawki neuroleptyku. W ciągu kolejnych tygodni nadaktywność ruchowa ustępowała, poprawiła się koncentracja, ustąpiły zaburzenia orientacji i snu.

Przykład 2.

U Pana J. K. od 2-ech lat występowały łagodne zaburzenia pamięci ostatnim czasie zaczął zgłaszać problemy z zasypianiem. Żona lecząca się z powodu zaburzeń lękowych podała mężowi kieliszek hydroksyzyny przed snem. Zachęcona dobrym efektem podawała lek przez kolejne dni. Choć małżonek przesypiał noce, rano miał trudności ze zorientowaniem się gdzie się znajduje, jaka jest data, kłopoty sprawiało mu wykonanie prostych czynności. Po zmroku był zupełnie zdezorientowany, niespokojny, wypowiadał dziwne treści. Zwiększenie dawki hydroksyzyny przez żonę tylko pogorszyło objawy. Lekarz badający stwierdził znaczne deficyty poznawcze, które wiązał z antycholinergicznym działaniem leku. Zakazał pobierania hydroksyzyny i zalecił doraźne podawanie leków nasennych. Objawy dezorientacji i niepokoju szybko ustąpiły. Wykonane po kilku tygodniach badanie psychologiczne wykazało deficyty funkcji poznawczych spełniające kryteria otępienia.

12. POBUDZENIE I AGRESJA

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Pobudzenie jest każdą słowną, dźwiękową, ruchową manifestacją charakteryzującą się: nagłością, niepokojem, zagrożeniem dla chorego i otoczenia, zaburzającą funkcjonowanie. Pobudzenie i zaburzenia zachowania są najbardziej kosztownymi manifestacjami schorzeń występujących u starszych ludzi. Prowadzą do umieszczania chorych w ośrodkach opieki długoterminowej, pogarszają kontakt pomiędzy chorym i opiekunem, powodują bardziej intensywne i kosztowne leczenie, zwiększają zachorowalność i umieralność chorych, stanowią dla zdrowia publicznego problem, którym są olbrzymie koszty wynikające ze sprawowania opieki.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Najczęstszą manifestacją pobudzenia jest: wędrowanie, krzyki i wycie, nieodpowiednie zachowania seksualne, stawianie oporu opiekunom, ciągłe powtarzanie pytań, słowna i fizyczna agresja, urojenia i omamy, zaburzenia snu.

Zachowania agresywne mogą przybierać formę fizyczną: uderzania, kopania, popychania, drapania, szczypania, szarpania, rzucania, stereotypii ruchowych oraz słowną: gróźb, oskarżeń, przezwisk, sprośności, skarg, wrzasków, żądań.

Pobudzenie i agresja może ujawniać się w zaburzeniach świadomości (majaczeniach, majaczeniu nocnym - „sundowning”), zaburzeniach afektywnych (stanach maniakalnych, depresjach agitowanych i psychotycznych), zaburzeniach schizoafektywnych, schizofrenii i zaburzeniach schizofrenopodobnych i urojeniowych, zaburzeniach lękowych, bezsenności, reakcji na silny stres, pod wpływem czynników psychoaktywnych.

W otępieniach powodem pobudzenia mogą być stresy środowiskowe (zmiana miejsca pobytu, pozostawienie bez opieki lub zmiana opiekuna, odrzucenie, ignorowanie, wrogie postawy współmieszkańców), fizyczny dyskomfort (unieruchomienie, nieprawidłowa temperatura pomieszczeń, ból, świąd, ucisk), głód, pragnienie, zaparcie, zatrzymanie moczu, stany chorobowe.

Pobudzenie jest stanem nagłym, który trzeba jak najszybciej opanować. Następuje tu zmiana paradygmatu postępowania (odwrócenie kolejności). Leczenie lub postępowanie objawowe poprzedza diagnostykę, rozpoznanie i leczenie przyczynowe.

W przypadkach, gdy przyczyna pobudzenia jest znana możemy od początku stosować leczenie zgodne z rozpoznaniem.

Celami postępowania w leczeniu pobudzenia są kolejno:

- *Likwidacja pobudzenia (doraźnie)*
- *Zidentyfikowanie przyczyn pobudzenia*
- *Leczenie (w miarę możliwości przyczynowe)*
- *Poprawa rezultatów i korekta zaburzeń zachowania*
- *Zmniejszenie pielęgnacji i nadzoru*

Wystąpienie pobudzenia zmusza opiekuna do wstępnej oceny czy przyczyną jest stan somatyczny (np. choroby przebiegające z gorączką, zaburzenia metaboliczne, niewydolność oddechowa, krążeniowa prowadzące do zaburzeń świadomości, zespoły bólowe), stan psychiczny (np. zaostrzenie istniejących zaburzeń psychicznych), czy czynniki środowiskowe (np. niewłaściwa forma opieki, zmiana miejsca). Pozwoli to na kwalifikację do dalszego postępowania i skierowanie chorego do oddziału właściwego dla leczenia choroby somatycznej wywołującej pobudzenie, oddziału psychiatrii w przypadku zaburzeń psychicznych, albo na podjęcie właściwej interwencji w środowisku.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

W większości przypadków powodem pobudzenia i zachowań agresywnych osób starszych są czynniki środowiskowe. Stąd też ważna jest umiejętność oceny elementów nasilających pobudzenie przez opiekuna.

Czynnikami stresującymi nieodłącznymi dla procesu starzenia są ponoszone straty, utrata autonomii, zmiana otoczenia, zmniejszenie aktywności i kontaktów, ograniczenie zainteresowań, choroby, zespoły bólowe.

Najbardziej frustrujący dla chorych jest stosunek środowiska i postawy zubożenia, odrzucenia, rozdrażnienia, które nasilają się przy trudnościach z komunikacją spowodowanych np. zaburzeniami słuchu, wzroku, rozumienia mowy, czy niemożności wypowiedzenia (afazja).

Osoby najbliższe, opiekunowie przy nadmiernym obciążeniu i powstaniu zespołu wypalenia sami mogą wyzwać agresję u podopiecznych wykazując zniechęcenie czy drażliwość.

Postępowanie opiekunów winno być:

- konkretne i proste (zachowujące regularność i powtarzalność wykonywanych czynności opiekuńczych)
- uwzględniające potrzeby chorego i akceptujące (bez form dyrektywnych, nakazujących, naruszających godność chorego)

- z humorem i pochlebstwami (których nigdy za wiele)
- elastyczne (z umiejętnością negocjowania spraw powodujących konflikt interesów)
- utrzymujące łączności z pacjentem

Przy konieczności leczenia farmakologicznego podstawowe znaczenie ma regularność pobierania leków i obserwowanie objawów ich toksycznego działania. Pozwala to unikać doraźnego podawania leków i umożliwia stosowanie możliwie najniższych skutecznych dawek.

WNIOSKI

1. Pobudzenie i agresja są problemem geriatrycznym stanowiącym olbrzymie obciążenie opiekunów, służb społecznych i medycznych.
2. Stanowią utrudnienie w diagnostyce i leczeniu.
3. Są niekorzystnym czynnikiem rokowniczym.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pan K. M. lat 71 od 5-ciu lat miał rozpoznane otępienie typu Alzheimerera. Zamieszkiwał z córką i jej mężem. Do południa przychodziła pielęgniarka wynajęta z agencji opiekuńczej, wyprowadzała podopiecznego na spacer, przygotowywała obiad. Poza nasilonymi zaburzeniami pamięci nigdy nie występowały zaburzenia zachowania czy agresja. Latem z powodu urlopu stałej opiekunki agencja przysłała na zastępstwo młodą pielęgniarkę. W trzecim dniu pracy pielęgniarka zgłosiła rodzinie, że została obrzucona inwektywami uderzona przez starszego pana. Rodzina zaniepokojona pozostawiła w dniu następnym włączony dyktafon. Przy przesłuchiwaniu zapisu okazało się, że opiekunka używa poniesionego głosu, zwraca się do podopiecznego w sposób dyrektywny, używając zwrotów dziadku, dziadzie, staruchu. Po zmianie opiekunki zachowania agresywne więcej nie wystąpiły u Pana K. M.

Przykład 2.

Pani W. S. l. 80 zamieszkiwała w pobliżu córki, która codziennie odwiedzała matkę i pomagała jej w domowych czynnościach. Z powodu choroby zwyrodnieniowej stawów nie radziła sobie z zakupami, czynnościami higienicznymi. Córka usilnie namawiała matkę na zamieszkanie w Domu Pomocy Społecznej

i pozostawienie mieszkania 27 letniemu wnukowi. Wbrew woli Pani W. S. została umieszczona w DPS na czterołóżkowej sali. Już pierwszej nocy świeżo upieczona pensjonariuszka wykrzykiwała groźby, inwektywy, groziła samobójstwem. W ciągu dnia rzucała przedmiotami w personel i współmieszkanki. Lekarz w dniu następnym po krótkim badaniu zalecił leki uspokajające. Niepokój i agresja w kolejnych dniach ustępowały miejsca spowolnieniu, zaniechaniu aktywności, kontaktów z sąsiadkami. Pani W. S. przestała wychodzić z łóżka, przyjmować posiłki, odmawiała przyjmowania płynów. Chorą przewieziono do oddziału wewnętrznego gdzie stwierdzono wyniszczenie i odwodnienie. Po wyrównaniu niedoboru płynów z rozpoznaniem otępienia powróciła do DPS. Po miesiącu zmarła w nocy.

13. JATROPATOGENIA W GERIATRII

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Wychodząc z etymologii jatrogeny oznacza "pochodzący od lekarza" i nie zawiera negatywnego znaczenia. Natomiast jatropatogenia czy błąd jatrogeny to zespół negatywnych dla pacjenta oddziaływań ze strony lekarza i opieki zdrowotnej.

W największym skrócie zachodzące sytuacje jatropatogenne mogą wynikać z:

- *niewłaściwego przekazywania informacji* (brak informacji, niezrozumiałość przekazu, nieprawdziwe informacje), co powoduje niewłaściwe wykonywanie zaleceń, lęk, poczucie zagubienia
- *niewuwzględniania poczucia godności, wstydu, skrepowania pacjenta* w badaniu lekarskim i pielęgniarstwie
- *wykonywania zbędnych badań dodatkowych lub zaniechania badań koniecznych*, braku przygotowania psychologicznego do badań dodatkowych, zwłaszcza inwazyjnych
- *hospitalizacji*, często zbędnej, z niewłaściwym traktowaniem chorych, narzucaniem reguł odbierających indywidualizm, hierarchicznym funkcjonowaniem oddziałów, wykorzystywaniem pozycji lekarza, pielęgniarki, funkcji do podkreślania władzy, nieomylności, zależności
- *leczenia bez uzasadnionego wskazania*, braku przygotowania pacjenta pod względem psychologicznym do czekającego zabiegu inwazyjnego, nieuzasadnionego stosowania leków, stosowania leków uzależniających, powodowania interakcji lekowych, niezabezpieczenia ciągłości leczenia
- *rehabilitacji niedostosowanej do stanu wydolności pacjenta*, możliwości intelektualnych, funkcji wykonawczych, istniejących przeciwwskazań, wykonywania zabiegów zbędnych, nie mających jakiegokolwiek działania leczniczego

NALEŻY WIEDZIEĆ

Wraz z wiekiem wzrasta podatność na różne choroby, a więc również potrzeba częstszych wizyt u lekarzy, hospitalizacji i przyjmowania leków. Ocenia się, że ludzie powyżej 65. roku życia przyjmują średnio około 6 leków. Ryzyko hospitalizacji będące wynikiem działań niepożądanych leków jest ponad sześciokrotnie większe niż w populacji ogólnej. 30% hospitalizacji w tej grupie wiekowej jest związane z przyjmowanymi lekami, z czego 70% z działaniami niepożądanymi leków. W badaniu przeprowadzonym w Holandii stwierdzono, że aż 46,5% hospitalizacji związanych ze szkodami powstałymi na skutek błędu w leczeniu farmakologicznym prawdopodobnie można było zapobiec.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Czynniki osobowe sprzyjające popełnianiu błędów jatrogennych to najczęściej postawa egocentryczna przyjmowana przez przedstawiciela opieki zdrowotnej, ograniczająca postrzeganie rzeczywistości z pozycji pacjenta. Inne to brak empatii, wrażliwości i zrozumienia dla psychologicznych problemów chorego. W naszych warunkach istotnym elementem zewnątrzpochodnym braku komunikacji w relacji pacjent – przedstawiciel opieki zdrowotnej jest brak czasu wynikający z dramatycznego braku lekarzy, zmniejszającej się liczby pielęgniarek i narzucenie praco- i czasochłonnych procedur wypełniania bezsensownych formularzy wymyślonych i stanowiących podstawę istnienia i bytu coraz szerszej biurokracji otoczenia medycznego.

Zmniejszenie błędów jatrogennych w komunikacji zależy od rodzaju relacji pacjent – personel medyczny. Niekorzystną jest postawa kierownicza przy całkowitej bierności pacjentka jako odbiorcy, postawa bierna nie korygująca najczęściej błędnych wywodów aktywnego i dominującego pacjenta. Forma partnerska z współpracą i aktywnością obu stron sprzyja właściwemu zrozumieniu przekazu i współpracy. Model relacji jest oczywiście zależny od właściwości emocjonalnych i intelektualnych osoby leczonej, jej wykształcenia, czasu trwania znajomości z pracownikiem opieki zdrowotnej, kompetencji, doświadczenia, warsztatu, osobowości osoby leczącej.

Ważna jest znajomość przyczyn zmian stanu psychicznego chorego człowieka i określenie wpływu choroby na funkcjonowanie – dolegliwości bólowe, ograniczenie poruszania się, ograniczenie kontaktów, samotność, zubożenie i.t.p. Obraz własnej choroby i stosunek pacjenta do niej wynika z publikacji popularnonaukowych, wypowiedzi ludzi otaczających chorego, obserwacji innych chorych, wypowiedzi personelu. Niewłaściwa ocena musi zostać zweryfikowana i skorygowana przez pracownika medycznego.

Podstawowymi typami reakcji na chorobę są postawy:

- *zaprzeczenia, wyparcia* (jako mechanizm obronny). Chory nie wytwarza obrazu własnej choroby, odrzuca informacje na jej temat, własnym dolegliwością nadaje znaczenie stosunkowo łatwe do przyjęcia i nie budzące obaw
- *akceptacji i przyjęcia diagnozy*. Wytworzony obraz choroby jest zbliżony do ustalonego rozpoznania

- *wyolbrzymienia choroby* i często agrawacja dolegliwości. Choroba wzbudza lęk
- *choroby jako przeszkody*. Pacjent sprzeciwia się chorobie i traktuje personel medyczny jako sprzymierzeńca
- *choroby jako straty*. Chory jest przygnębiony
- *choroby jako ulgi*. Choroba przynosi usprawiedliwienie wobec innych i siebie, prowadzi do uwolnienia od obowiązków
- *choroby jako korzyści*. Prowadzi do zaspokajania potrzeby doznawania od innych uczucia, dowodów zainteresowania i troski, przynoszenia korzyści materialnych
- *choroby jako wartości*. Może korzystnie zmienić i przewartościować dotychczasowe parytety skłaniając do podjęcia właściwych celów życiowych

Typowymi reakcjami emocjonalnymi na chorobę są:

- *strach*. Stosunkowo częsta reakcja emocjonalna na rozpoznanie choroby postrzeganej przez pacjenta jako zdarzenia o niekorzystnych rokowaniach
- *lęk*. Przeżywany podobnie do strachu ale nie stanowi reakcji na bezpośrednie zagrożenie. Człowiek doznający lęku uważa go za bezprzedmiotowy, czasem lęk przejawia się baczным śledzeniem losu innych pacjentów
- *gniew*. Choroba utrudnia zaspokojenie szeregu potrzeb i wyzwala gniew. Gniew na los który wikła ludzkie plany, bądź na swoją słabość
- *przygnębienie*. Ta reakcja na przewlekłą chorobę jest często w pełni fizjologiczną
- *nastrój wyrównany*. Odważny spokój oraz rzeczywisty lub pozorny brak reakcji emocjonalnej
- *nastrój podwyższony*. Jest uwarunkowany właściwościami osobowości. Sposobem zmagania się z chorobą. Występuje silna motywacja do pokonania choroby, a czasem pokonanie choroby staje się wyzwaniem, ideą nadwartościową
- *rezygnacja*. Zanikanie nadziei na pomyślny wynik leczenia, bierne poddanie się biegowi wydarzeń

Znajomość zachowań pacjentów, typów reakcji emocjonalnych, sposobów radzenia sobie z chorobą, empatia ułatwiają prowadzenie rozmowy z chorym, nawiązywanie z nim kontaktu, zmniejszają niekorzystne zachowania a tym samym przeciwdziałają jatropatogenii.

Wymiernym aspektem jatropatogenii są błędy w zalecaniu i przyjmowaniu leków. Nie można ich uniknąć nie znając podstawowych zmian zachodzących w farmakokinetyce i farmakodynamice starzejącego się organizmu.

Zmiany inwolucyjne organizmu a farmakoterapia

Kluczem do efektywnej i bezpiecznej farmakoterapii ludzi starszych jest dostrzeżenie wpływu wieku na farmakokinetykę i farmakodynamikę stosowanych leków.

Farmakokinetyka obejmuje wszystkie czynniki, wpływające na ilość leku docierającą do receptora:

- wchłanianie
- dystrybucję
- metabolizm
- wydalanie

Farmakodynamika skupia się na wpływie leku na receptory.

Zmiany farmakokinetyki

Wraz z wiekiem zmniejsza się wydzielanie kwasu solnego i trypsyny, co zwiększa pH soku żołądkowego, spowolniona jest perystaltyka przewodu pokarmowego, zmniejsza się powierzchnia wchłaniania oraz jelitowy przepływ krwi. Zmiany te w sposób wielokierunkowy, ale niekoniecznie istotny wpływają na szybkość i wielkość wchłaniania leków, ponieważ dłuższy kontakt z powierzchnią wchłaniania jelit z powodu zwolnionej perystaltyki może powodować większą absorpcję niektórych leków, ale zanik kosmyków jelitowych i gorsze ukrwienie jelit mogą ten proces ograniczać. Uważa się, że u osób w starszym wieku wchłanianie leków z przewodu pokarmowego na drodze transportu biernego (czyli większości leków) nie zmienia się w istotny sposób, a upośledzenie wchłaniania może dotyczyć leków absorbowanych za pomocą transportu czynnego.

Bardziej jednolity i większy wpływ ma starzenie się na dystrybucję leków. Jest związane ze zwiększeniem ilości tkanki tłuszczowej oraz zmniejszeniem całkowitej ilości wody w organizmie, zmniejszeniem masy mięśniowej, zmniejszeniem pojemności wyrzutowej serca, zmniejszeniem perfuzji tkankowej, obniżeniem stężenia albumin osocza oraz zwiększeniem stężenia kwaśnej α 1-glikoproteiny. Zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej (od kilkunastu do kilkudziesięciu procent) zwiększa objętość dystrybucyjną leków rozpuszczalnych w tłuszczach, a tym samym wydłużeniem okresu ich półtrwania i ryzykiem kumulacji. Zmniejszenie natomiast objętości dystrybucyjnej leków rozpuszczalnych w wodzie, w związku ze zmniejszeniem całkowitej objętości wody z 60% masy ciała do około 45%, prowadzi do szybszego osiągnięcia maksymalnego stężenia leków w surowicy i szybszego efektu terapeutycznego, ale jednocześnie zwiększa ryzyko ich efektu toksycznego.

Kolejnym czynnikiem wpływającym na dystrybucję leków jest ich stopień związania z białkami osocza. Wprawdzie całkowita ilość białka nie zmienia się z wiekiem, ale maleje stężenie albumin. Zmiana ta nie jest klinicznie znacząca, jednak w przypadku, gdy dołączą się dodatkowe czynniki powodujące hipalbuminemię np. choroby nowotworowe, choroby wątroby, niedożywienie, odleżyny, może dochodzić do istotnych zmian stopnia wiązania leków z albuminami i zwiększenia ich wolnej, czynnej farmakologicznie frakcji i pojawienia się działań niepożądanych. Zmiany te nie mają większego znaczenia w przypadku leków słabo wiążących się z albuminami, jednak w przypadku leków wiążących się silnie,

czyli w powyżej 90% są istotne klinicznie. Zwiększenie ilości kwaśnej α 1-glikoproteiny (orozomukoid) skutkuje zwiększeniem stopnia wiązania leków o odczynie zasadowym.

Najważniejszym czynnikiem modyfikującym farmakokinetykę leków jest eliminacja ich z organizmu. Zależy ona między innymi od biotransformacji w wątrobie. Leki są metabolizowane w wątrobie w dwóch fazach. Wraz z wiekiem pogorszeniu może ulec faza pierwsza, obejmująca reakcje utleniania i redukcji, ale faza druga, w której zachodzą reakcje sprzęgania (koniugacji) lub syntezy do form rozpuszczalnych w wodzie i wydalanych następnie przez nerki wydaje się być niezmienna. Spadek metabolizmu w wątrobie jest następstwem zmniejszenia masy wątroby i przepływu krwi przez wątrobę, a nie zmniejszonej aktywności enzymów. Niektóre leki hamują aktywność izoenzymów cytochromu P450, a także substancje zawarte w soku grejpfrutowym.

Dlatego należy preferować stosowanie leków, które podlegają metabolizmowi jednostopniowemu (czyli jedynie drugiej fazie metabolizmu).

Wydalanie leków z organizmu następuje kilkoma drogami. Najbardziej znaczący wpływ na wydalanie leków u osób starszych mają zmiany w fizjologii nerek prowadzące do upośledzenia ich czynności: obniżenia przesączania kłębuszkowego i klirensu kreatyniny i wydłużenia okresu półtrwania leków eliminowanych przez nerki. Powszechnie uważa się, że funkcja nerek u zdrowych osób po 50. roku życia ulega pogorszeniu o około 10% na dekadę, jednak niektóre badania wskazują, że co najmniej 30% osób w wieku 80 lat i starszych nie wykazuje spadku klirensu kreatyniny. Nie jest więc oczywiste, czy wolniejsza eliminacja leków przez nerki jest nieodłącznym elementem starzenia, ale faktem jest jej znaczna częstość. Pomimo prawdopodobnego upośledzenia czynności nerek i zmniejszenia klirensu kreatyniny, u większości starszych osób stężenie kreatyniny w surowicy nie wzrasta. Ze względu na obniżoną masę mięśniową wytwarzają mniej kreatyniny. Podczas fizjologicznego starzenia się rzadko występuje zmniejszenie przesączania kłębuszkowego, powodujące wzrost poziomu kreatyniny w surowicy powyżej wartości uznanych za normę w danym laboratorium, więc wartość podwyższona będzie wskazywać już na chorobę nerek. Z tego powodu leki wydalane w głównej mierze przez nerki wymagają dostosowania dawki nie na podstawie stężenia kreatyniny w surowicy, lecz na podstawie klirensu kreatyniny, który można obliczyć na podstawie wzoru Cockcroft-Gault

klirens kreatyniny [ml/min] = $(140 - \text{wiek [lata]}) \times \text{masa ciała [kg]} / 72 \times \text{stężenie kreatyniny w surowicy [mg/dl]}$

(dla kobiet otrzymany wynik należy pomnożyć przez 0,85)

Przykładowo klirens kreatyniny mężczyzny 40-letniego ważącego 72 kg i mającego stężenie kreatyniny 1 mg/dl (a) jest zupełnie inny niż klirens u mężczyzny 90-letniego mającego taką samą wagę i poziom kreatyniny (b), co łatwo wyliczyć, stosując poniższy wzór:

Klirens kreatyniny (a) = $(140 - 40) \times 72 / 72 \times 1 = 100$ ml/min

Klirens kreatyniny (b) = $(140 - 90) \times 72 / 72 \times 1 = 50$ ml/min !

Szczególnie u osób starszych funkcja nerek ma charakter dynamiczny, dlatego dawki leków stosowanych przez długi okres muszą być modyfikowane nie tylko ze względu na wiek i stan zdrowia, ale także na stan nawodnienia organizmu.

Zmiany farmakodynamiki

Istotnym zagadnieniem, na jakie trzeba zwrócić uwagę podczas omawiania różnic między osobami starszymi i młodszymi są zmiany farmakodynamiki leków. Procesy starzenia prowadzą do zmniejszenia niektórych populacji komórek np. w niektórych okolicach mózgowia zanik komórek jest minimalny (np. pień mózgu) w innych znaczny (np. hipokamp) Zmniejsza się również ilość receptorów w narządach oraz dochodzi do zmian wrażliwości receptorów i zmniejszenia ilości niektórych neuroprzekazników. W wielu przypadkach podobne stężenia leków w surowicy mogą wywierać różniące się działania u osób w różnym wieku. U ludzi w wieku podeszłym, wskutek obniżenia przewodnictwa cholinergicznego zwiększa się wrażliwość na leki o działaniu antycholinergicznym, zaś obniżenie neuroprzewodnictwa w układzie nigrostriatalnym i podwyższenie wrażliwości receptorów dopaminowych (skutek ich spadku) powoduje częstsze występowanie objawów pozapiramidowych podczas stosowania klasycznych leków przeciwpsychotycznych. Innym przykładem może być bardziej nasilony wpływ długodziałających benzodiazepin u osób starszych w porównaniu z młodszymi, pomimo takiego samego stężenia leku w surowicy. Z drugiej strony np. wrażliwość receptorów beta-adrenergicznych jest osłabiona, w związku z czym konieczne może być stosowanie większych dawek leków oddziałujących na ten receptor w celu uzyskania odpowiedniego efektu terapeutycznego, choć np. propranolol jest lekiem hydrofilnym więc osiąga wyższe stężenie przy mniejszej zawartości wody w organizmie.

Zmiany farmakokinetyki i farmakodynamiki określają podstawową zasadę farmakoterapii osób starszych – *rozpoczynanie leczenia od małych dawek i stopniowe ich zwiększanie, dzięki czemu stężenie leku zwiększane jest stopniowo i minimalizowana jest możliwość wystąpienia objawów niepożądanych.*

Problemem dotyczącym farmakoterapii osób starszych, a wynikającym ze zmian inwolucyjnych organizmu jest upośledzenie narządów zmysłów. Osłabienie wzroku może skutkować niemożnością policzenia kropli zaleconego leku czy właściwego odczytania nazwy preparatu, co ma znaczenie w przypadku stosowania preparatów o podobnych nazwach.

Osłabienie słuchu sprzyja złemu rozumieniu zaleceń, a w wyniku zaburzeń sprawności manualnej osoba w podeszłym wieku może mieć trudność z dzieleniem tabletek, dawkowaniem kropli czy nawet wyjęciem leku z opakowania. Osoby z istotnymi deficytami poznawczymi powinny mieć przygotowane i podawane leki przez osoby drugie.

Typowym zjawiskiem w farmakoterapii osób starszych jest jednoczesne stosowanie u chorego znacznej liczby leków, czyli wielolekowość. Należy odróżnić ją od polipragmazji, rozumianej jako pobieranie przez chorego co najmniej jednego leku, dla którego nie ma wskazań, a więc leczenia niewłaściwego. Wielolekowość związana jest z wielością chorób i objawów występujących u osób starszych, a mylenie jej z polipragmazją może wynikać z częstego współistnienia obu tych zjawisk, ponieważ ze zwiększaniem ilości przyjmowanych przez chorych leków narasta ryzyko polipragmazji.

Ryzyka wystąpienia polekowych działań niepożądanych wzrasta wykładniczo wraz z liczbą leków. U pacjentów przyjmujących 8 i więcej leków wynosi 100%, co oznacza, że u każdego chorego leczonego co najmniej 8 lekami wystąpią na pewno działania niepożądane związane z prowadzoną terapią. Nowe objawy mogą nie zostać rozpoznane jako efekt stosowanej terapii i nie powodują odstawienia leku, lecz stać się kolejnym objawem wymagającym stosowania następnych preparatów. W ten sposób powstaje tzw. kaskada zapisywania polegająca na leczeniu działań niepożądanych uprzednio zastosowanej terapii. W warunkach naszej Opieki Zdrowotnej wielolekowość jest wynikiem leczenia się u kilku lekarzy specjalistów, bez informowania o tym pozostałych i brakiem lekarza prowadzącego oraz stosowania preparatów dostępnych bez recepty, ocenianych jako nieszkodliwe.

W wyniku interakcji w politerapii może zmieniać się końcowy efekt działania leków:

- może być on osłabiony
- wzmożony
- jakościowo odmienny od spodziewanego.

Etapem, na którym często dochodzi do interakcji między lekami jest metabolizm wątrobowy na poziomie cytochromu P450. Interakcji lekowych jest bardzo wiele, jednak przy stosowaniu więcej niż dwóch leków jednocześnie, prześledzenie ich często bywa niemożliwe.

Należy unikać podawania preparatów o nieudowodnionej skuteczności, ograniczyć liczbę leków do najniezbędniejszych i stosować je przez możliwie najkrótszy czas oraz przed wprowadzeniem nowego leku dokonać weryfikacji dotychczasowej farmakoterapii.

Przykładem może być zastosowanie u chorych z nadciśnieniem tętniczym niesteroidowych leków przeciwzapalnych, które hamując syntezę prostacykliny pogarszają regulację ciśnienia. Leki przeciwdepresyjne, które podwyższają poziom noradrenaliny nie powinny być lekami pierwszego rzutu u osób z depresją i cukrzycą, ponieważ noradrenalina pogarsza kontrolę poziomu glukozy surowicy (poprzez wpływ na glikogenolizę w wątrobie mięśniach i tłumienie produkcji insuliny). Innymi przykładami są: zwiększenie ryzyka upadków w czasie stosowania leków przeciwpsychotycznych (w wyniku ich działania sedatywnego, wywoływania objawów pozapiramidowych i ortostatycznych spadków ciśnienia) lub leków moczopędnych (sprzyjających hipowolemii, zaburzeniom elektrolitowym, zwiększających parcie na mocz, co z kolei wymusza częste, a czasem i szybkie udawanie się do toalety), zwiększenie ryzyka krwawienia w czasie przyjmowania inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny z powodu zablokowania wychwyty zwrotnego serotoniny przez płytki, co prowadzi do wyczerpania w nich zapasu serotoniny i ich dysfunkcji. U starszych osób podczas stosowania inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny odnotowano również zwiększone ryzyko udaru niedokrwienego mózgu (szczególnie podczas pierwszych sześciu miesięcy leczenia) oraz utratę masy kostnej, i tak już zazwyczaj zmniejszoną. Obserwowane zmniejszenie gęstości mineralnej kości było porównywalne z jej obniżeniem przy stosowaniu glikokortykoidów.

Szacuje się, że niekorzystne oddziaływania lekowe u 2,4 do 16,4% osób starszych kończą się hospitalizacją, której najczęstszymi przyczynami są krwawienia z przewodu pokarmowego i upadki. W

grupie pacjentów z krwawieniem z przewodu pokarmowego najczęstszym błędem poza interakcjami lekowymi i nieodpowiednim monitorowaniem leczenia był brak w zaleceniach leków osłonowych. Czynnikiem, który dodatkowo zwiększa ryzyko wystąpienia działań niepożądanych leków u starszych osób jest stosowanie ich niezgodne z zaleceniami. Starsi pacjenci mogą mieć trudności ze zrozumieniem skomplikowanych schematów leczenia lub z powodu zaburzeń pamięci zapominać o braniu leków lub przyjmować lek po raz kolejny nie pamiętając, że już go zażyli. Zdarza się również, że nie przyjmują zaleconych leków, gdy swoje złe samopoczucie lub niekorzystne objawy (np. nietrzymanie moczu) wiążą z lekiem bądź, gdy czują się dobrze i nie widzą powodu kontynuowania terapii (np. mają prawidłowy pomiar ciśnienia tętniczego). Stąd też niewskazane jest stosowanie u tej grupy pacjentów leków, które mogą powodować niekorzystne objawy w wyniku nagłego odstawienia lub mają wąski indeks terapeutyczny i przyczyniają się do wystąpienia objawów toksycznych przy niewielkim przekroczeniu dawki.

Liczbę zapisywanych leków należy ograniczyć do najbardziej niezbędnych, mając na myśli nie tylko możliwość niekorzystnych interakcji, ale również pomyłek w sposobie przyjmowania leków. Pogorszenie stanu pacjenta, czy pojawianie się nowych objawów wymaga zawsze weryfikacji dotychczasowego leczenia. Brak dbałości o optymalizację leczenia w zależności od rodzaju choroby i chorób współistniejących zwiększa znacząco ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych.

Metody ograniczenia polipragmazji u pacjentów w wieku podeszłym podał Bushardt:

- Ustalenie, czy stosowany lek jest niezbędny
- Wykluczenie ewentualnych przeciwwskazań do stosowania leku w wieku podeszłym
- Wykluczenie możliwości przyjmowania przez pacjenta dwóch (kilku) preparatów o tej samej nazwie międzynarodowej lub podobnym mechanizmie działania
- Stosowanie leku w możliwie najniższej skutecznej dawce
- Wykluczenie możliwości przyjmowania leku w celu leczenia działań niepożądanych spowodowanych innym lekiem
- Uproszczenie schematów dawkowania stosowanego leku
- Ustalenie potencjalnych i rzeczywistych interakcji lekowych, celem dalszego ich rozwiązania
- Ustalenie czy pacjent stosuje się do zaleceń lekarskich
- Ustalenie możliwości jednoczesnego stosowania przez pacjenta innych leków OTC, preparatów ziołowych lub leków przepisanych dla kogoś innego.

Innym narzędziem mającym pozwolić na zmniejszenie ryzyka pojawienia się problemów lekowych i polipragmazji mogą być opracowane przez naukowców z Uniwersytetu z Kentucky tzw. Wytyczne S.A.I.L (S.A.I.L. Protocol). Jego twórcy sformułowali cztery zasady, którymi należy się kierować w optymalizacji farmakoterapii:

S – SIMPLE (możliwie prosty schemat dawkowania: stosowanie leków złożonych, schemat dawkowania 1 raz dziennie)

A – ADVERSE (identyfikacja wszystkich możliwych działań niepożądanych leku, unikanie interakcji lekowych, unikanie stosowania leków odznaczających się wąskim indeksem terapeutycznym)

I – INDICATION (sprecyzowanie wskazań oraz ustalenie jasnych celów terapeutycznych dla każdego ze stosowanych leków)

L – LIST (sporządzenie listy wszystkich stosowanych leków: Rx, OTC, preparaty ziołowe)

Jatropatogenia w rehabilitacji geriatrycznej

Okolo 1 500 000 osób w wieku podeszłym w Polsce ma ograniczoną mobilność, ponad 120 000 to ludzie leżący. Dla rehabilitacji ruchowej można zazwyczaj określić 4 poziomy działań:

- Osiągnięcie pełnego zdrowia
- Osiągnięcie samodzielności
- Osiągnięcie maksymalnego usprawnienia
- Zmniejszenie dyskomfortu w chorobie

Za cel podstawowy rehabilitacji geriatrycznej uznaje się doprowadzenie do takiej sprawności i wydolności fizycznej aby osoba starsza była samowystarczalna w swoim miejscu zamieszkania. W praktyce klinicznej najczęściej dążymy do maksymalnego usprawnienia pacjenta i zmniejszenie dyskomfortu wynikającego z przewlekłej choroby i długotrwałego bólu. Równie istotne jest przekonanie pacjenta o konieczności codziennej aktywności.

Czynnikami utrudniającymi utrzymanie lub odzyskanie sprawności funkcjonalnej wśród których można wymienić

- brak motywacji
- depresje
- otępienie
- niedożywienie
- spadek siły i wytrzymałości mięśniowej
- upośledzenie koordynacji i równowagi
- choroby wielonarządowe

Wiele osób w podeszłym wieku przyjmuje leki które w czasie wysiłku fizycznego mogą wywołać objawy niepożądane w trakcie kinezyterapii np.:

- ◆ leki przeciwnadciśnieniowe – beta adrenolityki i antagoniści wapnia wywołują bradykardię i maskują objawy hipoglikemii
- ◆ leki moczopędne- nasilają odwodnienie, hipotonię ortostatyczną, dyselektrolitemię oraz kurcze mięśni
- ◆ beta adrenolityki – upośledzają zużycie glukozy przez pracujące mięśnie
- ◆ psychotropowe – zwiększają tendencje do hipertermii, odwodnienia
- ◆ przeciwdepresyjne i uspokajające – senność i hipotonię ortostatyczną
- ◆ insulina i pochodne sulfonilomocznika – sprzyjają hipoglikemii
- ◆ leki przeciwkrzepliwe – nasilają ryzyko krwotoku

Wymogami bezpieczeństwa podczas realizacji usprawniania są:

- ◆ Duża cierpliwość
- ◆ Umiejętność nawiązania kontaktu z pacjentem
- ◆ Wywołanie w pacjencie poczucia pełnego bezpieczeństwa podczas zajęć
- ◆ Odpowiednia motywacja do ćwiczeń
- ◆ Opracowanie realnego, zindywidualizowanego programu uwzględniającego oczekiwania pacjenta i określającego jasne cele
- ◆ Dostosowanie ćwiczeń do wydolności fizycznej i sprawności intelektualnej
- ◆ Uwzględnienie wszystkich elementów ryzyka związanych z istniejącymi chorobami
- ◆ Modyfikacja leczenia dostosowana do uruchomienia i zwiększonych obciążeń (np. redukcja insuliny, podanie heparyn niskocząsteczkowych, założenie gorsetu)

Nieuwzględnianie tych kardynalnych zasad i nieznanomość fizjologii starzenia i chorób wieku podeszłego powodować może dramatyczny wzrost jatropatologii.

Najczęstszym błędem jest unieruchomienie, najczęściej zbędne i wynikające z niewydolności opiekuńczej a nie choroby, z następstwami nasilonej osteoporozy, sarkopenii, odleżynami, przykurczami, powikłaniami zatorowo-zakrzepowymi, hipostatycznymi zapaleniami płuc, deprivacją sensoryczną, zaostrzeniem niewydolności krążenia, zaparciami, nietrzymaniem stolca, infekcjami dróg moczowych i nietrzymaniem moczu.

Na drugim biegunie błędów rehabilitacji znajdują się nadmierne obciążenie ćwiczeniami lub zbyt nagły wzrost intensywności ćwiczeń z ujawnieniem się niewydolności krążenia, zaostrzeniem choroby niedokrwiennej serca, kwasicą (przy ćwiczeniach aerobowych), niewydolnością oddechową, niewydolnością krążenia mózgowego, niedocukrzeniem, hipotonią ortostatyczną, złamaniami przy ćwiczeniach oporowych w osteoporozie i.t.p.

Błędem pozostaje też brak ciągłości kinezyterapii. Tylko stałe utrzymanie aktywności ruchowej umożliwi powrót do samodzielności czy ograniczenie niesprawności. Kilkudniowa kinezyterapia w oddziale nawet efektywna, jeśli osoba po wypisaniu pozostanie ponownie unieruchomiona w domu lub ośrodku opiekuńczym może nieść więcej szkody niż pożytku.

Zazwyczaj w wieku podeszłym istnieje w każdym przypadku kilka przyczyn prowadzących do jatropatologii.

WNIOSKI:

1. W warunkach naszej opieki zdrowotnej za główne przyczyny jatropatologii można uznać:

- system opieki geriatrycznej oparty na realizacji procedur medycznych jednorodnych grup pacjentów, który jest zaprzeczeniem holistycznego podejścia w leczeniu osób starszych
- brak lekarza prowadzącego, koordynującego prowadzoną terapię i uwzględniającego zalecenia konsultujących specjalistów
- system porad specjalistycznych, będącymi faktycznie w 90% poradą "tabletkową", nie wnoszącą wartości diagnostycznej lecz tylko 2-3 tabletki do już pobieranych leków
- dramatyczny spadek lekarzy i pielęgniarek w systemie, obciążonych dodatkowo wypełnianiem papierów mających rzekomo usprawnić pracę, a faktycznie kradnących pacjentowi czas kontaktu z lekarzem i pielęgniarką
- systematyczne obniżanie kompetencji personelu medycznego poprzez skracanie czasu specjalizacji, nabywanie pojedynczych kompetencji, braku wprowadzenia geriatryi do specjalizacji pokrewnych
- obniżaniu się środków per capita na leczenie osób starszych
- brak ciągłości terapeutycznej
- narastanie samoleczenia z użyciem leków bez recepty
- zubożenie populacji osób starszych, których nie stać na współpłacenie za terapie

14. UZALEŻNIENIA U OSÓB STARSZYCH

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Uzależnienie od substancji należy traktować jako złożoną chorobę ośrodkowego układu nerwowego, charakteryzującą się natrętnym, niekiedy niekontrolowanym dążeniem do użycia leku (substancji), jego poszukiwaniem i dążeniem do zdobycia za wszelką cenę, oraz używaniem mimo oczywistych poważnych zagrożeń dla zdrowia i życia. Dla wielu uzależnienie jest chorobą chroniczną, z nawrotami występującymi nawet po długich okresach abstynencji. Jest ona związana z bezpośrednim zaburzeniem jednego z wielkich

układów funkcjonalnych mózgu - układu nagrody, a pośrednio zaburza również i pozostałe - układ pobudzenia, zwłaszcza emocjonalnego, oraz układ poznawczy.

Aby stwierdzić uzależnienie, muszą wystąpić co najmniej trzy z poniższych objawów:

- Silne pragnienie przyjmowania substancji albo poczucie przymusu jej przyjmowania.
- Trudności w kontrolowaniu zachowania związanego z przyjmowaniem substancji, jego rozpoczęcia, zakończenia lub ilości.
- Fizjologiczne objawy stanu odstawienia – zespoły abstynencyjne.
- Stwierdzenie tolerancji – coraz większe dawki są potrzebne do wywołania stanu przyjemności.
- Zaniedbywanie alternatywnych źródeł przyjemności. Osoba traci zainteresowanie dotychczasowymi pasjami.
- Przyjmowanie substancji pomimo doświadczenia jej szkodliwości. Silniejszy jest przymus.

Definicja uzależnienia wg klasyfikacji ICD 10

Uzależnieniem nazywamy kompleks zjawisk fizjologicznych, behawioralnych i poznawczych, wśród których przyjmowanie substancji lub grupy substancji dominuje nad innymi zachowaniami, które miały poprzednio dla pacjenta większą wartość.

Najwięcej problemów u starszych osób sprawia uzależnienie od benzodiazepin i alkoholu.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Tolerancja i zależność fizyczna są szczególnie niebezpiecznym aspektem działania niektórych substancji ponieważ:

1. Jeśli tolerancja zaczyna się rozwijać, do uzyskania takiego samego efektu potrzebne są coraz większe dawki substancji, która przyspieszają rozwój tolerancji i dochodzi do zjawiska błędnego koła.
2. Zespoły abstynencji są awersyjne, nieprzyjemne dla pacjenta, który zaczyna poszukiwać substancji nie dla nagrody jaką on niesie bezpośrednio, ale dla uniknięcia niemiłych objawów abstynencji.
3. Długotrwałe stosowanie leków uzależniających powoduje tak zwaną tolerancję przewlekłą, związaną z trwałymi zmianami w mózgu, prowadzącą do powrotu do nałogu po procesie odtrucia i powoduje skazę osobowości, która predysponuje do szukania substancji powodujących dobre samopoczucie. Stopień fizycznej zależności po różnych środkach uzależniających jest różny.

Opioidy, etanol, barbiturany i anksjolityki powodują zależność fizyczną znacznego stopnia. Kannabinoidy powodują silny rozwój tolerancji, ale mały zależności fizycznej. Halucynogeny typu LSD nie

powodują fizycznej zależność zupełnie. Również odstawienie amfetaminy nie powoduje objawów fizycznej abstynencji.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIECEJ

ALKOHOLIZM W STAROŚCI

Starzenie się społeczeństw wymusza spojrzenie na problem szkodliwego używania alkoholu w starości i zastanowienia się, czy istnieją jakiegokolwiek przesłanki do osobnego traktowania populacji osób starszych.

Od wielu lat podnoszony jest w piśmiennictwie medycznym temat pozytywnego wpływu niewielkich dawek alkoholu na zdrowie. Szczególnie godne uwagi jest zmniejszenie śmiertelności na skutek jego korzystnego działania antyaterogennego (przeciwmiażdżycowego) i antytrombolitycznego (przeciwzakrzpowego). Za korzystne w populacji geriatrycznej przyjmuje się dawki 10 ml czystego alkoholu, co w przeliczeniu odpowiada 25 ml wódki, 100 ml wina lub 200 ml piwa. Te ilości określa się jako 1 drink. W młodszych grupach wiekowych uznano za celowe spożywanie 2 drinków na dobę przez mężczyzn i 1 przez kobiety.

W badaniach amerykańskich wykazano, że 62% ludzi w wieku 60-94 lat pija alkohol, z których więcej niż 2 drinki dziennie pija 13% mężczyzn i 2% kobiet, co daje średnią 6%.

W badaniach na dużych populacjach wydaje się, że ludzie powyżej 65 r. ż. piją mniej alkoholu niż młodsze grupy wiekowe. Rozpatrując przesłanki populacyjne dochodzimy do wniosku, że w starości mamy do czynienia z dwoma grupami osób pijących alkohol: pierwszą, stanowiącą 2/3 populacji osób starszych to osoby pijące od młodości. Większość alkoholików wpadających w nałóg we wczesnej młodości z powodu powikłań alkoholizmu umiera wcześniej, nie dożywając wieku podeszłego. Być może to jest przyczyną osądu, że w starości problem alkoholizmu zmniejsza się. Pozostała 1/3 stanowią osoby, u których problem alkoholowy pojawia się dopiero w starości. W badaniach kanadyjskich donoszono, że alkoholizm powstający de novo u osób starszych stanowi 76% populacji osób starszych pijących alkohol, przy czym pojawia się częściej u osób wyżej wykształconych i lepiej sytuowanych, a także częściej u kobiet.

Jeżeli przyjąć za normę dla ludzi starszych wypijanie 1 drinka dziennie niezależnie od płci, to okazuje się, że w populacji amerykańskiej więcej wypija 5-12% mężczyzn w wieku powyżej 60 r. ż. i 10% mężczyzn powyżej 65 r. ż. Dla kobiet wartości te stanowią odpowiednio 1-2% i 3-5%. Wynika z tego, że o ile większe spożycie alkoholu u starszych mężczyzn pozostaje z wiekiem na podobnym poziomie, o tyle spożycie alkoholu u starszych kobiet z wiekiem wzrasta.

Wzorec picia alkoholu z wiekiem pozostaje na ogół niezmienny. Ze względu na model wychowania pacjenci urodzeni przed II wojną światową piją mniej niż urodzeni po wojnie. Dzieci urodzone w wyżu demograficznym lat 60-tych i 70-tych ubiegłego wieku obecnie w 10% są uzależnione od alkoholu.

Problem uzależnienia od alkoholu w populacji ludzi starszych był przyczyną 6-11% hospitalizacji w szpitalach ogólnych i 20% hospitalizacji w oddziałach psychiatrycznych w tej grupie wiekowej. Chorzy starsi stanowią 1% hospitalizowanych z powodu psychozy alkoholowej.

Najbardziej niedokładne i trudne do porównania ze względu na różny model funkcjonowania mamy dane z zakładów opiekuńczych. Niemniej problem nadużywania alkoholu może dotyczyć nawet 49% przebywających tam pensjonariuszy.

Zgodnie z klasyfikacją przyjętą w ICD-10 problem alkoholowy należy rozpatrywać jako nadużywanie alkoholu (alc. abuse), uzależnienie od alkoholu i ciągi alkoholowe. W starszym wieku mamy do czynienia, podobnie jak w młodszej populacji z wszystkimi powyższymi typami. Natomiast istnieje zasadnicza trudność z rozpoznawaniem problemu alkoholowego, szczególnie u osób ujawniających go w podeszłych latach, natomiast niemających tego problemu w młodości. Ludzie starsi nie doceniają problemu i nie zgłaszają go dobrowolnie lekarzowi. Ten z kolei w wywiadzie nie zadaje rutynowo pytań o używanie alkoholu (inaczej niż leków i tytoniu), z góry zakładając, że starsza osoba go nie nadużywa. Opiekunowie, szczególnie blisko spokrewnieni z przyczyn obyczajowych nie są także skłonni do spontanicznego sygnalizowania uzależnienia. W efekcie, więc problem alkoholizmu u ludzi starszych jest z pewnością niedoszacowany. Celem ujawnienia problemu alkoholowego można stosować powszechnie przyjęte kwestionariusze np. CAGE, AUDIT. Nie zmienia to stanowiska geriatrów, którzy z dużą ostrożnością podchodzą do wyników badań sondażowych.

Szczególnie istotne wydaje się wyodrębnienie grupy osób starszych szczególnie predysponowanych do uzależnienia się od alkoholu, a w mniejszym stopniu od leków. Większym ryzykiem obciążone są osoby:

- samotne
- przebywające w niekorzystnych warunkach socjalnych, szczególnie, jeśli uległy one pogorszeniu na starość
- z konieczności zmieniające przyzwyczajenia, przy braku zajęć zastępczych (np. przejście na emeryturę przez pracocholika, nie mającego hobby)
- nieprzygotowane do własnej starości
- stojące w obliczu zespołu pustego gniazda (szczególnie u nieaktywnych zawodowo kobiet)
- z kłopotami zdrowotnymi
- ponoszące straty (śmierć dziecka, współmałżonka)

Ze względu na zmiany fizjologiczne spowodowane starzeniem wpływ alkoholu na organizm z wiekiem zmienia się.

W starości zwiększa się wrażliwość na alkohol. Po spożyciu takiej samej ilości osiąga on większe stężenia w surowicy (blood alcohol concentration) u ludzi starszych niż u młodszych. Przyczyną tego jest mniejsza objętość dystrybucji spowodowana spadkiem ilości wody w ustroju. Ze względu na mniejszą możliwość rozcieńczenia alkoholu, ma on niższe stężenie we względnie zwiększającej się tkance tłuszczowej.

Na skutek mniejszego przepływu krwi przez wątrobę starszego człowieka obniża się aktywność enzymów wątrobowych, biorących udział w przemianach alkoholu.

Jednocześnie mniejsza filtracja nerkowa obniża klirens alkoholu przez nerki.

Dowiedziano, że interakcja alkohol – starość jest większa u alkoholików niż u ludzi starszych niezależnionych. Z wiekiem zmniejsza się także tolerancja na alkohol, w efekcie czego zwiększanie dawek alkoholu nie wywołuje rozwoju tolerancji. Wynika z tego, że ludzie starsi mają większe problemy wynikające z nadużywania alkoholu przy takim samym modelu picia jak w młodości. Skutkiem tego jest zalecanie mniejszych dawek alkoholu stosowanych prewencyjnie u starszych.

Szczególnie niekorzystny wpływ ma alkohol na mózg ludzi starszych. Zarówno przyspiesza on naturalne starzenie, jak i powoduje przedwczesne zmiany anatomiczne jak i czynnościowe. W badaniach rezonansu magnetycznego obserwowano ubytki tkanki mózgowej większe u starszych alkoholików niż u młodszych, mimo wypijania takich samych ilości alkoholu. Nasilone zmiany obserwowano głównie w strukturach kory czołowej i mózdzku. Badaniami czynnościowymi neuropsychologicznymi można stwierdzić wcześniejsze i większe ubytki funkcji poznawczych w porównaniu z populacją niepijącą. Intensywny rozwój metod diagnozowania czynnościowego mózgu z pewnością przyniesie nowe dane w tym zakresie.

Starsi alkoholicy mają zwiększone ryzyko udaru mózgu. Także możliwość rozwoju encefalopatii Wernickego (wobec częstszego w starości niedoboru wit. B1) i zespołu Korsakowa są u nich większe.

Częściej też można spotkać neuropatię alkoholową obwodową, zarówno w postaci mono- jak i polineuropatii. W razie nie rozpoznania problemu alkoholowego ich przyczyna jest przypisywana innym schorzeniom.

Konsekwencją nadużywania alkoholu w starości jest zwiększona trzykrotnie ilość epizodów depresyjnych i aż szesnastokrotne zwiększenie ilości samobójstw. Populacja geriatryczna cechuje się szczególnie wysokim wskaźnikiem prób samobójczych, w tym ze skutkiem śmiertelnym - alkohol zwiększa to ryzyko ponad dwukrotnie.

Podobnie bezsenność w starości jest nasilana przez alkohol, a proces snu fizjologicznego bywa szczególnie zaburzony w fazie REM.

Inaczej także przebiega w odbudowa funkcji poznawczych przy utrzymywaniu abstynencji. O ile w młodości można doczekać się znacznej poprawy intelektualnej, to w wieku starszym jest ona często znikoma i znacznie przesunięta w czasie.

Istotnym problemem bywa także miopatia alkoholowa, często współistniejąca z innymi czynnikami sprzyjającymi upośledzeniu funkcjonowania mięśni.

Alkoholizm jest też istotną przyczyną nasilającą wiodące w starości, zaliczane do głównych problemów geriatrycznych zjawisko upadków. W tym przypadku są one nasilane z jednej strony przez potencjalizację alkoholem fizjologicznych zmian w mózdku i obszarach odpowiedzialnych za utrzymanie równowagi i regulację postury, a z drugiej poprzez ortostatyczne spadki ciśnienia w alkoholowym wroście diurezy.

Będący ściśle z wiekiem związany proces osteoporozy jest także wielokierunkowo związany z alkoholizmem. Wynika on ze zubożenia czynników dietetycznych i zmian hormonalnych warunkujących prawidłowe kościotworzenie.

Konsekwencją zarówno zwiększonej częstości upadków, jak i nasilenia osteoporozy jest wzrost częstości złamań, głównie w zakresie struktur stawu biodrowego. Powoduje to w konsekwencji całą kaskadę następstw przewlekłego unieruchomienia, niekorzystnego w starszym wieku i często będącego bezpośrednią przyczyną zgonu. Rozległe urazy zdarzają się często u starszych kierowców, a tzw. późny kierowca (w wieku powyżej 80 lat) jest uznawany za szczególnie niebezpiecznego, nawet w porównaniu do kierowcy młodocianego. Nałożenie się problemu używania alkoholu na problemy starszych kierowców stwarza dodatkowe zagrożenia dla współuczestników ruchu drogowego.

Powszechnie znana i także częściej występująca u starszych alkoholików jest kardiomiopatia alkoholowa. Wobec zwiększającym się z wiekiem uszkodzeniem serca z przyczyn fizjologicznego starzenia, zmian niedokrwiennych i większej częstości przewlekłego serca płucnego (jako konsekwencji w szczególności przewlekłej obturacyjnej choroby płuc), niewydolność prawokomorowa serca u starszych alkoholików jest częsta. Zawsze należy brać pod uwagę alkoholizm, jeśli nie znajdujemy wystarczających danych dla tego typu patologii. W układzie krążenia u starszych alkoholików działa wybitnie arytmogennie, może też powodować nadciśnienie tętnicze i jego lekooporność.

Alkohol potęguje obniżoną w starości odporność na stres i dodatkowo działa immunosupresyjnie. Może to być przyczyną wzmożonej zapadalności na gruźlicę. Najczęściej jest to uaktywnienie przebytego w młodości zakażenia prątkami. Przy poalkoholowych zaburzeniach świadomości wzrasta ryzyko zachłystowego zapalenia płuc, obciążonego w starości wysoką śmiertelnością. Zaburzenia nadzoru immunologicznego zwiększają szanse na rozwój nowotworów powszechnie uznawanych za związane z nadużywaniem alkoholu, głównie w obrębie głowy, szyi i przewodu pokarmowego.

Przebieg fizjologicznego starzenia się przewodu pokarmowego, przy zadziałaniu dodatkowego czynnika w postaci alkoholu i przy udziale czynników socjalnych (zubożenie) często doprowadza do patologii przewodu pokarmowego pod postacią: zapaleń i owrzodzeń błony śluzowej żołądka oraz zaburzeń trawienia i wchłaniania. Konsekwencją niedoborów żywieniowych jest niedobór witamin głównie rozpuszczalnych w tłuszczach, folianów oraz wespół z zaburzeniami nerkopochodnymi i hormonalnymi – częste dyselektrolitemie. Może to prowadzić do rozwoju anemii makrocytarnej i nie pozostaje bez wpływu na wcześniej omawiane uszkodzenie ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. W procesie alkoholizmu można się spodziewać także uszkodzenia wątroby. Wzrost enzymów ‘wątrobowych’ obserwowano u 18% starszych alkoholików. Obserwuje się też zarówno zapalenia alkoholowe, stłuszczenia alkoholowe jak i marskość wątroby, z możliwym wzrostem rozwoju raka wątrobowokomórkowego. Z tym ostatnim przypadkiem mamy na ogół do czynienia, jeśli alkoholizm był kontynuowany od młodych lat lub zaczął się w grupie młodszych starszych. U starszych ludzi, nawet jeśli nie dochodzi do rozwoju raka wątrobowokomórkowego w marskiej poalkoholowo wątrobie, to i tak 50% z nich umiera w ciągu roku od rozpoznania marskości wątroby.

Kolejnym problemem sugerującym odrębne traktowanie starszych alkoholików jest interakcja alkohol - leki. Wiadomo, że w wieku powyżej 70 r. ż. średnio przypada 4-5 chorób przewlekłych na osobę. Większość nich jest leczona farmakologicznie, dodatkowo ludzie starsi często stosują leki OTC (głównie o działaniu przeciwbólowym, uspakajającym i nasennym). Wszystkie te działania są przyczyną polipragmazji i niekorzystnych procesów interakcji lekowych. Alkohol ma wpływ zarówno na farmakokinetykę, jak i indukując enzymy wątrobowe zmienia farmakodynamikę leków. Szczególnie niekorzystne interakcje alkohol – leki obserwuje się w grupie leków chętnie stosowanych przez ludzi starszych (benzodiazepin, nasennych i neuroleptyków).

Jeszcze jedną przyczyną uzasadniającą wyodrębnienie starszych alkoholików jest odmienny proces detoksykacji i abstynencji. W leczeniu alkoholizmu osiąga się w starszym wieku porównywalne efekty jak w młodszym, z tym, że są one tym lepsze im krócej trwał okres nadużywania alkoholu. W procesie detoksykacji ludzie starsi wymagają często dłuższego leczenia, z zastosowaniem wyższych dawek benzodiazepin. Preferowane są natomiast benzodiazepiny o krótszym okresie działania. Częściej niż u młodych dochodzi do rozwinięcia się majaczenia w ostrym zespole odstawiennym. Badania amerykańskie wskazują na wysoką skuteczność naltrexonu w podtrzymywaniu abstynencji. Natomiast inne leki w wieku starszym nie są w tym celu polecane. Nadal trwają obserwacje skuteczności grup wsparcia typu AA. Niektóre doniesienia sugerują większą ich skuteczność, jeśli działania są prowadzone w porównywalnych grupach wiekowych.

Wydaje się, że przedstawione argumenty dotyczące zarówno odrębności epidemiologicznych, jak i przebiegu choroby alkoholowej oraz procesu jej leczenia w pełni uzasadniają odrębne traktowanie alkoholików w wieku geriatrycznym. Alkoholizm w starości to zasadnicza różnica.

Jednym z największych problemów jest prowadzenie alkoholowego zespołu abstynencyjnego u osób starszych. Poniżej przedstawione są ogólne zasady detoksykacji.

Przez detoksykację w ścisłym znaczeniu rozumiemy oczyszczanie ciała z toksyn. W rozumieniu medycznym detoksykacja jest interwencją, której celem jest usunięcie z organizmu środka i/lub substancji powstających na skutek jego metabolizmu oraz zmniejszenie nasilenia objawów abstynencyjnych. Dla osób z fizycznym uzależnieniem detoksykacja jest zawsze związana z wystąpieniem objawów abstynencyjnych, zależnych od nagłego zaprzestania przyjmowania substancji, która była konsekwentnie wprowadzana przez dłuższy okres czasu, co powoduje obniżenie jej stężenia w organizmie. Objawy odstawienia są główną przeszkodą w walce z nałogiem u ludzi głęboko uzależnionych od alkoholu. Alkoholowa detoksykacja może nieść ze sobą znaczny dyskomfort, a osoba uzależniona często musi znosić objawy odstawienia.

Alkoholowa detoksykacja jest procesem niezbędnym, gdy osoba nadużywa alkohol przez długi okres czasu. Po to, by żyć w trzeźwości, kiedyś alkoholik musi poddać się detoksykacji

Cele detoksykacji alkoholowej

Celem głównym detoksykacji alkoholowej jest uzyskanie długotrwałej abstynencji. Celem doraźnym jest łagodzenie objawów abstynencyjnych. Zakończenie procesu detoksykacji jest jednocześnie początkiem rehabilitacji psychologicznej.

Już w czasie leczenia alkoholowych zespołów abstynencyjnych (AZA) planuje się indywidualną psychoterapię opartą na przeprowadzonych podstawowych badaniach psychodiagnostycznych, przywraca się równowagę interpersonalną i rodzinną, wyjaśnia błędne koncepcje dotyczące choroby, promuje się wszystkie właściwe zmiany w stylu życia, które włączą pacjenta do aktywnego uczestnictwa w procesie rehabilitacyjnym. Te elementy psychoterapii i u niektórych pacjentów kontrola farmakologiczna będą kontynuowane w dalszej terapii ambulatoryjnej czy stacjonarnej.

Całościowo detoksykacja alkoholowa ma 4 cele:

1. Bezpieczne przeprowadzenie odstawienia alkoholu u uzależnionych i detoksykację z użyciem leków, w sposób humanitarny, nienaruszający godności, umożliwiając pozostawanie bez dodatkowych leków w przyszłości.
2. Zidentyfikowanie czynników psychicznych sprzyjających nawrotowi picia i schorzeń somatycznych wymagających dalszej terapii.
3. Doprowadzenie do powrotu funkcji poznawczych i stabilizacji procesów motywacyjno-emocjonalnych.
4. Przygotowanie pacjenta do dalszej terapii i postępowania w jego nowym życiu.

Zmiany zachodzące w OUN w czasie detoksykacji

Alkohol jest bardzo małą cząsteczką, rozpuszczalną w tłuszczach i wodzie. Z tego powodu bardzo łatwo przedostaje się do krwioobiegu i przekracza barierę mózgową. Alkohol działa depresyjnie na OUN na wielu poziomach, włączając układ siateczkowy, rdzeń kręgowy, korę mózgu i mózdzek. Oddziałuje na liczne układy neurotransmiterów.

Oto kilka następstw neurochemicznych spożycia alkoholu.

- zwiększony obrót noradrenaliny i dopaminy
- zmniejszona transmisja w układzie acetylocholino
- zwiększona transmisja w układzie GABA
- zwiększona produkcja beta-endorfin w podwzgórzu

Przy długotrwałym przyjmowaniu alkoholu w ośrodkowym układzie nerwowym zachodzą procesy, które nie tylko pobudzają komórki nerwowe, ale także aktywują procesy ograniczające działanie innych neuronów. Dochodzi także do zjawiska „down regulation” ze zmniejszeniem ilości receptorów, co jest szczególnie widoczne w układzie dopaminergicznym (receptory D2). W ten sposób alkohol spełnia funkcję niespecyficznego inhibitora w OUN. Procesy aktywujące nasilają się gdy zmniejsza się działanie tego inhibitora. Powoduje to aktywację całego OUN, gdy alkohol nie jest przyjmowany. W patogenezie AZA największe znaczenie ma zmniejszona aktywność receptorów GABA_A-ergicznym, których zadaniem jest hamowanie aktywności większości innych układów neuroprzekaźnikowych. Dla przykładu większość wegetatywnych objawów abstynencyjnych jest przejawem nadaktywności noradrenergicznej. Nawet pacjent ze średnioumiarkowanymi objawami odstawienia alkoholu może doświadczać wzmożonej aktywności układu współczulnego i podwyższonej produkcji hormonów nadnerczowych kortyzolu i noradrenaliny. Nadmiar ich może mieć toksyczny wpływ na komórki nerwowe. Ponadto kortyzol może specyficznie uszkadzać neurony w hipokampie – obszarze uważanym za szczególnie istotny dla procesów pamięci i kontrolowania stanów emocjonalnych. W ten sposób powtarzalne detoksykacje w zespołach zależności alkoholowej mogą prowadzić do uszkodzenia hipokampa. Ballenfer i Post (1978) dokonali retrospektywnego przeglądu, który sugerował, że powtarzalne detoksykacje mogą przyczyniać się do nasilania ciężkości objawów odstawiennych w kolejnych detoksykacjach. Wielu badaczy uważa, że przewlekłe uzależnieni, którzy nie potrafią utrzymać abstynencji powinni otrzymywać środki farmakologiczne do ustąpienia objawów abstynencyjnych, aby zmniejszyć następce uszkodzenie mózgu towarzyszące kolejnym detoksykacjom.

Cele interwencji farmakologicznej

Aby uniknąć objawów abstynencyjnych niezbędne jest przywrócenie w mózgu procesów uszkodzonych długotrwałym przyjmowaniem alkoholu. Ale jest to niemożliwe bez detoksykacji. Podawane leki doustne i dożylnie mają odtwarzać normalne funkcjonowanie neuronów, układów receptorowych, neurotransmisji w mózgu uszkodzonym przez alkohol (np. receptorów NMDA, serotonergicznym i GABA), poprawiać metabolizm tlenowy, stabilizować błony i normalizować neurony w krótkim czasie, zapobiegając apoptozie neuronów w czasie detoksykacji. Taki typ interwencji farmakologicznej pozwalałby na normalną funkcję uszkodzonych przez alkohol neuronów w mózgu, a detoksykacja przebiegałaby bez objawów odstawienia i pociągu do alkoholu. Pozwalałoby to na odzyskanie świadomości, funkcji poznawczych i stabilizację afektu. Celem postępowania farmakologicznego jest bowiem przeprowadzenie bezpiecznego i komfortowego „odtrucia”.

Ogólne zasady postępowania obejmują także utrzymanie adekwatnego bilansu płynów, korektę deficytów elektrolitowych i zabezpieczenie potrzeb żywieniowych. Odżywienie mózgu wymaga wprowadzenia do diety pacjenta mikro i makro elementów, witamin oraz aminokwasów niezbędnych do rekonwalescencji neuronów i korygowania deficytów towarzyszących tej chorobie.

Epidemiologia alkoholowych zespołów abstynencyjnych

U większości osób uzależnionych od alkoholu AZA przebiegają w sposób niepowikłany, u 5-15% mogą wystąpić drgawki abstynencyjne, majaczenie alkoholowe, które często przebiega z drgawkami. Początek objawów abstynencyjnych obserwuje się w kilka-kilkanaście godzin po zaprzestaniu przyjmowania alkoholu. U 25-30% uzależnionych objawy abstynencyjne rozpoczynają się pomimo utrzymującej się alkoholonii. Występowanie objawów abstynencyjnych przy wysokiej alkoholonii należy traktować jako czynnik ryzyka ciężkiego przebiegu zespołu abstynencyjnego. Detoksykację alkoholową należy traktować jako okres wstępny dalszej terapii uzależnienia. Cel ten udaje się zrealizować jedynie u niewielkiej ilości (15-30%) osób detoksykowanych.

Miejsce detoksykacji alkoholowej

Większość osób uzależnionych może być detoksykowana w warunkach ambulatoryjnych. Do przypadków z bezwzględными wskazaniami do hospitalizacji zaliczamy:

- zespoły abstynencyjne przebiegające z drgawkami, przy czym wskazaniami do hospitalizacji są: napady mnogie lub stan padaczkowy, napad drgawkowy inny niż uogólniony bez zaznaczonego początku, utrzymujące się po napadzie zaburzenia świadomości

- *majaczenie alkoholowe*, które jest zawsze bezwzględnym wskazaniem do hospitalizacji, ponieważ potencjalnie zagraża życiu. Najodpowiedniejszym miejscem są oddziały mające pełne zaplecze diagnostyczne i możliwości monitorowania parametrów życiowych. Jedynym dodatkowym warunkiem jest zabezpieczenie pacjenta i jego otoczenia przed zachowaniami wynikającymi z zaburzeń świadomości i przeżyć psychotycznych. W Polsce zazwyczaj majaczenie alkoholowe leczy się w oddziałach lub szpitalach psychiatrycznych.

- *przy obciążeniu chorego chorobami somatycznymi lub psychicznymi* zawsze należy rozważyć możliwość hospitalizacji

Pomocna w przewidywaniu ciężkiego przebiegu może być poniższa skala

Czynniki ryzyka ciężkich objawów abstynencyjnych

- ◆ Wiek powyżej 40 lat
- ◆ Głębokie uzależnienie powyżej 8 lat
- ◆ Ilość wypijanego codziennie alkoholu powyżej 100 g w przeliczeniu na czysty alkohol
- ◆ Doświadczanie objawów abstynencyjnych przy odstawieniu alkoholu
- ◆ Marskość wątroby
- ◆ Odchylenia w badaniach laboratoryjnych
 - Podwyższona średnia objętość erytrocytów (MCV)
 - Podwyższony poziom mocznika (kreatyniny)
 - Poziom alkoholu we krwi powyżej 0,2g/dl w przypadkowych oznaczeniach

(Ferguson (1996) J Gen Intern Med 11:410-4)

Detoksykacja szpitalna czy ambulatoryjna?

Przewaga terapii szpitalnej polega na:

- Niedostępności do alkoholu
- Monitorowaniu przebiegu i postępowaniu ograniczającym zmiany w OUN i zmniejszającym objawy odstawienia
- Detoksykacja może być zrealizowana szybciej niż w trybie domowym
- Ponadto detoksykacja szpitalna przygotowuje pacjenta do dalszego leczenia. Już w czasie pobytu pacjent może wypracować relacje z terapeutami i innymi pacjentami i może znaleźć alternatywę dla alkoholu w zmianie stylu życia. Detoksykacja szpitalna stwarza możliwości przekazania pacjentom informacji i zachęcania do dalszej terapii.

Przebieg alkoholowych zespołów abstynencyjnych

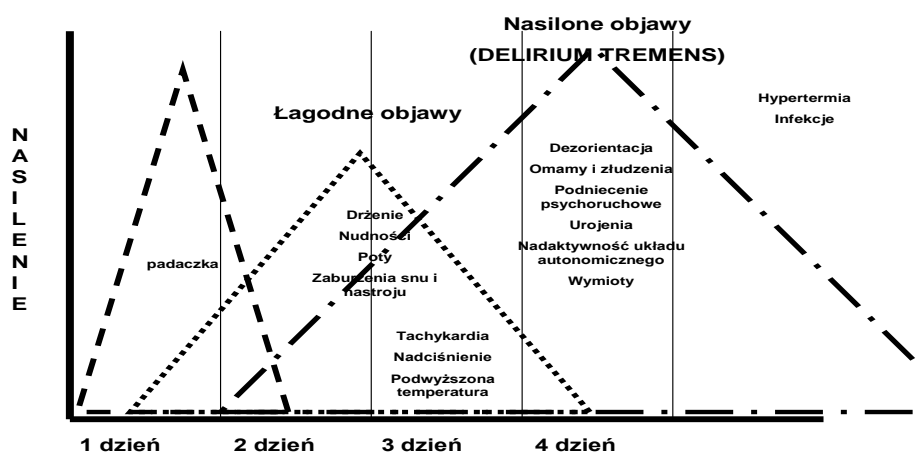
W alkoholowych zespołach abstynencyjnych wyróżnić można fazy związane z czasem od zaprzestania przyjmowania alkoholu i z nasileniem objawów. W schematyczny sposób można je przedstawić następująco:

Faza 1 (6-12 godzin po zaprzestaniu picia): lęk lub napady paniki, niepokój, parestezje, drżenie, dreszcze, poty, gorączka, bóle klatki piersiowej lub kołatanie serca, bezsenność, bóle głowy, nudności lub wymioty, bóle brzucha.

Faza 2 (24-72 godziny po odstawieniu alkoholu): oznaki pobudzenia, niepokój manualny i poty, drżenie ze stałymi ruchami gałek ocznych, nudności, wymioty, brak łaknienia, biegunka, tachykardia zatokowa powyżej 120/min, ciśnienie skurczowe powyżej 160 mmHg, obecność splątania, halucynacje (urojenia i iluzje, słuchowe, wzrokowe i dotykowe omamy), napady padaczkowe zazwyczaj w 24-48 godzin po odstawieniu (uogólnione napady toniczno – kloniczne, krótkotrwałe napady-poniżej 5 minut mogące się powtarzać) Stan padaczkowy nie należy uważać za objaw abstynencyjny – wskazana pogłębiona diagnostyka.

Faza 3 (Delirium tremens 72-96 godzin bez przyjmowania alkoholu): halucynacje wzrokowe, dezorientacja i majaczenie, ciężka tachykardia i nadciśnienie, ciężkie pobudzenie i drgawki, gorączka, zlewne poty.

Schemat rozwoju objawów abstynencyjnych



W fazie 3 (delirium tremens) obserwuje się stopniowe narastanie poniższych objawów:

- ◆ Podwyższenie ciśnienia tętniczego, pulsu, temperatury
- ◆ Nadpobudliwość, pobudzenie lub rozdrażnienie
- ◆ Zaczerwienienie skóry lub zlewne poty
- ◆ Rozszerzenie źrenic

- ◆ Niezborność
- ◆ Falowanie świadomości lub dezorientacja

Najczęstszymi powikłaniami majaczenia alkoholowego są:

- ◆ Uraz głowy
- ◆ Zawał serca
- ◆ Zachłystowe zapalenie płuc i inne infekcje
- ◆ Zaburzenia wodno-elektrolitowe
- ◆ Śmierć

W majaczeniu alkoholowym przed wprowadzeniem nowoczesnej farmakoterapii umieralność sięgała 20%. Przedłużanie się objawów majaczenia alkoholowego, ponowne narastanie objawów zawsze każe szukać dodatkowych przyczyn.

Postępowanie łagodzące objawy abstynencyjne

Grupą leków najbardziej zbliżoną do „leku idealnego” są benzodiazepiny (BDZ). Działają przeciwlękowo, przeciwdrgawkowo, zmniejszają ryzyko wystąpienia majaczenia, skracają jego trwanie, łagodzą objawy wegetatywne. Ich wadą jest wchodzenie w interakcję z alkoholem i możliwość depresji ośrodka oddechowego. Nie wykazano istotnej przewagi którejś z benzodiazepin.

Beta blokery są przydatne w leczeniu nadaktywności noradrenergicznej.

1. Wykazują działanie objawowe przy drżeniach i dreszczach
2. Zmniejszają objawy wegetatywne
3. Przy dusznicy bolesnej zalecane są beta blokery selektywne

Neuroleptyki stosuje się wyjątkowo w stosunkowo niskich dawkach, tylko w przypadkach znacznego pobudzenia i występowaniu objawów wytwórczych.

preparatem.

Leczenie uzupełniające

U pacjentów AZA występują zaburzenia gospodarki wodno- elektrolitowej i kwasowo- zasadowej. Powoduje to gwałtowne przemieszczanie się przestrzeni płynowych i zmiany stężeń elektrolitów. Obowiązuje monitorowanie bilansu płynów i ich ewentualne uzupełnianie.

Zaostrzenia chorób somatycznych

Czas detoksykacji, to czas zwiększonego ryzyka wystąpienia lub zaostrzenia chorób somatycznych. Każde przedłużanie się ciężkich objawów abstynencyjnych, nietypowy przebieg, dodatkowe objawy, odchylenia w badaniach dodatkowych każą myśleć o współistniejącej przyczynie somatycznej. Najczęściej są to zaostrzenia niewydolności wieńcowej, zastoinowej niewydolności serca, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, dekompensacja marskości wątroby, krwawienia z przewodu pokarmowego, przełomy nadciśnieniowe, udary mózgowe czy uaktywnienie procesów zapalnych. W każdym z tych przypadków należy wdrożyć pełne postępowanie diagnostyczne i lecznicze.

Uzależnienie osób starszych od benzodiazepin

Benzodiazepiny są stosowane w leczeniu od ponad pół wieku. Szybko wyparły wcześniej stosowane z barbiturany, a sam tylko diazepam był jednym z najlepiej sprzedających się leków w ogóle przez wiele lat. Zakres wskazań do stosowania benzodiazepin obejmował szerokie spektrum zaburzeń lękowych i zaburzeń snu, wcześniej też opisano ich działanie przeciwpadaczkowe, uspokajające i zmniejszające napięcie mięśniowe. Szeroki zakres działania uzasadniał stosowanie benzodiazepin jako leczenia towarzyszącego terapii zaburzeń afektywnych oraz zaburzeń zachowania towarzyszących otępieniu i zaburzeniom organicznym. Benzodiazepiny powszechnie zalecane przez lekarzy rodzinnych, często jako „leczenie” nierozpoznanych zaburzeń psychicznych wymagających innego postępowania, szczególnie depresji.

Z badań epidemiologicznych wskazują, że pacjenci po 65. roku życia otrzymują ponad 1/4 wszystkich recept na benzodiazepiny. W przeciwieństwie do młodszych osób, stosowanie benzodiazepin w grupie wiekowej powyżej 65 roku życia jest często długotrwałe, a wskazania do kontynuacji zaleceń rzadziej oceniane i weryfikowane. Wśród czynników ryzyka długotrwałego stosowania benzodiazepin u chorych w podeszłym wieku wymienia się: starszy wiek, płeć żeńską, niższy poziom wykształcenia, liczne hospitalizacje (także niepsychiatryczne) lub przebywanie w ośrodkach opiekuńczych oraz leczenie naraz przez wielu lekarzy.

Niepokojący jest fakt, że w grupie pacjentów w podeszłym wieku benzodiazepiny są często stosowane długoterminowo i bez regularnej oceny ich skuteczności czy też uzasadnienia. Badania wskazują, że ciągłe stosowanie (codzienne przyjmowanie przez nie krócej niż pół roku) tych leków w populacji starszych pacjentów dotyczy prawie 20% chorych, a 25% potwierdza przyjmowanie benzodwiazepin (ciągłe lub z przerwami) przez ponad 10 lat. W placówkach opiekuńczych 30-40% starszych osób na zalecone benzodiazepiny.

Benzodiazepiny prawidłowo stosowane zaleca się do krótkoterminowego i towarzyszącego innym interwencjom (zwykle psychoterapeutycznym) leczenia lęku uogólnionego, zaburzenia lękowego z napadami lęku, zaburzeń adaptacyjnych oraz zaburzeń snu. Jako leczenie towarzyszące innym

oddziaływaniom farmakologicznym benzodiazepiny są także zalecane do objawowego (i z założenia krótkoterminowego) stosowania u chorych ze schizofrenią (i innymi psychozami), zaburzeniami afektywnymi oraz otępieniem.

Najbardziej kontrowersyjne jest długotrwałe podawanie benzodiazepin u osób starszych w leczeniu zaburzeń snu, bez podejmowania jakiejkolwiek próby ustalenia przyczyn (rozdział o zaburzeniach snu). Podobnie jest w leczeniu zaburzeń lękowych u osob starszych. Stosowanie benzodiazepin odracza właściwe rozpoznanie i leczenie, oraz maskuje objawy choroby zasadniczej (np. depresji).

Szczególnie niebezpieczne jest stosowanie benzodiazepin u chorych z deficytami poznawczymi, prócz groźnych następstw fizycznych jak upadki i złamania następuje pogłębienie objawów otępienia i zwiększenie ryzyka majaczenia.

Zmniejszone usuwanie benzodiazepin u starszych osób (spadek metabolizmu wątrobowego, mniejsza wydolność mechanizmów oksydacji, glukuronizacji i nitroredukcji) może prowadzić to do kumulowania się benzodiazepin i objawów toksycznych. Z tego powodu u chorych starszych zaleca się wybieranie benzodiazepin niepodlegających intensywnemu metabolizmowi wątrobowemu, takich jak lorazepam, oksazepam i temazepam a unikanie leków intensywnie metabolizowanych, takich jak diazepam czy klonazepam. Większość benzodiazepin o długim okresie działania posiada aktywne metabolity o bardzo długim okresie półtrwania i nie są zalecane do stosowania w tej grupie wiekowej; na przykład aktywny metabolit diazepamudesmetylodiazepam, ma okres półtrwania przekraczający 60 godzin!

Wbrew obiegu opinii lekarzy benzodiazepiny nie są bezpiecznymi lekami dla starszych osób. Nawet około 10% przyjęć do szpitali może wynikać z działań niepożądanych ich stosowania.

Nagłe odstawienie benzodiazepin, stosowanych długotrwałe (nawet jeśli dawka była niewielka), prowadzi u starszych pacjentów do dwóch typowych sytuacji klinicznych. Pierwsza to tak zwany zespół z odbicia, polegający na nasilonym, ponownym pojawieniu się objawów, z powodu których lek został zapisany. Najczęściej dotyczy to zaburzeń snu, ale także napadów lęku. Zespoły z odbicia ustępują w ciągu kilku dni i nie ewoluują w pełnoobjawowe zespoły odstawiennne.

Druga to wystąpienie zespołu abstynencyjnego najczęściej z poniższymi objawami:

- złe samopoczucie,
- drżenia języka, rąk, powiek,
- wymioty,
- tachykardia – szybkie bicie serca,
- spadki ciśnienia, lub niekontrolowane wzrost ciśnienia tętniczego doprzedłu włącznie
- silny niepokój, do pobudzenia
- bóle głowy,
- bezsenność,
- zaostżenia psychotyczne – nastawienia urojeniowe, omamy lub iluzje,

- napady padaczkowe – może dojść do stanu padaczkowego i zgonu,
- silne lęki i napady lękowe.

Często występują objawy atypowe z zachowaniami manipulacyjnymi, mającymi na celu wymuszenie podania benzodiazepin, agravacją istniejących dolegliwości, zaburzeniami somatoformicznymi.

Nie opłaca się „na siłę” odstawiać niewielkich dawek leku przynoszącego choremu ewidentne korzyści zdrowotne. Argumentem przeciw odstawianiu niewielkich dawek są uprzednie bardzo burzliwie przebiegające zespoły abstynencyjne, zwłaszcza jeśli towarzyszyło im zaostrzenie chorób somatycznych (np. zaostrzenie niewydolności serca, nadciśnienia tętniczego, dusznicy bolesnej, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc). Jeśli dawka leku jest mała, tolerancja leku dobra i przekonanie chorego o absolutnej konieczności przyjmowania leku silne, warto rozważyć dalsze stosowanie leku przy dobrej obserwacji stanu pacjenta i kontroli ilości przyjmowanego leku.

Nie należy też przyjmować postawy nihilistycznej. Badania pokazują możliwość bezpiecznego i nieobciążonego znacznym cierpieniem pacjenta odstawienia benzodwiazepin.

Kluczowe jest tempo. Zwykle mówi się o redukcji dawki o 20–25% co tydzień (przy dawkach niskich do umiarkowanych, w przeliczeniu na ekwiwalenty diazepamem nie wyższych niż 20 mg) i o 10–15% przy dawkach wyższych. U starszych pacjentów warto redukować dawki nawet wolniej, zwracając uwagę na możliwość pojawienia się „dawki oporu”. Ta ostatnia to często względnie niska, ale trudna do odstawienia dawka leku, przy próbie obniżenia której pojawiają się intensywne psychologiczne i fizjologiczne objawy odstawiennne. W takiej sytuacji warto zatrzymać proces odstawiania na kilka tygodni i ponowić próbę redukcji dawki po takim odroczeniu. „Dawka oporu” bywa też sygnałem obecności resztkowych, „niedoleczonych” objawów depresyjnych lub lękowych.

WNIOSKI

1. Uzależnienia od alkoholu i benzodiazepin są rozpowszechnione u ludzi starszych. Są przyczyną zalamania samodzielności w środowisku, pogorszenia stanu zdrowia i następstwem czynników środowiskowych (ubóstwo, samotność) oraz nierozpoznanych chorób.
2. Za uzależnienia lekowe są odpowiedzialni głównie lekarze, leczący objawy a nie chorobę.
3. Detoksykacja i leczenie uzależnień u osób starszych jest znacznie trudniejsze i bardziej burzliwe, niż u osób młodych.

IV. DOMINUJĄCE SCHORZENIA WIEKU PODESZŁEGO

1. CHOROBY UKŁADU KRĄŻENIA

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Zachowanie prawidłowego funkcjonowania układu sercowo – naczyniowego zależy od 3 czynników: serca, układu naczyń (tętniczego, włosowatych i żylnego), a także od prawidłowej objętości płynów ustrojowych. Całość tego precyzyjnego mechanizmu jest regulowana przez układ nerwowy i endokrynologiczny.

Ośrodki krążenia znajdują się w ośrodkowym układzie nerwowym, w pniu mózgu, blisko ośrodków oddechowych. Mechanizmy endokrynne poprzez wydzielanie hormonów mają wpływ zarówno na mechanikę krążenia jak i na skład i objętość płynów ustrojowych. Od równowagi wodno – elektrolitowej z kolei zależy prawidłowa czynność elektryczna serca.

Zapamiętaj!! - chory z chorobami układu sercowo – naczyniowego wyjątkowo wymaga unieruchomienia, jak w przypadku ostrego zawału serca, zatoru tętnicy płucnej, obrzęku płuc sercowopochodnego. Wówczas pozostaje on pod kontrolą lekarską. We wszystkich innych sytuacjach ruch jest korzystny, może nawet poprawić wydolność serca i zapobiec licznym powikłaniom i nawrotom zaostrzeń niewydolności. Zarówno choroby tętnic jak i żył także są wskazaniem do leczenia m. in. ruchem. Istnieją też inne proste sposoby poprawy funkcjonowania tych chorych.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Aktywność fizyczna chorych w starszym wieku jest często ograniczana przez chorobę niedokrwienną serca, a więc w sytuacji, w której zapotrzebowanie na tlen nie jest zaspokajane przez jego podaż. Jeśli przyczyną są miażdżycowe zwężenia tętnic wieńcowych to mówimy o chorobie wieńcowej serca. Rzadziej choroba niedokrwienna jest spowodowana innymi przyczynami np. zbyt małą ilością hemoglobiny czy krwinek czerwonych, jak w niedokrwistości, zbyt małą ilością tlenu na znacznych wysokościach lub zbyt dużym zapotrzebowaniem na tlen np. w nadczynności tarczycy. Jeśli serce nie jest w stanie dostarczyć odpowiedniej do zapotrzebowania ilości tlenu dla organizmu, co może być spowodowane uszkodzeniem serca (przez chorobę wieńcową, zapalenie, procesy zwyrodnieniowe i in.), lub zwiększonym zapotrzebowaniem na tlen, możemy mieć do czynienia z niewydolnością krążenia. Większość chorych z chorobą wieńcową serca lub/i z niewydolnością krążenia może, a nawet powinna utrzymywać aktywność z wysiłkiem niepowodującym występowania dolegliwości. W trakcie systematycznego treningu stopień tego wysiłku stopniowo, ale wyraźnie zwiększa się. Maksymalny wysiłek, indywidualny dla każdego chorego można określić w tzw. testach wysiłkowych. Czasami chory wymaga postępowania prewencyjnego np. podania dawki nitrogliceryny przed przewidywanym większym obciążeniem. Dużej uwagi i ściślejszego

nadzoru wymagają chorzy, u których dolegliwości wywołane nadmiernym wysiłkiem są słabo odczuwane np. diabetycy, chorzy z otępieniem oraz osoby w wieku podeszłym, zwłaszcza płci żeńskiej.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Niewydolność krążenia.

Niewydolność krążenia to niemożność dostarczenia odpowiedniej do zapotrzebowania ilości krwi do narządów. W definicji tej ważne jest, że niewydolność ta może pojawić się szczególnie u ludzi starszych, niewytrenowanych, nie tylko z powodu zaburzeń w funkcjonowaniu serca lub naczyń, ale także w sytuacji nadmiernego dla naszego podopiecznego wysiłku.

Najczęstszą przyczyną niewydolności krążenia w starszym wieku są choroby nakładające się na związane z wiekiem zmiany w narządzie krążenia. Szczególnie obciążające są: długoletnia i źle leczona choroba nadciśnieniowa, choroba niedokrwienna serca, a zwłaszcza zmiany po rozległym zawale serca, wady serca i zmiany zapalne. Specyficzną, a dość często spotykaną odmianą niewydolności krążenia jest tak zwane przewlekłe serce płucne, gdzie przyczyną są przewlekłe choroby układu oddechowego (częsta konsekwencja palenia tytoniu). Częstość niewydolności krążenia narasta z wiekiem i powyżej 80 r. ż. sięga 10%.

Istnieje prosta, opracowana przez Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (NYHA) skala do oceny stopnia wydolności serca:

I□ - brak ograniczeń w wysiłku

II□ - ograniczenie wydolności przy przejściu ponad 200 m, wejściu na wyżej niż 1 piętro.

III□ - ograniczenia przy niewielkim wysiłku jak np. wejście na 1 piętro, przejście mniej niż 200 m.

IV□ - dolegliwości nawet w spoczynku

Dolegliwości, których można się spodziewać przy niewydolności krążenia to przede wszystkim duszność, ból zamostkowy, zawroty głowy, kołatanie serca, potliwość, kaszel (nasilający się w pozycji leżącej), zasłabnięcie, silne zmęczenie i sinica. W przypadku niewydolności krążenia, przy nieobecności znacznie zaawansowanej choroby niedokrwiennej serca, ból nie jest objawem dominującym. Częściej występuje narastająca duszność, kaszel, obrzęk płuc, krwioplucie, zasłabnięcia. Objawem niewydolności krążenia, szczególnie w tzw. przewlekłym sercu płucnym mogą być obrzęki obwodowe, szczególnie kończyn dolnych i nie są one prowokowane przez jednorazowy wysiłek.

Objawem zaawansowanej niewydolności krążenia bywają bóle pod prawym łukiem żebrowym, spowodowane powiększeniem wątroby i rozciągnięciem torebki na skutek przekrwienia. W skrajnych

przypadkach dochodzi do gromadzenia płynu przesiękowego w jamie brzusznej (wodobrzusze) i/lub w jamach opłucnowych.

Przy większych wysiłkach u osób niewytrenowanych mogą pojawić się bóle i kurcze mięśni kończyn dolnych uniemożliwiające dalszy wysiłek, które nie są spowodowane niewydolnością serca.

U osób ze skrajnie zaawansowaną niewydolnością krążenia należy prowadzić tryb życia typu łóżko-fotel, nie zapominając o gimnastyce oddechowej, ćwiczeniach biernych a w miarę możliwości i czynnych. Jeśli stan chorego ulega poprawie należy dostosowywać do niego codzienną aktywność.

Próby wysiłkowe w warunkach kontrolowanych mają znaczenie rokownicze. Mierzy się w nich nie tylko wykonywaną pracę, ale także kontroluje zapis elektrokardiografu (gdzie można zarejestrować różne zmiany niedokrwienne, nieodczuwane przez pacjenta, a nazwane niemym niedokrwieniem serca) i wartości ciśnienia tętniczego, których patologiczny wzrost lub spadek może także nie być odczuwany. Rejestrować można inne parametry życiowe jak: zużycie tlenu, liczbę oddechów, zmiany parametrów oddechowych.

W normalnej aktywności codziennej nie powinno się przekraczać tzw. wysiłku submaksymalnego, który sięga 80% wysiłku maksymalnego. Za bezpieczny należy uznać wysiłek sięgający 50% wartości maksymalnej. Jeśli podopieczny ma prawidłowy rytm serca, to częstość rytmu serca może być uznana za odpowiednik maksymalnego, submaksymalnego lub procentowego do maksymalnego wysiłku. Podaje się uzyskaną wartość jako stosunek do maksymalnej wartości częstości akcji serca, czyli tętna. Z kolei tętno maksymalne oblicza się ze wzoru $220 - \text{wiek}$ w latach. I tak tętno maksymalne dla 70-cio latka wynosi $220 - 70 = 150$ uderzeń/min. Są już w powszechnym użytku nadgarstkowe czujniki mierzące częstość tętna (montowane w zegarkach). W warunkach życia codziennego wysiłki na ogół nie przyspieszają tętna o więcej niż 30% w stosunku do wyjściowego, a wysiłek przyspieszający je o 50% należy uznać za bezpieczny. Trzeba wziąć pod uwagę leki zwalniające akcję serca, co ma wpływ na wartości tętna. Niezwykle istotne jest u osób w starszym wieku unikanie wysiłków odbywających się na bezdechu.

Niewydolność wysiłkowa może także być spowodowana zaburzeniami krążenia obwodowego, najczęściej w przebiegu miażdżycy tętnic kończyn dolnych.

Decydujące o właściwym leczeniu niewydolności serca jest właściwe postawienie rozpoznania i stosowanie skutecznej farmakoterapii przez lekarza. Równie ważne są metody nefarmakologiczne. W każdym wieku i na każdym etapie zaawansowania niewydolności krążenia konieczne jest zaprzestanie (lub choćby znaczne ograniczenie) palenia tytoniu. Postępowanie dietetyczno - rehabilitacyjne powinno zmierzać do normalizacji masy ciała. Posiłki powinny być odpowiednio skomponowane pod względem zapotrzebowania w białko, węglowodany, z ograniczeniem tłuszczów zwierzęcych. Istotne jest zapewnienie odpowiedniej podaży mikroelementów i witamin. Posiłki powinny być częstsze, lekkostrawne i z zastosowaniem ewentualnych ograniczeń kalorycznych przy otyłości. Ilość płynów i soli kuchennej powinna być odpowiednio modyfikowana w porozumieniu z lekarzem. Alkohol jest przeciwwskazany, czasami

dopuszcza się wypijanie do 2 lampek czerwonego wina dziennie. Jak wspomniano na wstępie rehabilitacja jest potrzebna we wszystkich chorobach serca (patrz dalej – choroba niedokrwienna serca).

Zawał serca

Mechanizmem, który bezpośrednio prowadzi do zawału, jest pęknięcie lub krwotok do blaszki miażdżycowej albo narastanie zakrzepu na jej powierzchni. W 90% przypadków bezpośrednią przyczyną zawału mięśnia sercowego jest zakrzep powstający w miejscu zwężonym przez blaszki miażdżycowe. Gdy warstwa wewnętrzna pęka, krew wpływa do szczeliny, w której gromadzą się płytki krwi i zostaje uruchomiony proces krzepnięcia. Tworzy się niebezpieczny zakrzep. Jeśli wskutek tych zmian średnica naczynia zostanie zwężona powyżej 2/3 - 3/4 jego średnicy wówczas zwykle dokonuje się zawał mięśnia sercowego w obszarze zaopatrywanym przez dane naczynie. Mięsień sercowy ulega niedokrwieniu i w ciągu kilku-kilkunastu minut rozpoczyna się jego nieodwracalne uszkodzenie. W wypadku nieprzywrócenia dopływu krwi prowadząc do powstania ogniska martwicy tego fragmentu mięśnia serca.

Według Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do rozpoznania zawału świeżego zawału serca są potrzebne:

- stwierdzenie podwyższenia stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego, zwłaszcza troponiny oraz obecność przynajmniej jednego z objawów:
- typowe objawy niedokrwienia
- świeże zmiany w EKG sugerujące świeży zawał (zmiany w obrębie odcinka ST, świeży blok lewej odnogi pęczka Hisa – LBBB)
- obecność nowych, patologicznych załamków Q w EKG
- stwierdzane w badaniach obrazowych nowe odcinkowe zaburzenia kurczliwości ściany serca lub inne wykładniki świeżej martwicy mięśnia sercowego

Obecnie stosuje się trzy metody udrożnienia naczyń wieńcowych w zawale:

1. Zabieg angioplastyki wieńcowej

Kluczowym dla powodzenia zabiegu jest czas, jaki mija od pierwszych objawów do chwili, gdy pacjent trafia do szpitala na zabieg. Jest optymalną metodą leczenia świeżego zawału serca (do 12 godz od początku bólu) pod warunkiem, że jest wykonywana w ośrodku pełniącym 24-godzinny dyżur zawałowy przez doświadczonych operatorów w ciągu 90 minut od pierwszego kontaktu z lekarzem (pierwotna angioplastyka wieńcowa).

Tak prowadzony pacjent ma szansę na pełne wyleczenie i uniknięcie martwicy fragmentu mięśnia sercowego. Możliwy jest w takiej sytuacji pełny powrót do zdrowia.

2. Podanie leków fibrolitycznych

W sytuacji, gdy nie istnieje możliwość wykonania pierwotnej angioplastyki wieńcowej podawanie leków fibrynolitycznych, powinno być stosowane tylko w wyjątkowych, uzasadnionych sytuacjach.

3. Pomostowanie aortalno-wieńcowe

Gdy niemożliwe jest zastosowanie leków trombolitycznych lub wykonania pierwotnej angioplastyki wieńcowej (głównie w przypadkach zaawansowanych zmian miażdżycowych w wielu odcinkach tętnic równocześnie) stosuje się zabieg operacyjny mający na celu wykonanie pomostów aortalno-wieńcowych (nazwa potoczna: *by-passów*), poprawiających ukrwienie serca.

Leczenie zachowawcze i obserwacja chorego, czyli odstąpienie od udrożnienia zablokowanego naczynia wieńcowego przy świeżym zawale (za pomocą angioplastyki lub leków trombolitycznych) wobec obecnej wiedzy medycznej należy uznać za poważny błąd w sztuce lekarskiej, istotnie zagrażający życiu pacjenta.

Jeśli ośrodek nie ma możliwości wykonania angioplastyki lub podania leków trombolitycznych to pacjent ze świeżym zawałem nie powinien do takiego ośrodka trafić. Małe, lokalne szpitale, bez pracowni kardiologii inwazyjnej i pracowni hemodynamiki, nie powinny przyjmować pacjentów ze świeżym zawałem serca, lecz kierować ich do ośrodków specjalistycznych.

Przebyty zawał wymaga rehabilitacji już w pierwszych godzinach. Pozwala to uniknąć powstania zmian zakrzepowo-zatorowych, usprawnia krążenie krwi i polepsza stan psychiczny. Zaczyna się od tzw. gimnastyki oddechowej i ćwiczeń biernych, a więc wykonywanych przez rehabilitującego oraz masażu kończyn i powłok. W zależności od przebiegu niedokrwienia serca dąży się do jak najszybszego uruchomienia chorego. W tym celu zaleca się jeden z dwu możliwych programów rehabilitacji tzw. program A lub B. Model A zakłada szybkie usprawnienie w czasie 7-14 dni. W modelu B, który u osób starszych jest szczególnie wskazany okres ten przekracza 21 dni. W pierwszym etapie wprowadza się początkowo ćwiczenia czynne, siadanie w łóżku, siedzenie ze spuszczone nogami. W modelu A trwa to 3 - 5 dni, w modelu B nawet do 14 dni, jeśli zawał był powikłany. Momentem szczególnie istotnym, wymagającym fachowego nadzoru u osób starszych, jest pionizacja. Należy ją stosować w warunkach maksymalnie kontrolowanych, co najmniej z pomiarem częstości akcji serca i ciśnienia krwi, a lepiej z pełnym monitorowaniem EKG. W dalszych etapach następuje ćwiczenie chodzenia w terenie prostym, a następnie wchodzenie na schody. Każdy chory bez zaburzeń w układzie ruchu, zdolny do współpracy po zawale serca powinien przed wypisem ze szpitala mieć wykonaną próbę wysiłkową i określoną wydolność. Należy pamiętać, że blizna pozawałowa kształtuje się do 6 tygodni po zawale, czasami dłużej i w tym czasie nie są wskazane nadmierne wysiłki. Cały czas powraca dyskusja nad bardzo wczesnym uruchamianiem pozawałowym, już w pierwszej dobie. U osób starszych na ogół nie podejmuje się tego ryzyka. Inną

sytuację natomiast stwarzają wykonane wczesne interwencje wieńcowe, które mogą zapobiec pełnościennej martwicy mięśnia sercowego lub ograniczyć jego rozległość. Wówczas program rehabilitacji należy dostosować do istniejącej sytuacji. Należy także mieć na uwadze sytuację psychiczną chorego i zwracać uwagę na możliwość wystąpienia depresji, która u chorych ze schorzeniami układu krążenia może sięgać 70%. W znaczący sposób utrudnia ona prowadzenie rehabilitacji, utrzymywanie aktywności i znacznie zwiększa śmiertelność.

Przewlekła choroba niedokrwienna serca

Choroba niedokrwienna serca obejmuje wszystkie przyczyny niedokrwienia mięśnia sercowego. Najczęstszą przyczyną są choroby tętnic wieńcowych doprowadzające do ograniczenia przepływu krwi do mięśnia sercowego. Tutaj najczęstszą zmianą w wieku starszym jest miażdżycy tętnic wieńcowych.

Identyczną skalą co do obciążenia jak w przypadku niewydolności serca i skali NYHA, jest opracowana skala CCS przez Kanadyjskie Towarzystwo Chorób Serca (Canadian Society of Cardiology), w której można określać stopień zaawansowania stabilnej choroby wieńcowej. Określa się, po jakim wysiłku występują dolegliwości wieńcowe, a należy pamiętać, że mogą one być prowokowane nie tylko wysiłkiem fizycznym, ale też oziębieniem i zdenerwowaniem.

- I Codzienna aktywność, jak spacer czy wchodzenie po schodach nie powoduje bólu w klatce piersiowej. Ból wieńcowy występuje jedynie przy nasilonym lub nagłym lub przedłużonym wysiłku fizycznym.
- II Nieznaczne ograniczenie aktywności fizycznej, szybki spacer, szybkie wchodzenie po schodach zwłaszcza podczas działania zimna lub po obfitym posiłku lub wkrótce po obudzeniu ze snu powodują bóle wieńcowe. Dolegliwości pojawiają się po przejściu 200 m lub po wejściu na I piętro.
- III Istotne ograniczenie codziennej aktywności fizycznej. Ból wieńcowy występuje po przejściu 100–200 metrów lub wejściu poniżej I piętra.
- IV Dyskomfort w klatce piersiowej występuje przy najmniejszym wysiłku. Bóle występują także w spoczynku.

Z powodu narastania występowania cukrzycy częściej u diabetyków dochodzi do zmian w dużych naczyniach wieńcowych oraz w małych naczyniach, bezpośrednio doprowadzających krew do mięśnia sercowego. Znacznie rzadszymi przyczynami mogą być: skurcz tętnic, zapalenie, zatory, wady tętnic w tym tętniaki, zakrzepica wtórna w zespołach nadkrzepliwości. Do wywołania objawów niedokrwienia serca mogą doprowadzać inne sytuacje np.: niedokrwistość, niedociśnienie tętnicze, zatrucie tlenkiem węgla, wady serca utrudniające przepływ krwi na obwód i inne. Przewlekła choroba niedokrwienna powoduje

ograniczenia aktywności. Przy wzmożonym zapotrzebowaniu na tlen spowodowanym np. wysiłkiem pojawia się tzw. ból wieńcowy. Jest to ból zamostkowy o charakterze piekącym, gniotącym lub rozpierającym, zlokalizowany za mostkiem, czasami promieniujący do lewej kończyny górnej lub do żuchwy, występujący w czasie wysiłku lub bezpośrednio po nim, ustępujący w spoczynku lub po podaniu nitrogliceryny. Należy pamiętać, że nie każdy ból w klatce piersiowej jest bólem wieńcowym. Im mniej ma powyższych cech, tym mniej jest to prawdopodobne. Należy też wiedzieć, że w wieku starszym częstsze są nietypowe obrazy np. duszność wysiłkowa, dyskomfort lub po prostu zmniejszenie wydolności wysiłkowej nie sygnalizowane żadnymi konkretnymi dolegliwościami. Często ludzie z wieloletnią cukrzycą mają bezbólowe niedokrwienie mięśnia sercowego, a nawet bezbólowo przechodzą zawał serca. Czasami pojawienie się dolegliwości wieńcowych nie sygnalizuje pogorszenia się funkcji serca, ale jest wtórne do innych zjawisk np. pojawiającej się niedokrwistości. W przypadku wystąpienia powyższych dolegliwości należy wysiłek przerwać i ew. podać szybko wchłanianą nitroglicerynę. Nasilenie się epizodów bólowych może świadczyć o przejściu choroby w stan niestabilny i wymaga konsultacji lekarskiej. Jeśli ból nie mija po 15min od podania 2 dawek nitrogliceryny konieczna jest natychmiastowa pomoc lekarska. W każdej postaci przewlekłej choroby wieńcowej serca wysiłek jest wskazany i jest elementem leczniczym. Najlepiej stosować wysiłek codzienny, trwający 30 do 60min, przyspieszający tętno o 30%. Popularny schemat ćwiczeń wg. zasady 3 x 30 x 130 tzn. 3 razy w tygodniu po 30min. i z akcją serca 130/min według nowszych badań jest mniej korzystny. Wskazany jest każdy rodzaj wysiłku, z unikaniem ćwiczeń anaerobowych (z zaciąganiem długu tlenowego), na bezdechu i z ułożeniem głowy poniżej poziomu serca. Szczególnie wskazane są spacerowanie, pływanie rekreacyjne i jazda na rowerze. Oczywiście należy także dbać o inne zasady obowiązujące starszych chorych z chorobą wieńcową: zdrowe odżywianie, normalizacja masy ciała i niepalenie tytoniu. Kontynuować należy także zalecone przez lekarza schematy leczenia chorób towarzyszących np. cukrzycy, nadciśnienia tętniczego i zaburzeń lipidowych. Wysiłek fizyczny obniża ciśnienie tętnicze krwi i przyczynia się do normalizacji masy ciała. Korzystnie wpływa także na poprawę tolerancji glukozy i normalizację lipidów krwi. Szczególnie trudna jest opieka nad chorymi z niewydolnością krążenia. Jest ona tym trudniejsza, że chorzy ci zawsze wymagają leczenia farmakologicznego, które może powodować wiele objawów ubocznych i dużą zmienność samopoczucia.

Nadciśnienie tętnicze

Niezależnie od wieku prawidłowe ciśnienie tętnicze nie powinno przekraczać wartości 139/89 mmHg. Ostatnie badania wykazały, że długość życia jest tym większa, im niższe jest ciśnienie tętnicze krwi, a jego optymalne wartości są poniżej 120/75 mmHg. W starszym wieku, u ludzi z długo utrzymującymi się podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego, a szczególnie przy znacznym zaawansowaniu zmian miażdżycowych, uzyskanie normalizacji ciśnienia jest źle tolerowane i może przyczynić się do obniżenia przepływu krwi przez naczynia wieńcowe serca lub naczynia mózgowie. Jednocześnie ludzie starsi z nadciśnieniem tętniczym są szczególnie predysponowani do ortostatycznych spadków ciśnienia tętniczego, a

ich wrażliwość na leki przeciwnadciśnieniowe jest znaczna. Opiekunowie chorych z nadciśnieniem tętniczym powinni umieć wykonać pomiary ciśnienia tętniczego i częstości akcji serca. Jest to szczególnie trudne przy zaburzeniach rytmu serca, kiedy to wyniki pomiaru są często zaniżane. W razie dużych zwwyżek ciśnienia tętniczego należy podać zalecane przez lekarza prowadzącego leki doraźne o szybkim działaniu. W tym celu podaje się leki podjęzykowo lub na śluzówki jamy ustnej. Zawsze należy dopilnować w takiej sytuacji, aby chory był w pozycji siedzącej lub leżącej, by nie doprowadzić do omdlenia przy znacznym spadku ciśnienia. Nie należy dążyć przy podejmowaniu działania do doraźnej normalizacji ciśnienia tętniczego, a tylko do jego obniżenia nie więcej niż o ok. 20% wartości wyjściowej. Po podaniu leków doraźnie działających najczęściej ciśnienie ulega dalszemu, powolnemu spadkowi. Częstym elementem zaburzającym ten proces jest lęk i niepokój. Obecność opiekuna, jego spokojne i pewne postępowanie jest tutaj elementem decydującym o powodzeniu leczenia. Odwrotnym problemem są spadki ciśnienia tętniczego, które mogą doprowadzać do złego samopoczucia, zawrotów głowy, bólów zamostkowych, zaburzeń świadomości a w skrajnych przypadkach do omdleń. Po stwierdzeniu niskich wartości ciśnienia tętniczego należy chorego najlepiej położyć z nieco uniesionymi kończynami dolnymi. Przy zachowanej świadomości podopiecznego należy podać większą ilość płynów do wypicia. Podanie soli np. w postaci mocno posolonego posiłku także podwyższy ciśnienie tętnicze. Należy także pamiętać o unikaniu zachowań mogących doprowadzić ponownie do spadku ciśnienia tętniczego, trzeba unikać nagłej pionizacji, wyrównywać płyny przy ich nadmiernej utracie (poty, wymioty, biegunka), unikać nadmiernie obfitych posiłków, przegrzania. Niewyjaśnione epizody spadów ciśnienia konsultować z lekarzem, ponieważ często jest konieczna modyfikacja farmakoterapii.

Choroba niedokrwienna kończyn dolnych (AO)

Do sprecyzowania stopnia tej niewydolności można używać skali Fontanna.

I□ - brak dolegliwości o charakterze bólu, mrowienia, uczucia zimna w nogach (tzw. chromanie)

II□ - bóle wysiłkowe, dla których można określić tzw. dystans chromania, czyli odcinek po przejściu, którego się pojawiają

III□ - bóle spoczynkowe, najczęściej nasilające się nocą, nieco mniejsze przy obniżeniu stóp (większy napływ krwi)

IV□ - oprócz dolegliwości występują zmiany miejscowe (zabarwienia – zblednięcie, sinica i martwica w formie owrzodzenia lub tzw. sucha martwica).

W tej chorobie wskazane są regularne ćwiczenia, które wraz ze stosowanymi lekami wpływają na powstanie krążenia obocznego, umożliwiającego lepsze ukrwienie kończyny. Wskazane jest chodzenie lub inne formy aktywności obciążające wysiłkiem kończyny dolne do granicy bólu. Po przerwie i ustąpieniu dolegliwości

ćwiczenia należy kontynuować. Przy prawidłowo przebiegającym leczeniu dystans chrania powinien się wydłużać. W razie braku zadowalającego efektu wskazane jest leczenie zabiegowe (wszczepienie by-passów lub stentów). Zapamiętaj, że rzucenie palenia tytoniu w schorzeniach tętnic, szczególnie w tzw. zarostowym zapaleniu tętnic decyduje o poprawie.

Choroba żyłakowa kończyn dolnych

W starszym wieku choroba żyłakowa dotyczy ok. 50-70% osób, szczególnie często kobiet, u których jej początki sięgają pierwszej ciąży. Żyłki powierzchowne często są związane z uszkodzeniem zastawek żył głębokich i następują ich niewydolnością. Zdarza się także, że niewydolność żył głębokich przebiega bez nasilonych żyłaków powierzchownych, a dominują w niej obrzęki. Niewydolność żył głębokich i żyłaki u osób w starszym wieku są nie tylko problemem kosmetycznym, a także zagrożeniem rozwinięcia się zespołu zakrzepowo-zatorowego. Wiek sam w sobie jest czynnikiem ryzyka zakrzepicy, której częstość zwiększa się już po przekroczeniu 40 r. ż. Przy obecności bardzo dużych żyłaków możemy mieć do czynienia ze zmniejszonym rzutem serca mogącym doprowadzić do ortostatycznych spadków ciśnienia krwi. W zaawansowanej chorobie występują także liczne dolegliwości, jak uczucie ciężkości, bóle i kurcze łydek nasilające się często nocą, świąd, obrzęki, owrzodzenia, a przy urazach krwawienia. Zalecenia, co do rehabilitacji osób z żyłakami nie zmieniają się z wiekiem. Należy unikać wszystkich aktywności w trakcie, których dochodzi do poszerzenia żył lub zastoju w nich krwi, a więc: długiego przebywania w pozycji stojącej lub siedzącej, szczególnie ze zgiętymi podudziami (długotrwałe podróże), opalania, rozgrzewania (np. gorące kąpiele, okłady), stosowania tłoczni brzusznej (uwaga na zaparcia stolca). Korzystne natomiast jest odpoczywanie i spanie z uniesionymi o 30 cm w stosunku do poziomu serca kończynami dolnymi, w trakcie dziennej aktywności zapobieganie zastojowi przez uruchamianie siły tłoczącej mięśni podudzi poprzez chodzenie, zginanie stóp, pływanie, jazdę na rowerze. Korzystnie wpływają także zimne natryski kończyn dolnych. Należy również pamiętać o prawidłowym nawodnieniu (przy upałach lub gorączce, biegunce). W zapobieganiu rozwojowi choroby stosuje się też terapię uciskową z zastosowaniem pończoch lub rajstop, ze stopniowaną siłą ucisku. Należy je traktować jak lek, tzn. powinny być dobrane po dokonaniu odpowiednich pomiarów przez lekarza lub rehabilitanta i powinny być zakładane przed pionizacją. Przy znacznego stopnia ograniczeniu sprawności ruchowej możliwe jest używanie specjalnych przyrządów ułatwiających zakładanie. Integralną częścią leczenia jest farmakoterapia stosowana z zaleceń lekarskich. Szczególną troską będą objęci chorzy w starszym wieku z żyłakami wymagający unieruchomienia, u których konieczna jest farmakologiczna i mechaniczna profilaktyka przeciwzakrzepowa. Możliwe jest po ustaleniu wskazań wykonanie różnego typu naczyniowych zabiegów operacyjnych żyłaków kończyn dolnych, co w starszym wieku jest stosowane niezwykle rzadko. Zabiegi te są natomiast często wykonywane przy obecności żyłaków odbytu. Ryzyko zatorowości nawet w stanie zapalenia żył jest minimalne, natomiast dolegliwości bólowe i przewlekłe krwawienia przy braku zadowalającej skuteczności leczenia

zachowawczego są wskazaniem do leczenia zabiegowego, tym bardziej, że obecnie są to zabiegi kosmetyczne, a technika ich wykonywania pozawala na leczenie w trybie ambulatoryjnym.

Zaburzenia rytmu serca

Objawy zaburzeń rytmu serca mogą być zróżnicowane od niespecyficznych jak zmęczenie, uczucie pustki w głowie, zawroty, omdlenia, duszność, potliwość do typowych kołatań serca, uczucia zamierania serca. Ważne są objawy wyzwalające arytmie takie jak: wysiłek, położenie się, stres emocjonalny, alkohol, przyjęcie leków.

Najczęstszą arytmia będącą przyczyną 1/3 hospitalizacji osób starszych z powodu zaburzeń rytmu jest migotanie przedsionków, stwierdzane u 6% osób po 80 roku życia. Do ostrych przyczyn wystąpienia migotania przedsionków zaliczamy zatorowość płucną, zapalenie osierdzia i mięśnia sercowego, nadczynność tarczycy, infekcje i zaburzenia metaboliczne. Schorzenia układu sercowo-naczyniowego związane z rozwojem migotania przedsionków to: wady zastawkowe (głównie zastawki mitralnej), choroba niedokrwienna serca, przerost mięśnia serca. W ocenie pacjenta z migotaniem przedsionków należy rozpatrzyć: czy chory ma objawy podczas migotania przedsionków?, jakie są konsekwencje?, czy arytmia ma charakter napadowy, przetrwały, utrwalony, pierwszorazowy?, czy leki pomagały w przeszłości?, czy przyczyny kardiogenne są usuwalne?. Ostatnie dane wskazują na wyższość kontroli częstości rytmu nad kontrolą rytmu u osób po 65 roku życia. W przypadku nieusuwalnych przyczyn kardiologicznych wartość umiarowania kardiowersją elektryczną jest wątpliwa. Istotne jest leczenie p-zakrzepowe zmniejszające częstość udarów mózgu o około 70% i śmiertelność o 35%. Aspiryna jest znacznie mniej skuteczne redukując udary o 20 – 25%.

Arytmie komorowe są najczęściej spowodowane chorobą niedokrwienną serca, tętniakiem lewej komory serca, kardiomiopatią rozstrzeniową i przerostową, dysplazją prawej komory, wydłużonym odcinkiem QT, przedwczesnym pobudzeniem R/T, upośledzoną funkcją lewej komory. Częstość występowania częstoskurczu komorowego i migotania komór zwiększa się wraz z wiekiem. Częstoskurcze komorowe występują u 2 – 8 % starszych pacjentów z chorobą serca. Należy dążyć do zmniejszenia wszystkich usuwalnych przyczyn występowania arytmii komorowych. Część badań wykazała wyższość ICD (implantowany kardiowerter-defibrylator) nad lekami antyarytmicznymi w prewencji zatrzymania krążenia i zgonu z powodu arytmii.

Bradyarytmie występują stosunkowo często u starszych osób i są wynikiem starzenia układu bodźcotwórczo – przewodzącego lub chorób serca. Często powodują istotne objawy wymagające implantacji układu kardiostymulującego.

Wady zastawkowe serca

Wady zastawkowe u osób starszych wynikają najczęściej z kalcyfikacji lub degeneracji płatków zastawek, czasami rozciągnięcia pierścienia zastawek. Wady reumatyczne są rzadsze. Stenoza zastawki aortalnej jest częstą wadą u osób starszych, a jej wykrycie jest kluczowe, gdyż postać objawowa, nieleczona wyraźnie zwiększa śmiertelność. Występujące objawy to duszność nasilająca się w czasie wysiłku, ból w klatce piersiowej, omdlenia. Niedomykalność zastawki aortalnej prowadzi do przeciążenia objętościowego lewej komory i stopniowego pogarszania funkcji skurczowej. Niedomykalność zastawki mitralnej prowadzi do stopniowej dylatacji lewej komory i lewego przedsionka, a późniejszym etapie do wzrostu ciśnienia płucnego i zastoju w krążeniu małym. Nasilenie dolegliwości występuje przy pojawieniu się migotania przedsionków. Stenoza zastawki mitralnej jest stosunkowo rzadka u osób starszych i zwykle przyczyną jest choroba reumatyczna. Objawy są zwykle stabilne do wystąpienia migotania przedsionków. Najczęściej głównej wadzie zastawkowej współtowarzyszą wady innych zastawek pogłębiając istniejące zaburzenia hemodynamiczne.

WNIOSKI

1. Najważniejsza w chorobach układu krążenia jest prewencja pierwotna zmniejszająca ryzyko wystąpienia chorób (zdrowy tryb życia, likwidacja czynników ryzyka).
2. Wiek nie jest przeciwwskazaniem do leczenia inwazyjnego chorób układu krążenia
3. Pojawienie się objawów chorób układu krążenia świadczy zazwyczaj nieodwracalności zmian, a postępowanie ogranicza się do redukcji powikłań.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pan I. H. lat 68 dbał o zachowanie sprawności, regularnie chodził do Poradni POZ, dodatkowo wykonywał sobie badania. Przy każdej wizycie u lekarza kazał pielęgniarką mierzyć swoje ciśnienie. Wartości zazwyczaj przekraczały normę. Po licznych pomiarach zażądał od lekarza leków obniżających ciśnienie. Po włączeniu niewielkich dawek leków przeciwnadciśnieniowych u pacjenta wystąpiły zawroty głowy, nasilające się przy wstawaniu, uczucie osłabienia i zmęczenia. Pomiar ciśnienia tętniczego nie wykazały bynajmniej spadku wartości. Zwiększono dawki leków. Po dwóch dniach pacjent upadł przy wstawaniu z łóżka, był błądy i spocony, mówił bełkotliwie, próbował wstawać. Mieszkająca po sąsiedzku pielęgniarka zmierzyła ciśnienie, które wynosiło 70/50 mmHg. Wezwane pogotowie podało leki podwyższające ciśnienie

krwi, zaleciło ułożenie wysokie kończyn dolnych i wypicie osolonej wody. Stan pacjenta szybko powrócił do normy. Rano przed zażyciem leków sąsiadka ponownie zmierzyła ciśnienie, które wynosiło 100/60 mmHg. Przez sobotę i niedzielę pacjent nie zażywał leków. Ciśnienie tętnicze mierzone przez sąsiadkę pozostawało w normie. W poniedziałek Pan I.H. udał się do Poradni. W pomiarze ciśnienia dokonany przez lekarza wartości były znacznie podwyższone. Lekarz stwierdził, że powodem podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego jest efekt białego fartucha, odmówił dalszego wypisywania leków przeciwnadciśnieniowych i zalecił pomiary ciśnienia w warunkach domowych. Wykonywane w domu przez sąsiadkę pomiary nie wykazały podwyższonego ciśnienia tętniczego. Samopoczucie pacjenta uległo poprawie, niekorzystne objawy ustąpiły.

Przykład 2.

Pani H.M. lat 69 mieszkająca na 3 piętrze miała coraz większe trudności z powrotem do mieszkania. Już na pierwszym piętrze odczuwała duszność, na drugim piętrze pojawiał się kaszel zmuszający do kilkuminutowej przerwy we wchodzeniu na schody. W wykonanych badaniach laboratoryjnych, EKG, badaniu fizykalnym lekarz poza niewielkimi świstami i furczeniami nad płucami nie stwierdził odchylenia od norm. Zalecił leki rozkurczające oskrzela w formie inhalacji. U pacjentki prócz uczucia duszności przy wysiłku pojawiły się kołatania serca i dyskomfort w klatce piersiowej. Chora udała się do Poradni Kardiologicznej gdzie wykonano ultrasonografię serca i elektrokardiografię wysiłkową, którą przerwano z powodu bólu zamostkowego i znamienych zmian w zapisie. Z rozpoznaniem choroby niedokrwiennej i zastoinowej niewydolności serca oraz zaleconym leczeniem rozpoczęła regularne przyjmowanie leków. Znaczej poprawie uległa tolerancja wysiłku, jednak czasami odczuwała dyskomfort w klatce piersiowej.

2. CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Większość chorób układu oddechowego w starszym wieku jest konsekwencją przebytych w ciągu życia chorób, a szczególnie ekspozycji na czynniki upośledzające wentylację. Powszechnym czynnikiem szkodliwie wpływającym na stan układu oddechowego jest dym tytoniowy. Należy mieć na uwadze palenie czynne jak i przewlekłe narażenie na dym tytoniowy w paleniu biernym. Palenie tytoniu może prowadzić do powstania tzw. przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, a także raka oskrzeli. Szkodliwie mogą działać także inne substancje np. krzemionka w pylicy. Często spotykane upośledzenie wentylacji jest spowodowane przebytymi infekcjami w tym gruźlicą płuc.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Wydolność układu oddechowego można ocenić w skali Coatesa, gdzie:

I□ - pełna wydolność

II□ - dolegliwości przy większych wysiłkach, aktywność dnia codziennego niezaburzona

III□ - niewydolność oddechowa przy wejściu na 1 piętro lub marsz po płaskim terenie

IV□ - dolegliwości przy normalnej aktywności lub w spoczynku.

Głównym objawem jest duszność, można także wystąpić kaszel, sinica, potliwość, zaburzenia myślenia, omdlenia.

Choroby dotyczące układu oddechowego mogą doprowadzić do zaburzeń wentylacji (przepływu powietrza), dystrybucji (rozdziału powietrza w drogach oddechowych), dyfuzji (przenikania gazów z pęcherzyków płucnych do krwi). Przeważnie dochodzi także do upośledzenia perfuzji, a więc krążenia krwi w płucach. Zaburzenia wentylacji z kolei mogą mieć charakter restrykcyjny, spowodowanym zmniejszeniem podatności płuc przy wdechu i obturacyjny, spowodowany zmniejszeniem szerokości dróg oddechowych.

Odpowiednie wartości wentylacji można określić badając objętości, pojemności oddechowe i szybkość przepływu powietrza przez drogi oddechowe w trakcie badania zwanego spirometrią. W starszym wieku badanie to jest trudne do wykonania dla chorego, a na dodatek nie istnieją normy poszczególnych wartości dla wieku powyżej 70 lat. W starszych grupach wiekowych badanie to ma charakter jedynie orientacyjny.

W każdym przypadku obecności patologii w układzie oddechowym, a zwłaszcza w starszym wieku należy prowadzić odpowiednie postępowanie rehabilitacyjne w celu utrzymania jego sprawności. Niewydolność wentylacji może doprowadzić do niewydolności oddechowej. Dochodzi wówczas do zmiany w wartościach gazów krwi. W przypadku częściowej niewydolności oddechowej następuje obniżenie ilości tlenu we krwi – tzw. *hipoksemia* (mierzona jako ciśnienie parcjalne tlenu), a w przypadku niewydolności całkowitej dochodzi też do nadmiaru dwutlenku węgla – *hiperkapnii* (mierzonej jako ciśnienie parcjalne CO₂).

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Powszechną chorobą, której częstość zwiększa się z wiekiem jest *przewlekła obturacyjna choroba płuc* (POChP). [Światowa Organizacja Zdrowia](#) określa liczbę chorych na POChP na 210 mln w skali światowej. W 2005 roku zmarło z tego powodu 3 mln osób. WHO przewiduje, że POChP w 2030 roku stanie się 4. przyczyną zgonów na świecie. Obejmuje ona zarówno przewlekłe zapalenie oskrzeli jak i rozedmę płuc. U

podstaw obu patologii leży przewlekły proces zapalny. Zmiany dotyczą głównie końcowych odcinków dróg oddechowych oraz naczyń płucnych. Polegają na charakterystycznym [zapaleniu](#) ze zwiększoną ilością [neutrofilii](#) w świetle dróg oddechowych, [makrofagów](#) w świetle dróg oddechowych, ich ścianach, a także w miąższu płucnym oraz [limfocytów T CD8+](#) w ścianach dróg oddechowych i miąższu płucnym. W okresie zaostrzeń stwierdza się również zwiększoną ilość eozynofili w [plwocinie](#) i ścianach dróg oddechowych, a w przypadku współistniejącej infekcji – [limfocytów B](#). Przewlekłe zapalenie oskrzeli charakteryzuje się słabo odwracalnym i postępującym zwężeniem oskrzeli, z klinicznie utrzymującym się od ponad 2 lat kaszlem z odkrztuszaniem plwociny. Natomiast rozedma płuc prowadzi do powiększenia obwodowych przestrzeni powietrznych, ze zniszczeniem pęcherzyków płucnych. U tych chorych często dominuje duszność, nasilająca się przy wysiłku.

Codzienne postępowanie z osobami starszymi z upośledzoną wentylacją, dystrybucją lub perfuzją płuc musi obejmować zabiegi umożliwiające korektę zaistniałych nieprawidłowości, oraz zapobiegać pogłębianiu się choroby. Zasadniczą rzeczą u każdego chorego z patologią układu oddechowego i to niezależnie od jego przyczyny jest zaniechanie ekspozycji na dym tytoniowy. Należy dążyć do tego wszystkimi dostępnymi, w tym i farmakologicznymi sposobami. W przypadku występowania kaszlu, przy obecności wydzieliny trzeba dążyć do ułatwienia jej odkrztuszenia. W tym celu pierwszoplanową rolę odgrywa właściwe nawodnienie chorego. Dobrze skutkuje miejscowe nawodnienie, a więc inhalacje, (które nie zawsze są dobrze tolerowane), często z użyciem odpowiednich urządzeń pozwalających na wytworzenie małych cząsteczek penetrujących głęboko do drzewa oskrzelowego (nebulizatory). Urządzenia te są wykorzystywane nie tylko do odpowiedniego nawilżenia, ale także do podawania leków rozszerzających oskrzela i/lub wykrztuśnych. Celem uzyskania właściwej wentylacji zalegająca wydzielina musi być odkrztuszona. Jej ilości mogą być czasem bardzo duże, jeśli zalegają w rozstrzeniach (poszerzeniach) oskrzeli, często spotykanych w starszym wieku. W eliminacji wydzieliny pomaga drenaż ułożeniowy. Jest to takie ułożenie chorego, w którym oskrzele zmienione chorobowo znajduje się najwyżej, co ułatwia wypłynięcie wydzieliny. Wspomaga uruchomieniu wydzieliny stosowanie oklepywania (zawsze zgodnego z kierunkiem drenowania, a więc od przepony w górę) lub stosowanie innych technik uruchamiających wydzielinę np. terapii wibracyjnej. Istotne jest codzienne stosowanie gimnastyki oddechowej. Przy mniej zaawansowanych zmianach wystarczy wykonanie kilku głębokich wdechów i powolnych wydechów przez przymknięte usta a następnie gwałtownego wdechu i wydechu z prowokacją do kaszlu. O ile w młodszym wieku wdech jest procesem czynnym, a wydech biernym, o tyle w starszym wieku ze względu na wdechowe ustawienie klatki piersiowej wydech wymaga wspomaganie przez mięśnie oddechowe.

W procesie oddychania biorą udział liczne grupy mięśniowe: mięśnie pochyle szyi, pasa barkowego, międzyżebrowe, przykręgosłupowe, przepona i mięśnie brzucha. Należy wykorzystać brzuszny tor oddychania, w którym biorą udział: przepona i mięśnie brzucha. Ćwiczenia uruchamiające przeponę należy wykonywać także z obciążeniem. Polegają one na wykonywaniu wdechu unoszącego ułożoną na brzuchu dłoń. Obciążenie mięśni brzucha nie powinno przekraczać 1 kg. Istotne bywa także ćwiczenie pasa

barkowego wspomagane ćwiczeniem mięśni kończyn górnych. Tutaj także wykonujemy ćwiczenia bez obciążenia i z obciążeniem. Świetnie nadają się do tego butelki wody mineralnej (jako hantle). Ćwiczenia te należy koordynować z fazami oddechowymi np. wdech z uniesieniem rąk i wydech z ich opuszczeniem. Wskazane są ćwiczenia mięśni przykręgosłupowych. Najbardziej efektywne jest pływanie. Ćwiczenia oddechowe, szczególnie istotne dla chorych unieruchomionych, niezależnie od przyczyny wykonujemy w sposób bierny i czynny tzn. ćwiczyć zarówno głębokie oddychanie (aż do kaszlu np. 5 oddechów głębokich, co godzinę), jak i wentylację zwiększając ciśnienie panujące w drogach oddechowych np. dmuchanie do wody przez rurkę zanurzoną na ok. 15cm. Czas bezdechu należy ograniczać do ok. 3-5 sek. Najprostszym sposobem pozwalającym na zwiększenie ciśnienia w drzewie oskrzelowym jest oddychanie przez zasnurowane usta, co w znacznie zaawansowanej rozedmie płuc następuje automatycznie.

W razie wystąpienia lub nasilenia się duszności należy umożliwić choremu przyjęcie pozycji siedzącej, czasami stojącej, z możliwością podparcia rąk i nakłaniać go do wolnego oddychania torem brzuszny i wydechu przez zwężone usta. Chorzy z przewlekłą niewydolnością oddechową zawsze wymagają leczenia farmakologicznego. Część leków może być podawana wziewnie, ale należy zwrócić uwagę na właściwe, zgodne z zaleceniem inhalowanie. Jeśli sprawia ono trudności można spróbować zastosować tzw. "spejsery" (przystawki dystansujące) niewymagające dużego czynnościowego zaangażowania chorego. Optymalną dystrybucję leku zapewniają inhalatory typu turbuhaler, w których substancja czynna jest aspirowana siłą wdechu pacjenta. Nie można przekraczać maksymalnych dawek leków wziewnych. Przy braku poprawy chorzy mają tendencję do zwiększania częstości wziewów, co nie poprawia samopoczucia a może doprowadzić do groźnych dla życia powikłań. Niektórzy chorzy wymagają przewlekłego leczenia tlenem w warunkach domowych. Ważne jest zapewnienie stałego dopływu tlenu, gdyż przerywanie leczenia pogarsza stan chorego, a nawet może prowadzić do zgonu. U tych chorych nie powinno się stosować leków mogących wpływać na ośrodek oddechowy, pamiętając, że należą do nich leki nasenne i uspakajające. W przebiegu przewlekłych chorób układu oddechowego w okresie jesienno - zimowym dochodzi do zaostrzeń objawów – nasilenia kaszlu, duszności, zmiany koloru płwociny, gorączki. Najczęściej mamy do czynienia z zakażeniem i leczenie powinien nadzorować lekarz.

W profilaktyce w okresie zwiększonej zapadalności na infekcje dróg oddechowych powinno się unikać dużych zgromadzeń ludzkich i kontaktu z zakażonymi. Standardem, od 60 r. ż., obowiązującym u pacjentów chorujących przewlekłe lub przebywających w domach opieki są coroczne szczepienia przeciwko grypie. Ich skuteczność w zapobieganiu zachorowaniu z wiekiem zmniejsza się nawet, poniżej 30%, ale znacznie łagodzą one przebieg choroby i zapobiegają śmierci wskutek powikłań. Zalecane także u tych chorych powinny być szczepionki uodparniające przed zachorowaniem na infekcje wywołane dwóinką zapalenia płuc.

W starszym wieku możliwe jest także rozwinięcie się astmy oskrzelowej, często u chorych z rozwiniętym obrazem przewlekłej choroby obturacyjnej płuc. Choroba ta objawia się występowaniem napadów duszności. Czasami dochodzi do nich po ekspozycji na określone czynniki. Jeśli uda się je

rozpoznać, można unikać ekspozycji lub je wyeliminować. Niestety w starszym wieku nawet po znalezieniu czynnika uczulającego, leczenie odczulające rzadko jest stosowane, ze względu na czynniki obciążające, małą skuteczność i ryzyko leczenia odczulającego. Kolejnym schorzeniem często spotykanym w starszym wieku i to nie tylko u palaczy tytoniu jest rak płuca. Jego możliwość należy zawsze brać pod uwagę w tej grupie chorych.

Leczenie raka oskrzeli wraz z postępującym wiekiem jest znacznie utrudnione, często pozostaje jedynie działanie paliatywne. Leczenie operacyjne stosowane niezależnie od przyczyny w zakresie klatki piersiowej, a szczególnie płuc, jeśli jest wcześniej planowane wymaga odpowiedniego przygotowania rehabilitacyjnego. Poprawia się wówczas i skraca czas rehabilitacji pozabiegowej i zmniejsza możliwość powikłań. Wśród obecnie żyjących osób starszych jest duża grupa chorych po przebytej infekcji gruźliczej, która spowodowała często duże inwalidztwo oddechowe, czasami zależne od stosowanego leczenia operacyjnego. Chorych takich należy traktować jak chorych z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, pamiętając, że na każdym etapie choroby może dojść do jej aktywacji.

W związku z powszechnym stosowaniem antybiotyków i z wiekiem obraz gruźlicy jest często nietypowy.

Niewydolnością wentylacyjną są dotknięci także chorzy ze zniekształconą klatką piersiową. Ćwiczenia fizyczne poprawiają wentylację i drenaż w uciśniętych partiach płuc zapobiegają pogłębianiu się zniekształcenia.

W długotrwałej i postępującej chorobie układu oddechowego może dojść do rozwoju niewydolności krążenia tzw. przewlekłego serca płucnego. Objawy są skutkiem nieprawidłowego przepływu krwi przez płuca, w związku, z czym dochodzi do zastój krwi na obwodzie i tworzą się obrzęki obwodowe, następuje zastój krwi w wątrobie, a następnie tworzą się przesieki w jamach ciała. Wówczas prowadzimy głównie leczenie dietetyczne z ograniczeniem soli w pokarmach, czasami ograniczeniem ilości wypijanych płynów i stosowaniem dobrze nadzorowanego leczenia moczopędnego.

Nie zawsze niewydolność oddechowa jest spowodowana chorobami oskrzeli lub płuc. Istnieją inne przyczyny, jak choćby zatorowość płucna, wywołwana materiałem zatorowym pochodzenia żylnego (najczęściej z żył głębokich kończyn dolnych lub miednicy). O ile duży materiał zatorowy doprowadza do zatrzymania krążenia, o tyle mniejszy wywołuje różnego stopnia zaburzenia perfuzji i w kilku procentach prowadzi do powstania nadciśnienia płucnego. Krzepnięcie krwi zwiększa się wyraźnie z wiekiem, sprzyja temu unieruchomienie, przebyte stany zapalne żył, zakażenia i nowotwory. Także niektóre zabiegi operacyjne mają wysokie ryzyko zakrzepicy. Należą do nich operacje na stawach biodrowych i kolanowych, a także operacje gruczołu krokowego. Można temu zapobiegać (patrz też choroby układu krążenia – żyłaki). W skrajnie zaawansowanych przypadkach nieodwracalnej niewydolności oddechowej, a czasem przed jej rozwinięciem się wykonuje się zabieg przeszczepu płuc, a częściej płuc i serca. W starszym wieku nie wykonuje się tego typu procedur.

WNIOSKI

1. W każdym przypadku choroby płuc należy dążyć do poprawy wentylacji (poprzez udrożnienie drzewa oskrzelowego, rozszerzenie oskrzeli, zwiększenie siły mięśniowej, zniesienie bólu ograniczającego oddychanie), dystrybucji (przez uruchomienie przepony, zwiększenie ciśnienia końcowo - wydechowego poprzez wydech przez zasnurowane usta), perfuzji (prowadząc hemodylucję – rozrzedzenie krwi przy czerwienicy rzekomej, przeciwdziałając zatorowości płucnej).
2. Należy pamiętać, że odczucie duszności może występować w zaburzeniach układu krążenia, układu nerwowego lub może mieć etiologię psychogenną.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pani J. M. lat 62 mieszkająca samotnie zgłaszała w Poradni Rejonowej uporczywe duszności, którym towarzyszyło drżenie rąk, niepokój. Dolegliwości występowały najczęściej wieczorem, gdy pozostawała sama po wyjściu córki. Było to powodem licznych interwencji Pogotowia Ratunkowego, które podawało sprawdzony empirycznie zestaw leku rozszerzającego oskrzela i leku uspokajającego. Lekarz Poradni Rejonowej zapisał chorej inhalator z beta-mimetykiem (lekiem pobudzającym receptory układu współczulnego). W domu chora zażyła wziewnie lek, co nasiliło niepokój i poczucie duszności. Po kilku wziewach miała uczucie duszenia, umierania, kołatania serca. Wezwany lekarz Pogotowia poza drżeniem rąk, silnym pobudzeniem, przyspieszoną akcją serca nie stwierdził odchyleń od normy, tym niemniej zabrał pacjentkę do Oddziału Chorób Wewnętrznych. W oddziale po kilku godzinach dolegliwości ustąpiły, chora czuła się dobrze i nie pobierała leków. Konsultujący psychiatra rozpoznał zaburzenia lękowe i zalecił odpowiednie leczenie. Po powrocie do domu nasilenie objawów uprzednio występujących zmniejszyło się. Dolegliwości ustąpiły całkowicie, gdy w rok później zamieszkała z córką i zięciem.

Przykład 2.

Pani A.T. lat 84 ciesząca się dobrym zdrowiem, obudziła się pewnego dnia z uczuciem osłabienia. Miała trudności z dojściem do toalety. Wezwany lekarz w badaniu nie stwierdził zmian. W wykonanych badaniach podstawowych wyniki pozostawały w normie. Wieczorem pacjentka miała trudności z siadaniem, była zagubiona, nie poznawała dzieci. Zabrana do szpitala nie orientowała się w otoczeniu, chciała wracać do dawno zmarłej matki. W wykonanym zdjęciu rtg klatki piersiowej stwierdzono przywnekowe zacienienia. Rozpoznano centralne zapalenie płuc i włączono leczenie antybiotykami. Po kilku dniach stan chorej zaczął

ulegać poprawie. Po 10 dniach leczenia w wykonanym kontrolnym zdjęciu płuc stwierdzono cofanie się uprzednio opisywanych zmian.

3. **SCHORZENIA UKŁADU RUCHU**

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Dolegliwości pochodzące z układu ruchu, u których podłoża leżą procesy patologiczne mają różny charakter i różne przyczyny. Najczęściej występują bóle, kurcze mięśni, drętwienia kończyn. Nieco rzadziej zaburzenia czucia, niedowłady, oraz porażenia, ale wtedy są to zwykle objawy pochodzenia mózgowego, rdzeniowego, albo skutki zaburzeń funkcji nerwów obwodowych.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Chorzy nie zawsze potrafią określić ból. Bóle bywają:

- stałe, chwilowe albo nawracające
- spoczynkowe lub zależne od ruchu bądź obciążenia
- słabe, silne albo zmienne
- zlokalizowane, rozległe lub wędrujące

Przyczyną są zazwyczaj przebyte urazy, stany zapalne niebakteryjne (spowodowane mechanicznym drażnieniem tkanek, przeciążeniem, mikrourazami) a zwłaszcza choroba zwyrodnieniowa stawów i kręgosłupa (OA – *osteoarthritis, ostaeoarthritis*).

Inne, chociaż z pewnością nie wszystkie możliwe powody dolegliwości ze strony układu ruchu to:

- bakteryjne nacieki zapalne
- choroby żył, lub tętnic

Wykrycie przyczyny zmian nie zawsze jest łatwe, zwłaszcza, gdy u ich podłoża leży kilka współistniejących procesów patologicznych. W geriatrici zdarza się to szczególnie często.

Pacjent narzekający na bliżej nieokreślone bóle kończyn dolnych i „słabość nóg” utrudniającą chodzenie może być zaskoczony informacją lekarza, że przyczyn jest kilka, np.: choroba zwyrodnieniowa stawów, miażdżycza zarostowa kończyn dolnych, polineuropatia cukrzycowa, zakrzepowe zapalenie żył głębokich, zaniedbane płaskostopie albo inne, nieraz bardzo liczne zmiany chorobowe.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Choroba zwyrodnieniowa stawów i kręgosłupa (OA) jest najczęściej występującą chorobą przewlekłą – najczęstszą przyczyną bólu i najczęstszą przyczyną upośledzenia sprawności ruchowej.

OA określa się nieraz jako chorobę ze zużycia, ponieważ u jej podłoża leżą najczęściej czynniki szkodliwe działające w ciągu wielu lat. Zaliczamy do nich niewłaściwą postawę ciała, mikrourazy, przeciążenia stawów, a także nieprawidłowe odżywianie, które poprzez nadmiar tłuszczów zwierzęcych, białek i cukrów prowadzi do nasilenia reakcji wolnorodnikowych, oraz do glikacji białek i powstawania tzw. melanoidów, trwałych produktów niszczących strukturę tkanki łącznej. Dieta, której kaloryczność przekracza potrzeby organizmu, prowadzi do otyłości, czego skutkiem jest dalsze obciążenie stawów zwłaszcza kończyn dolnych. Wieloletnia kumulacja skutków działania szkodliwych czynników sprawia, że OA jest chorobą starych ludzi, co nie oznacza, że nie występuje u osób młodszych.

W przebiegu OA w warstwie podchrzęstnej powstają pseudotorbiele i stwardnienia. Z czasem na krawędziach stawów i kręgów pojawiają się dziobiaste wyrośla (*osteofity*). Szpara stawowa ulega niesymetrycznemu zwężeniu. Około 50 r.ż. choroba przekracza tzw. horyzont kliniczny, co oznacza pojawienie się pierwszych objawów chorobowych. Najczęściej są to bóle obręczy biodrowej, lub barkowej, kręgosłupa, kolan, rąk, stóp. Zależnie od lokalizacji zmian, ich rozległości i nasilenia stwierdza się guzkowate zniekształcenia palców rąk (*guzki Heberdena, albo Boucharda*), trzeszczenia stawów kolanowych i zatarcie ich obrysów, a w okresach zaostrzeń wysięk wewnątrzstawowy.

Zmiany zwyrodnieniowe stawu biodrowego, albo barkowego przebiegają z postępującym ograniczeniem ruchów i nasilającymi się bólami, co zresztą dotyczy też innych stawów. Rozpoznanie OA na ogół nie jest trudne. Potwierdza je badanie radiologiczne (rtg), ujawniając osteofity, uszkodzenia podchrzęstne i niesymetryczne zwężenia szpary stawowej. Prawidłowy obraz rtg nie zawsze dowodzi nieobecności zmian. Mały osteofit niewidoczny na zdjęciu może uciskać i drażnić otaczające tkanki wywołując dokuczliwy ból. I przeciwnie: nieraz rozległe zniekształcenia przebiegają bezobjawowo. Zniekształcenia zwyrodnieniowe otworów tętniczych kręgów i osteofity mogą – przez ucisk na tętnice – wywołać bardzo różne i uciążliwe dolegliwości, a wypadnięcie jądra miażdżystego, które uciska rdzeń kręgowy wywołuje nie tylko ból, ale także zaburzenia czucia, drętwienia i porażenia.

Ultrasonografia (usg) i magnetyczny rezonans (mr) oddają nieocenione usługi w rozpoznaniu niejasnego obrazu klinicznego choroby. Może się jednak zdarzyć, że wyniki badań ujawniają inną, niż OA przyczynę dolegliwości, np. nowotworową.

Przyczyną błędów bywa także zapalenie stawów wywołane skazą moczanową. Choroba (zwana dną) atakuje nie tylko paluch, czyli pierwszy palec stopy, (co nazywano podagrą), ale wywołuje stany zapalne stawów rąk i innych stawów, o czym często zapominamy. Rozpoznanie potwierdza zwiększona zawartość kwasu moczowego w surowicy krwi i zwiększone wydalanie z moczem.

S k u t k i O A:

- bóle i ograniczenia ruchomości stawów
- upośledzenie, lub utrata sprawności motorycznej
- bóle potylicy, bóle barków, którym towarzyszy zwiększone napięcie mięśni, uczucie zmęczenie i ciężaru
- drętwienie kończyn, niedowład, nieraz porażenia
- niedokrwienne zespoły mózgowe: zaburzenia wzroku, bóle głowy mylnie rozpoznawane jako migrena, szum w uszach, zawroty głowy, omdlenia
- rezygnacja z opuszczania mieszkania, bierny, stabilny tryb życia, a jako następstwa: osteoporoza, zaniki mięśniowe, osłabienie, izolacja społeczna, pogorszenie zdolności adaptacyjnych, skłonność do otyłości, do zmian zakrzepowo-zatorowych , obniżenie nastroju i inne

P o r a d y

Lekarz powinien zbadać chorego zawsze, gdy wystąpi ból nagły, albo gdy przewlekłe dolegliwości ulegną nasileniu. Przed nadejściem lekarza opiekun może zorientować się w okolicy, jakiego stawu, lub stawów występują bóle.

Cierpiącej osobie można pomóc znajdując bardzo ostrożnie najdogodniejszą dla niej pozycję. Nieraz, gdy bóle dotyczą kręgosłupa znalezienie dogodnego ułożenia może trwać dłużej.

Bardzo ważne jest rozluźnienie napiętych mięśni, w czym pomaga z jednej strony wygodne ułożenie i podanie leku przeciwbólowego, a z drugiej uwolnienie chorego od lęku. Pacjent powinien zostać poinformowany, że nawet bardzo uciążliwe dolegliwości nie stanowią bezpośredniego zagrożenia i ustąpią, chociaż czas ich trwania jest trudny do przewidzenia (przeważnie od kilkunastu minut do kilku miesięcy, zależnie od bezpośredniej przyczyny i lokalizacji zmian).

Leczenie farmakologiczne zawsze prowadzi lekarz, doraźna interwencja polega na jedno- albo dwukrotnym podaniu tabletki, lub czopka, który był wcześniej stosowany w analogicznych sytuacjach.

OA jest chorobą przewlekłą, ale leki przeciwzapalnych i przeciwbólowe stosuje się jak najkrócej. Chorzy zwykle korzystają, a w każdym razie powinni korzystać z kinezyterapii, fizjoterapii, gimnastyki korekcyjnej oraz nie wszędzie dostępnej, ale często pomocnej krioterapii, która pomaga w rozruszaniu zablokowanego stawu. W leczeniu długotrwałym raczej nie stosuje się masażu, chociaż dla wielu starszych osób jest to ulubiona forma terapii. Bardziej korzystny jest czynny udział pacjenta w procesie leczenia, jeżeli kondycja chorego na to pozwala. Leczenie chirurgiczne bywa nieraz terapią z wyboru.

W czasie przedłużających się silnych dolegliwości należy dbać o częstą zmianę pozycji pacjenta, nawet, gdy ocenia ją jako komfortową. Ułożenie zmienia się, co 1 – 2 godziny, w nocy rzadziej. W miarę poprawy samopoczucia niektórzy pacjenci starają się „nadrobić stracony czas” i zwiększają aktywność. Obowiązkiem opiekunów jest ostrzeżenie, że:

- należy unikać przeciążania chorych stawów dźwiganiem ciężkich rzeczy, albo podejmowania innych wysiłków
- zawsze bardzo ważne jest przyjmowanie właściwej postawy ciała zarówno w czasie pracy, jak i w czasie wypoczynku np. przed telewizorem, pamiętając o konieczności wstawania, wykonania kilku ruchów i zmianie pozycji po ponownym zajęciu miejsca
- konieczne jest wychodzenie z domu, spacerowanie, uprawianie sportów, jeżeli tylko kondycja, lekarze i warunki na to pozwolą
- osoby otyłe powinny zadbać o stopniową redukcję masy ciała

OA podobnie jak wszystkie choroby przewlekłe wymaga współpracy zespołu: *pacjent – opiekun – lekarz – rehabilitant*, nieraz – pielęgniarka, a doraźnie, w miarę potrzeb specjalista zaproszony na konsultację: ortopeda – neurolog – lekarz chorób naczyń. Nie można zapominać, że wszystkie zaniedbania zwiększają liczbę chorych, dla których jedyną formą leczenia pozostaje operacja.

Prócz OA istnieje wiele zespołów chorobowych, które albo towarzyszą procesom zwyrodnieniowym stawów, albo występują od nich niezależnie, ale również stale, lub przejściowo upośledzają czynności ruchowe pacjentów. Różnią się patogenezą, lokalizacją, przebiegiem, a niecharakterystyczne objawy bywają przyczyną błędów diagnostycznych.

Wybrane zespoły bólowe i procesy zapalne układu ruchu

Bóle barku.

W skład budowy stawu barkowego wchodzi staw ramienny, barkowo-obończykowy, mostkowo-obończykowy i łopatkowo-żebrowy. Struktura stawu umożliwia wykonywanie wielu funkcji ruchowych, ale powoduje, że ból i związane z nim ograniczenie ruchów prowadzi w krótkim czasie do zablokowania stawu i utraty możliwości wykonywania ruchu. Stwarza to konieczność szczególnie wnikliwego rozpoznawania i wczesnego wdrożenia leczenia.

Inne przewlekłe dolegliwości kończyny górnej

G a n g l i o n jest gładkim, elastycznym guzkiem, wypełnionym galaretowatą treścią, występującym na grzbietowej powierzchni ręki, na ogół niebolesnym. Polska jego nazwa brzmi: torbiel galaretowata pochewek ścięgnistych. Ganglion nie ulega zmianom zapalnym i nie jest niebezpieczny.

Zespól cieśni nadgarstka: jest przyczyną dolegliwości u podłoża których leżą zmiany zwyrodnieniowe, urazy i przeciążenia. Pod wpływem tych czynników powstają odczyny zapalne, oraz obrzęki pochewek ścięgnistych nadgarstka. Zmienione tkanki uciskają nerw pośrodkowy, lub ścięgna wywołując ból towarzyszący ruchom nadgarstka, albo zaciskaniu pięści. Zespól cieśni nadgarstka częściej występuje u chorych na cukrzycę, lub reumatoidalne zapalenie stawów, niż u ludzi wolnych od tych chorób.

Paliec strzelający jest popularną nazwą bolesnego blokowania ruchu zginania palca. Powodem jest obecność guzkowatych zmian w obrębie ścięgien zginaczy.

Przykurcz Duputrye' a polega na trwałym przykurczu IV i/lub V palca. Przyczyną dolegliwości jest przerost powięzi dłoniowej.

Tak zwany „łokiec tenisisty” jest skutkiem zapalenia nadkłykcia bocznego stawu łokciowego. U osób starszych przyczyną stanu zapalnego jest częściej dźwiganie zakupów, niż gra w tenisa. Znaczne nasilenie bólu może być objawem uwięźnięcia nerwu łokciowego.

Ostrogi piętowe są dziobiastymi naroślami kostnymi na guzach piętowych zaliczanymi do zmian zwyrodnieniowych rozwijających się na skutek długotrwałego obciążania i drażnienia. Występują częściej u starych ludzi. Następstwem bywają odczyny zapalne, nieraz bardzo bolesne, uniemożliwiające chodzenie i stanie. Zaleca się ograniczenie aktywności ruchowej, obstrzykiwanie, a po uzyskaniu poprawy stosowanie specjalnych wkładek pod piętę z otworami odpowiadającymi lokalizacji narośli.

Leczenie wymienionych zespołów należy do ortopedy.

Reumatoidalne zapalenie stawów (rzs) jest chorobą immunologiczną na którą zapadają przeważnie kobiety, częściej młode. Choroba może wystąpić nawet po 80 roku życia. Pojawiają się bóle rąk z poranną sztywnością. Widoczne są cechy zapalenia: obrzęk zaczerwienienie, zwiększone ocieplenie, bolesność przy lekkim ucisku i ruchach. Zmiany mogą też objąć stawy kolanowe, łokciowe, barkowe przeważnie symetrycznie. Rzs ma charakter przewlekły z okresami remisji. W okresie zaostrzenia często występuje gorączka. Mogą pojawić się objawy pozastawowe, np. suchość w jamie ustnej, choroby oczu lub narządów wewnętrznych

Dolegliwości związane ze schorzeniami kręgosłupa

Kręgosłup składa się z 7 kręgów szyjnych, 12 piersiowych, 5 lędźwiowych, oraz z kości krzyżowej zbudowanej ze zrosniętych ze sobą kręgów. Jedną z funkcji kręgosłupa jest ochrona rdzenia kręgowego, który wchodzi w skład ośrodkowego układu nerwowego. Pomiedzy sąsiadującymi ze sobą trzonami dwóch kręgów znajdują się krążki (*dyski*) międzykręgowe zbudowane z włóknistego pierścienia otaczającego jądro miążdżyste. Każdy krążek łączący dwa kręgi zabezpiecza ich trzony przed osiowym przeciążeniem, którego typowym przykładem jest noszenie ciężarów. Spłaszczenie trzonu spowodowane osteoporozą i

niedostateczna amortyzacja zmienionego przez wiele lat, mało elastycznego i cienkiego krążka może być powodem kompresyjnego złamania trzonu kręgu, przeważnie piersiowego. Trzon jest wyposażony w wyrostki stawowe, poprzeczne i kolczyste. Sąsiadujące ze sobą kręgi tworzą poprzez połączenie wyrostków poprzecznych owalne otwory, które osłaniają odchodzące od rdzenia korzenia nerwowe. Zmiany zwyrodnieniowe zniekształcające kostną strukturę otworu, a także przemieszczenie krążka, jego uszkodzenie, albo wypadnięcie jądra miazdżystego są często przyczyną poważnych komplikacji, wywołując przez ucisk uszkodzenie korzeni nerwowych, albo rdzenia.

W kręgosłupie szyjnym osteofit uciskający tętnicę na wysokości kręgosłupa szyjnego może spowodować niedokrwienie ważnych ośrodków mózgu. Objawy, od łagodnych (okresowe bóle głowy, lekkie zawroty i łagodne zaburzenia równowagi) do bardzo ciężkich (z utratą przytomności) wymagają badań dodatkowych obrazujących światło naczyń i przepływ krwi w tętnicach kręgowych i szyjnych (*badania dopplerowskie*). Leczenie wyżej wymienionych powikłań nerwowych i niedokrwiennych jest bardzo różne zależnie od przyczyn (urazy, stany zapalne, zmiany zwyrodnieniowe, miazdżycowe, nowotworowe i inne). Operacje neurochirurgiczne jądra miazdżystego są trudne i obarczone dużym zagrożeniem. Wynik operacji zależy od lokalizacji zmian i miejscowych warunków, od ogólnego stanu pacjenta, oraz od doświadczenia neurochirurga. Często tylko zabieg operacyjny może uratować życie pacjenta, albo zmniejszyć rozmiary jego kalectwa. Inwazyjne zabiegi na tętnicach są mniej na ogół obciążające, ale – podobnie jak operacje kręgosłupa – nie zawsze mogą być wykonane ze względu na stan ogólny, przewlekłe, nieraz ciężko chorych ludzi. Wiek metrykalny przeważnie nie stanowi przeciwwskazania do interwencji chirurgicznej. Leczenie zachowawcze obejmuje, zależnie od potrzeb:

- farmakoterapię, która powinna być stosowana ostrożnie i możliwie krótko
- okresowe stosowanie kołnierzy, gorsetów, albo stabilizatorów stawów kolanowych, skokowych, nadgarstkowych, łokciowych, barkowych
- ułatwiających chodzenie kul, trójnogów i balkoników
- kinezyterapię, fizjoterapię, leczenie uzdrowiskowe

Bóle okolicy lędźwiowo-krzyżowej.

Rozpoznanie przyczyny bólu dolnej części kręgosłupa nie zawsze bywa łatwe, chociaż dolegliwości należą do najczęstszych. Bóle mają charakter ostry, przewlekły, albo nawracający. Pomocną w diagnozie może być informacja o przebytych dawniej upadku, ale chorzy często o nim zapominają i zapytani udzielają odpowiedzi przeczącej. W patogenezie zespołów bólowych mają znaczenie procesy starzenia, które powodują spłaszczenie i przemieszczenie krążków międzykręgowych. Ważną rolę pełnią również kostne zmiany zwyrodnieniowe zwężające kanał kręgowy i uciskające rdzeń. Najczęściej na bóle skarżą się starsze kobiety z nadmiernym wygięciem lędźwiowego odcinka kręgosłupa. Tak zwana *hiperlordoza* dolnej części kręgosłupa powoduje mniej, lub bardziej zbliżone do poziomego ustawienie kości krzyżowej. W odruchowej reakcji na dolegliwości kobiety przybierają postawę odbarczającą, pochylając się do przodu, co przeciwdziała wygięciu lędźwiowej części kręgosłupa i zmniejsza ucisk na połączenie lędźwiowo-

krzyżowe. Bóle występują przeważnie w czasie stania i chodzenia zwłaszcza z obciążeniem, nieraz promieniują do kończyn dolnych. Chore skarżą się także na drętwienie nóg i ich osłabienie. W czasie leżenia na wznak z kończynami lekko zgiętymi w stawach biodrowych i kolanowych chore czują się na ogół lepiej, ale nieraz wolą leżeć na boku. Próba uniesienia kończyny wyprostowanej w stawie kolanowym nasilająca ból (*dodatni objaw Lasegue'a*) wskazuje na ucisk nerwu kulszowego.

Bóle dolnej części kręgosłupa pojawiają się nieraz zupełnie nagle i zaskakują zdrowego dotychczas człowieka nieoczekiwanym wystąpieniem i nasileniem. Sytuacją, która sprzyja napadowi jest często głębokie pochylenie się nad wanną z uniemożliwieniem wykonania wyprostu. Przyczyną bólu jest przeważnie dyslokacja krążka międzykręgowego. Osoba, która ma już własne doświadczenia z tego rodzaju sytuacją potrafi często uwolnić się od bólu prostując się bardzo ostrożnie, nieraz z równoczesnym również ostrożnym skrętem kręgosłupa we właściwą stronę. *Z a p o b i e g a n i e* wymienionym chorobom nie zawsze jest możliwe. Nie mamy wpływu na stany patologiczne w występowaniu, których uczestniczą warunki życia od nas niezależne, wrodzone predyspozycje, albo słaba obrona organizmu przed czynnikami szkodliwymi. Wiadomo natomiast, że zaliczane do przewlekłych chorób współczesnej cywilizacji choroby układu ruchu zależą w znacznym stopniu od specyficznej, niekorzystnej obyczajowości powszechnej w krajach postępu technicznego.

Osteoporoza. Choć cały szkielet ulega osteopeni związanej z wiekiem lub pomenopauzalnej, to niektóre struktury są pod tym względem szczególnie dotknięte. Dotyczy to głównie kręgów piersiowych i lędźwiowych (zwłaszcza połączenia piersiowo - lędźwiowego), żeber, szyjki kości udowej i dystalnej części kości promieniowej. W zaawansowanej postaci powierzchnie kręgów stają się wklęsłe (kręgi rybie). Ucisk na przednią powierzchnię prowadzi do złamania klinowego, złamanie kompresyjne powoduje zapadnięcie się całego kręgu.

Ze strony kręgosłupa manifestacja kolejnych etapów osteoporozy jest adekwatna do ilości i rozległości złamań kręgów. Obejmuje ona skalę dolegliwości od okresu bezobjawowego aż do ostrego, unieruchamiającego bólu. Do łagodnych należy dyskomfort przy siadaniu i staniu. Występuje palpacyjny ból napiętych mięśni przykręgosłupowych. Znacznie częściej ból objawia się ostrym bólem w środkowo - dolnej piersiowej lub piersiowo - lędźwiowej części kręgosłupa, pojawiającym się niespodziewanie, nawet w warunkach spoczynku w pozycji leżącej lub przy codziennych lekkich wysiłkach. Zakres ruchów kręgosłupa staje się bardzo ograniczony. Ból nasila się w pozycji stojącej i siedzącej. Chory bardzo dokładnie potrafi zlokalizować ból przy kaszlu i kichaniu. Złamaniami dolnych kręgów piersiowych i górnych lędźwiowych często towarzyszy utrata łaknienia, wzdęcie brzucha i incydenty niedrożności jelit. Na obraz kompresyjnego złamania trzonu kręgu mogą wpływać objawy uciskowe korzeni nerwowych. Objawy korzeniowe stanowią komponent przewlekłego bólu pleców. Deformacja klatki piersiowej jest wynikiem kompresyjnych złamań przednich części wielu kręgów. Pomędzy kolejnymi złamaniami kręgów mogą być nawet kilkuletnie okresy bezbólowe. W większości przypadków chorzy zgłaszają przewlekłe bóle zmniejszające się w pozycji leżącej. Kolejne złamania pogłębiają kyfozę piersiową i zmniejszają wzrost do

chwili aż łuki żebrowe zaczną opierać się o grzbiety talerzy kości biodrowych. Staje się to przyczyną bardzo przykrych dolegliwości i powodem komplikacji ze strony narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej. Upośledzenie sprawności ścian klatki piersiowej powoduje zwiększoną zapadalność na zapalenie płuc i epizody zatorowo - zakrzepowe. Zmiana pozycji przepony ułatwia wytworzenie przepukliny rozworu przełykowego, a zmniejszenie aktywności motorycznej jelit nasila i tak dokuczliwe w tym wieku zaparcia. Przy świeżym złamaniu trzonu kręgu przebiegającym z ostrym zespołem bólowym, układamy chorego na równym łóżku, w pozycjach najbardziej dogodnych. Jest to najczęściej ułożenie na plecach lub na boku, z ugiętymi kończynami dolnymi w stawach biodrowych i kolanowych. Podajemy środki przeciwbólowe i zmniejszające napięcie mięśniowe. Niezastąpiona w tych przypadkach bywa kalcytonina. Jej mechanizm działania analgetycznego wydaje się być zależny od wzrostu stężenia beta - endorfin, (które działają 30 - krotnie silniej od morfiny), od działania przeciwzapalnego związanego z zahamowaniem syntezy prostaglandyn, wpływu na błonowy transport wapnia w neuronach, bezpośredniego działania na receptory w OUN, pośredniego działania miejscowego na stan naczyń i przebudowę kości. W okresie ostrego bólu należy intensywnie przeciwdziałać zaburzeniom wentylacji i ewentualnym zaburzeniom perystaltyki. Okres unieruchomienia należy skracać do niezbędnego minimum warunkowanego bólem, pamiętając, że immobilizacja może spowodować ostry rzut zaniku kostnego, a zawsze nasila postęp osteoporozy. Jak najwcześniej pionizujemy chorego. Ostrożnie wprowadzamy ćwiczenia relaksujące mięśnie grzbietu i w dalszej kolejności ćwiczenia dynamiczne. Uczymy pacjenta unikania szkodliwych obciążeń kręgosłupa.

Złamanie proksymalnej części kości udowej niekoniecznie musi być następstwem urazu, często trudno ustalić jego przyczynę. Śródtorebkowe złamanie kości udowej, będące głównie rezultatem utraty kości beleczkowej, jest częstsze w osteoporozie typu I i występuje w wieku 65 - 75 lat, podczas gdy złamania przezkrętarzowe charakteryzują typ II osteoporozy i dotyczą osoby w wieku 75 - 85 lat. Śmiertelność po złamaniach kości udowej spowodowanych osteoporozą przekracza 25% w ciągu pierwszych trzech miesięcy, głównie wskutek powikłań sercowo - naczyniowych, oddechowych i nerkowych. Zabieg ortopedyczny (zespolecie płytką, gwoździem, prętem, wszczepienie endoprotezy), jest zabiegiem ze wskazań życiowych, pozwalając na wczesne usprawnianie i eliminując zagrożenie związane z długotrwałym unieruchomieniem. Złamania dystalnej części kości promieniowej występują przy niewielkich obciążeniach, podparciu czy upadku. Wymagają około 5 tygodniowego unieruchomienia w opatrunku gipsowym i nie stwarzają większego zagrożenia dla chorego. Występują z częstością zbliżoną do złamań kości udowej.

Profilaktyka osteoporozy polega na osiągnięciu wysokiej szczytowej masy kostnej, co jest zależne od przyjmowania dostatecznej ilości wapnia w młodości i stopnia aktywności fizycznej. Prawidłowa dieta i ruch spowalniają w późniejszym okresie życia postęp osteoporozy.

Udział opiekunów w leczeniu schorzeń układu ruchu

Osoby cierpiące na stałe, albo okresowe bóle stawów, kręgosłupa i mięśni powinny w miarę swych możliwości poznać swoją chorobę (lub choroby) i wszystkie okoliczności, które mogą pogorszyć samopoczucie. Wymienione sytuacje sprzyjają nasileniu, albo nawrotom bólu.

Osiowe obciążanie kręgosłupa i stawów kolanowych, jest często skutkiem noszenia, albo podnoszenia rzeczy zbyt ciężkich w stosunku do indywidualnych możliwości człowieka, który nimi się obarcza. Przeciężanie wielokrotnie powtarzane prowadzi do uszkodzenia powierzchni stawowych, trzonów kręgow, krążków międzykręgowych, a także do przewlekłych, albo nawracających stanów zapalnych powięziowo - mięśniowych.

Obciążenia skrętne występują w czasie nagłego, nieostrożnego skręcenia odcinka kręgosłupa, albo z powodu niekorzystnej pozycji ciała niezmięnionej przez dłuższy czas. Uszkodzeniu ulegają w tych warunkach stawy międzykręgowe.

Niesymetryczne obciążanie kończyn, np. noszenie teczki, albo torby ze sprawunkami zawsze w tej samej ręce prowadzi do skrzywienia kręgosłupa, zespołów bólowych, oraz OA.

Pozostawanie w długo niezmięnionej pozycji siedzącej, zwłaszcza przed telewizorem, albo leżącej, sprzyja nie tylko skręcaniu kręgosłupa, o czym była mowa, ale także garbieniu się. Podczas drzemki na siedząco głowa zwisa, albo odchyła się ku tyłowi, co bywa szczególnie niebezpieczne. Zaleca się częste poruszanie się i zmianę pozycji, także w czasie snu. Osoby ze zmianami w kręgosłupie szyjnym powinny sypiać na wznak, albo na boku korzystając z małej i miękkiej poduszki podłożonej pod potylicę i szyjny odcinek kręgosłupa.

Pochylenie się (skłon) z wyprostowanymi w stawach kolanowych kończynami jest błędem. Należy w lekkim rozkroku ugiąć kolana i z tej pozycji podnieść upuszczony przedmiot, albo pochylić się nad małym dzieckiem.

Wycierając podłogę, albo czyszcząc plamę na dywanie najlepiej jest klęknąć i pracować oburącz, ale starsi ludzie zwłaszcza ze zmianami w stawach kolanowych na ogół nie mogą sobie na to pozwolić. Powinni posługiwać się „mopem”, albo pozostawić tę czynność innym.

Wzmoczone napięcie mięśni jest odruchem niekontrolowanym. Problemem staje się jego przedłużone, nieraz przez kilka godzin trwanie. Zwiększone napięcie mięśni jest często reakcją na ból stawów, ale bywa też skutkiem pośpiechu, stanów lękowych, zdenerwowania, intensywnej pracy albo konfliktowej sytuacji. Skłonność do utrzymywania przez czas dłuższy wzmoczonego napięcia mięśni obręczy barkowej (uniesienie barków i ramion nazywane nieraz „postawą mundurową”) ma charakteryzować osoby niepewne swego wizerunku, które w ten sposób podświadomie zyskują większą pewność siebie.

Bóle okolicy lędźwiowo-krzyżowej nasilają się w czasie stania. Należy wtedy starać się przerzucać ciężar ciała z jednej nogi na drugą, co pozwala rozluźnić jedne grupy mięśni w czasie, gdy pozostałe pracują. Kończynę „odpoczywającą”, jeżeli warunki na to pozwolą – dobrze jest lekko oprzeć na krawędzi chodnika, lub na stopniu, co sprzyja lepszej relaksacji mięśni.

Schody – niepełnosprawna, ale w miarę samodzielna osoba nie zawsze w czasie wchodzenia na schody, lub zstępowania z nich musi być podtrzymywana. Nieraz wystarczające jest zabezpieczenie, które polega na tym, że opiekunka w czasie schodzenia idzie przed podopieczną, najlepiej tyłem, a w czasie wchodzenia postępuje za nią.

WNIOSKI

Zapobieganie powinno się zaczynać we wczesnych okresach życia, zasady postępowania w uproszczeniu są następujące:

1. Racjonalne odżywianie.
2. Aktywny wypoczynek jako forma ruchu, na co dzień, rozrywki, zabawy, odprężenia psychicznego, sportu bez rywalizacji.
3. Unikanie nadmiernego tempa życia, hałasu, pośpiechu, przeciążenia fizycznego i psychicznego.
4. Unikanie leków, jeżeli nie są niezbędne i nie zostały zapisane, albo zaakceptowane przez lekarza.
5. Zasięganie porad lekarskich w stanach lękowych, objawach nerwicy, stanach depresji, apatii, zmęczenia, osłabienia, ze zmniejszeniem aktywności ruchowej. Mogą to być objawy utajonej choroby.
6. Wszystkie inne choroby leczyć konsekwentnie.
7. W przypadku wystąpienia niejasnych dolegliwości podjąć próbę określenia i znalezienia okoliczności, które mogły się przyczynić do ich wystąpienia. Ocenić warunki pracy i wypoczynku, odżywianie, stosowanie leków, nawyki.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pani R.T. lat 82 od lat cierpiała na bóle w stawach kolanowych, nasilające się przy chodzeniu. Od lat też pobierała niesterydowe leki przeciwzapalne, zarówno przepisywane w aptece jak i kupowane w kiosku pod domem. Od pewnego czasu czuła się osłabiona, łatwo się męczyła, miała zawroty głowy. W badaniu fizykalnym leczący ją lekarz nie stwierdził zmian w stosunku do poprzednich badań. Wykonane badania laboratoryjne wykazały hemoglobinę 64g/l (norma 120 -160g/l), obecność krwi w stolcu. W badaniu panendoskopowym zobaczono liczne nadżerki w żołądku pacjentki. Chorej włączono leczenie przeciwwrzodowe oraz preparaty żelaza i odesłano do domu z rozpoznaniem choroby wrzodowa żołądka oraz zakazem pobierania leków przeciwzapalnych. Po czterech dniach w nocy obudził pacjentkę bardzo silny ból palucha. Lekarz po obejrzeniu zaczerwienionego i bolesnego palucha rozpoznał podagrę i zalecił podawanie kolchicyny. Wiązał tę wystąpienie dny moczanowej z nagłym odstawieniem niesterydowych leków przeciwzapalnych.

Przykład 2.

Pan W.G. 68 nigdy nie cierpiał na problemy z układem ruchu. Był zdziwiony, gdy nagle pojawiły się bóle w piersiowej części kręgosłupa. Leki przeciwzapalne nie przyniosły większej poprawy, natomiast bóle objęły żebra, głowę, miednicę. Przy badaniu morfologii krwi wykonano OB, które wynosiło 96 mmHg po godzinie. Podejrzewając szpiczaka rozszerzono zakres badań. W zdjęciach kostnych stwierdzono ogniska osteolityczne (obszary sferyczne ze zniszczoną strukturą kostną) w bolących częściach kostnych. W badaniach laboratoryjnych wystąpiły bardzo wysokie wartości fosfatazy alkalicznej (enzymu uwalnianego głównie przez kości i wątrobę), nie stwierdzono jednak białka monoklinalnego typowego dla szpiczaka. W czasie diagnostyki doszło jednak do zatrzymania moczu. Badaniem per rectum rozpoznano nieregularny rozrost prostaty. PSA (antygen specyficzny dla prostaty) był ponad stokrotnie podwyższony. Rozpoznano raka prostaty z rozsiewem do kości i zastosowano odpowiednie leczenie.

4. CUKRZYCA W WIEKU PODESZŁYM

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Cukrzyca polega na zaburzeniach metabolizmu, doprowadzających do nadmiaru stężenia glukozy we krwi. Do prawidłowej regulacji stężenia tego cukru niezbędny jest hormon insulina wydzielany przez komórki beta trzustki. Rola insuliny polega na wprowadzaniu glukozy do wnętrza komórek docelowych (mięśni

szkieletowych, tkanki łącznej, wątroby) Częstość choroby narasta z wiekiem i powyżej 65 r. ż. sięga 20%.

Wyróżniamy różne typy cukrzycy:

- *Cukrzycę typu 1*, (insulinozależną), której przyczyną jest głównie uszkodzenie komórek wydzielających insulinę, powodując jej niedobór, występującą głównie w wieku dziecięcym i młodości.
- *Cukrzycę typu 2*, (insulinoniezależną – Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus), dominującą w starszym wieku, spowodowaną opornością tkanek na insulinę. U podłoża NIDDM leży osłabienie zdolności komórek docelowych wiązania insuliny i dalszego transportowania przez błony komórkowe. Z tego powodu występuje zwiększenie stężenia we krwi zarówno glukozy, jak i insuliny. Z upływem lat wydzielające insulinę komórki beta trzustki stają się mniej wydolne, ilość insuliny zmniejsza się (wtórna insulinozależność), a niedobory muszą być uzupełnione zastrzykami insuliny. Obejmuje 80-90% osób chorych na cukrzycę.
- Inne rzadko spotykane typy cukrzycy, uwarunkowane genetycznie (spowodowane chorobami trzustki, niektórymi chorobami endokrynologicznymi, indukowane przez leki lub substancje trujące, a także niedotycząca omawianego przez nas przedziału wiekowego cukrzyca ciężarnych).

Cukrzyca występuje zarówno ludzi szczupłych (zdecydowanie częściej w typie 1) jak i otyłych (częściej w typie 2). Rozpoznanie choroby może być postawione jedynie przez lekarza. Za jej możliwością przemawia obecność szeregu objawów: wzmożone pragnienie i zwiększona objętość wydalanego moczu, chudnięcie, osłabienie, skłonność do infekcji, w tym grzybiczych, złe gojenie się ran, zaburzenia ostrości widzenia, niewydolność nerek, objawy uszkodzenia układu nerwowego, a w skrajnych przypadkach śpiączka. Do nasilenia bezpośrednich skutków hiperglikemii (pragnienie, wielomocz, odwodnienie) dochodzi, gdy stężenie glukozy we krwi w krótkim okresie czasu osiąga wysokie wartości. Jest to częste w 1 typie choroby. Typ 2 przebiega skrycie, a pierwsze zauważalne objawy dotyczą sercowo-naczyniowych powikłań, w tym choroby wieńcowej serca lub miażdżycy tętnic obwodowych (domózgowych lub kończyn). Cukrzyca jest niebezpieczna głównie ze względu na powikłania narządowe, doprowadzające do przedwczesnych zgonów.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Dla potwierdzenia rozpoznania cukrzycy stosuje się, modyfikowane, co pewien czas kryteria rozpoznania choroby definiowane przez WHO (Światowa Organizacja Zdrowia).

- Za *prawidłowe* przyjmuje się wartości glikemii w osoczu krwi: na czczo poniżej 110mg%, a 2 godziny po wypiciu 75g roztworu glukozy (tak zwana krzywa cukrowa) poniżej 140mg%.
- W *upośledzonej tolerancji glukozy* na czczo wartości mieszczą się pomiędzy 110 a 126mg%, przy prawidłowych wartościach w krzywej cukrowej.

- Za upośledzenie tolerancji glukozy przyjmuje się wartości mieszczące się w granicach 140-200mg% w 2 godziny po wypiciu 75g glukozy.
- Cukrzycę rozpoznaje się po dwukrotnym stwierdzeniu glikemii na czczo powyżej 126mg% lub wartości 200mg% lub więcej w 2 godziny po wypiciu 75g glukozy.

Czasami oznacza się także glikemię po 1 godzinie od podania doustnie cukru, a także stosuje się inne schematy rozpoznania. W diagnostyce cukrzycy, chcąc sprecyzować jej typ lub stopień zaawansowania stosuje się także inne badania, w tym genetyczne, oznaczanie różnego typu przeciwciał, fragmentów hormonów.

Do prawidłowego prowadzenia leczenia stosuje się zarówno kontrolę stężeń glukozy na czczo i w różnym czasie, w stosunku do podawanych leków i posiłków, jak również oznacza się inne wskaźniki pozwalające określić stężenie glikemii bardziej długofalowo – tzw. białka glikozylowane. Oznaczenie połączenia hemoglobiny znajdującej się w krwinkach czerwonych z glukozą (hemoglobina glikozylowana-HBA1c), jest wskaźnikiem wyrównania glikemii w okresie równym przeżyciu krwinek a więc ok.120 dni.

Ze względu na zwiększoną zapadalność na cukrzycę związaną z wiekiem zaleca się coroczne oznaczanie glikemii na czczo po 60 r.ż., a u wybranych osób (otyłych, z wywiadem rodzinnym w kierunku cukrzycy, z chorobami sugerującymi zwiększone zagrożenie cukrzycą, jak nadciśnienie, zaburzenia stężenia tłuszczów krwi i in.) okresowe wykonywanie krzywej cukrowej.

Wartości glikemii często są podawane w mmol/l. Przeliczenie wartości jest proste $1 \text{ mmol/l} = 18 \text{ mg\%}$.

U około 50% ludzi ze stwierdzoną nietolerancją glukozy rozwinie się cukrzyca, ale jest to grupa odnosząca znaczne korzyści przy zastosowaniu odpowiedniego, restrykcyjnego leczenia. Przyjmuje się, że nietolerancja glukozy przyczynia się, podobnie jak cukrzyca do rozwoju następstw zaburzeń metabolizmu, o czym trzeba poinformować osoby niechętnie do zmiany stylu życia. Obecnie cukrzycę leczymy nie tylko po to, by poprawić, często zupełnie dobre samopoczucie chorych, ale głównie, aby uniknąć późnych powikłań. Należą do nich:

- mikroangiopatia (choroba drobnych naczyń) i związana z nią retinopatia (uszkodzenie siatkówki prowadzące często do ślepoty) oraz nefropatia (uszkodzenie nerek w skrajnych przypadkach prowadzące do ich niewydolności)
- makroangiopatia (choroba dużych naczyń), która prowadzi do zmian w naczyniach wieńcowych i/lub drobnych naczyniach w mięśniówce serca (choroby niedokrwiennej serca, zawałów serca), dużych tętnicach jak aorta i w tętnicach nerkowych (różne rodzaje nadciśnienia tętniczego), tętnicach kończyn, głównie dolnych (chromanie przestankowe) i często w naczyniach doprowadzających krew do mózgu (tętnice szyjne, kręgowo i ich odgałęzienia), sprzyjając zawałom niedokrwinnym mózgu na tle zakrzepicy lub zatorowości materiałem miażdżycowym.
- neuropatia (różne formy uszkodzenia nerwów)

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Skutki zwiększonego stężenia glikemii można podzielić na bezpośrednie i późne. Bezpośrednie skutki hiperglikemii to:

- wielomocz z odwodnieniem i utratą elektrolitów, z bolesnymi kurczami mięśni
- spowodowane odwodnieniem zmniejszenie napięcia soczewek z zaburzeniami widzenia
- śpiączka hipermolarna (hiperosmotyczna), gdy nasilenie hiperglikemii nie zostanie dostatecznie wcześnie zauważone i wyrównane. Stężenie glukozy może wtedy wynosić 600-1000 mg%, albo więcej

Jednym z późnych powikłań cukrzycy jest *stopa cukrzycowa* wywołana w głównej mierze mikroangiopatią. Przebiega z ziębnięciem i zblednięciem stóp, bólami, grzybicą, jałową martwicą kości śródstopia, oraz bakteryjnymi stanami zapalnymi, które stają się podłożem zgorzeli zakończonej nierzadko amputacją kończyny. Staranne dbanie o higienę, noszenie wygodnego obuwia, zapobieganie grzybicy, sprawdzanie stanu stóp i ich ukrwienia może zapobiec dramatycznym powikłaniom.

Innym późnym powikłaniem jest dysfunkcja przewodu pokarmowego pod postacią biegunek nasilających się w nocy (enteropatia cukrzycowa).

Uszkodzenie odwodowego układu nerwowego może przebiegać pod postacią neuropatii cukrzycowej, obejmującej zazwyczaj obszar odpowiadający skarpetką i rękawiczkom, manifestujący się drętwieniem, przeczulicą, bólami oraz uszkodzenia nerwów (mono i polineuropatia cukrzycowa).

Uszkodzeniu podlega też autonomiczny układ nerwowy, co objawia się niedociśnieniem pionizacyjnym, stałym przyspieszeniem akcji serca w spoczynku, skłonnością do pocenia się (u starych ludzi występuje to rzadziej). Występują także zaburzenia w oddawaniu moczu (różne ilości i zmienna częstość), zaburzenia połykania oraz wspomniane biegunki.

Podstawą leczenia cukrzycy jest postępowanie dietetyczne, dotyczące wszystkich chorych. Konieczne jest wykluczenie z diety cukrów prostych, ograniczyć ilość cukrów złożonych i tłuszczów zwierzęcych (patrz rozdział o dietetyce). Należy spożywać, co najmniej 3 posiłki dziennie, w miarę o stałych porach. Warto zapoznać się z zawartością glukozy produktach cukrów złożonych w poszczególnych produktach i nauczyć się stosowania różnych zamienników o podobnej zawartości węglowodanów, czasami określanymi jako równoważniki. Wzajemne zależności łatwiej określić w tzw. jednostkach chlebowych. U osób z nadwagą należy zdecydowanie dążyć do normalizacji masy ciała, co w cukrzycy typu 2 może być jedyną formą leczenia. Nieodzownym składnikiem poprawiającym tolerancję glukozy jest aktywność fizyczna. Przy leczeniu insuliną zawsze trzeba mieć na uwadze możliwość niedocukrzenia przy braku odpowiedniej do leku podaży glukozy lub nadmiernego jej zużycia (przy znacznie większych wysiłkach, infekcjach). Umiejętność przewidywania i przeciwdziałania niedocukrzeniu powinien mieć zarówno pacjent jak i opiekun.

Ważne jest regularne kontrolowanie ciśnienia tętniczego. U chorych z cukrzycą powinniśmy dążyć do wartości niższych niż u ludzi bez tej choroby tzn. do wielkości nieprzekraczających 130/80mm Hg (u osób starszych może to być trudne lub niemożliwe do osiągnięcia – patrz rozdział o chorobach sercowo-naczyniowych, nadciśnienie tętnicze). Zdecydowanie należy leczyć często współistniejące zaburzenia stężenia tłuszczów krwi stosując leczenie dietetyczne (patrz rozdział o dietetyce), a w razie konieczności leczenie farmakologiczne. Konieczna jest coroczna kontrola okulistyczna i ścisłe przestrzeganie zaleceń okulisty. W starszym wieku, przy długotrwałej, powikłanej cukrzycy często potrzebne są zabiegi okulistyczne (najczęściej laseroterapia). Chorzy z cukrzycą w starszym wieku mający problemy z samoobsługą muszą z pomocą opiekuna skrupulatnie przestrzegać higieny, wiedząc, że częściej u nich spotyka się powikłania zakaźne. Szczególną uwagę należy zwracać na miejsca narażone na wilgoć i/lub ucisk, a więc pachy, pachwiny i stopy.

Istnieje konieczność szczepień profilaktycznych na choroby zakaźne. Powikłania są u nich bardziej prawdopodobne i cięższe w przebiegu.

Należy zaprzestać palenia tytoniu i picia alkoholu.

Uregulowanie stężenia glukozy we krwi można uzyskać trzema sposobami: właściwą dietą, kontrolowanym wysiłkiem fizycznym i ewentualnym stosowaniem leków.

W terapii cukrzycy stosuje się kilka rodzajów leków, których wspólnym efektem końcowym jest normalizacja stężenia glukozy we krwi. Mechanizmy ich działania są skrajnie różne, a zalecenie ich stosowania i rodzaj dawkowania określa jedynie lekarz. Istnieją także sytuacje, kiedy trzeba podjąć leczenie insuliną. Ma to miejsce w terapii cukrzycy typu 1 i cukrzycy typu 2 jeśli przestały działać leki doustne. Ostatnio zaleca się wcześniejsze stosowanie insuliny w cukrzycy typu 2, najczęściej w połączeniu z lekami doustnymi. Często istnieje potrzeba stosowania insuliny przez ograniczony czas, a ma to miejsce w ciężkich schorzeniach jak zawał serca, udar mózgu, śpiączki, ciężkie zakażenia i okres okołoperacyjny.

Lecząc cukrzycę dążymy do optymalnego jej wyrównania. W większości sytuacji stosowane są bardzo rygorystyczne zasady wyrównania, gdzie stężenia glikemii nie różnią się od stężeń u ludzi zdrowych. Jest to konieczne u ludzi młodych, u których przewidujemy bardzo długi okres dalszego trwania życia. Szczególnie ważne jest idealne wyrównanie cukrzycy u kobiet planujących lub będących w ciąży, aby zapobiec powikłaniom ciąży i u noworodka. Inaczej przedstawia się leczenie cukrzycy w mocno zaawansowanych grupach wiekowych. Należy brać pod uwagę przewidywane dalsze trwanie życia, istnienie innych chorób, możliwość współpracy z chorym i opiekunem. Im starsza grupa wiekowa, tym krótsze przewidywane dalsze trwanie życia, trudniejsza współpraca z chorym i mniej rygorystyczne zasady wyrównania cukrzycy. Często musimy zadowolić się uzyskaniem glikemii 2 godziny po posiłku w granicach 180mg%.

Hipoglikemia. Groźnym powikłaniem leczenia cukrzycy jest niedocukrzenie. Jest to stan, w którym stężenie cukru we krwi spada poniżej 60mg%. Glukoza jest jedynym substratem odżywczym dla komórek mózgu i jej brak powoduje ich obumieranie. Co prawda istnieją objawy sugerujące obecność niedocukrzenia jak głód, pocenie się, niepokój, zaburzenia zachowania, zaburzenia widzenia, ale w wieku starszym często są one nietypowe lub nieobecne. Ma to związek zarówno ze zmianami degeneracyjnymi w różnych narządach związanymi z wiekiem, jak i zmianami patologicznymi spowodowanymi przez długotrwałą cukrzycę. Brak występowania objawów przepowiadających niedocukrzenie wiąże się także z coraz bardziej oczyszczonymi preparatami insuliny. Często niedocukrzenie występuje nocą, we śnie, będąc całkowicie niezauważalne. U starszych wiekiem podopiecznych objawy niedocukrzenia są najczęściej nietypowe i manifestują się najczęściej zaburzeniami psychicznymi lub świadomości. Wystąpić także może osłabienie, obniżenie nastroju chorego, upośledzenie funkcji poznawczych, destabilizacja choroby wieńcowej, przemijające niedowłady, pobudzenie psychomotoryczne. Jeśli u chorego na cukrzycę występują objawy sugerujące niedocukrzenie lub nietypowe zachowanie, należy dążyć do natychmiastowego wykonania pomiaru stężenia glukozy we krwi. Jeśli jest to niemożliwe, należy założyć, że mamy do czynienia z niedocukrzeniem (niski poziom glikemii doprowadzi do śpiączki i uszkodzenia mózgu) i podjąć natychmiastowe działania. Jeśli podopieczny jest przytomny, to należy natychmiast podać do zjedzenia cukier (ok. 3 kostek) lub płyny lub pokarmy zawierające go. Jeśli stan chorego się poprawi, to unikniemy groźnych powikłań. Gdy natomiast istnieje inna przyczyna obserwowanych nieprawidłowości, a w szczególności nadmiar glukozy we krwi, to dodatkowe podanie niewielkiej ilości cukru niewiele zmieni stężenie glukozy i nie może być powodem nasilenia powikłań. Przy utracie przytomności w przebiegu udokumentowanego lub podejrzanego (przy braku możliwości wykonania oznaczenia) niedocukrzenia należy wezwać pomoc – konieczne będzie podanie glukozy dożylnie. W doraźnym postępowaniu przedlekarskim opiekun powinien mieć do dyspozycji ampułkostrzykawkę z glukagonem, (który podnosi poziom glukozy) i wykonać iniekcję domięśniową. Pacjent z przeżytym epizodem hipoglikemii powinien przestrzegać wszystkich zaleceń lekarza i rozpoznawać sytuacje, które mogą wpływać na obniżenie glikemii (obciążenie wysiłkiem, opuszczenie posiłku lub zmniejszenie jego kaloryczności). Ma nosić przy sobie glukozę w torebkach po 50 g i w widocznym miejscu informację o chorobie i stosowanych lekach. Właściwe prowadzenie leczenia diabetyka z zastosowaniem diety, wysiłku i/lub środków farmakologicznych wymaga skrupulatnej kontroli. W obecnych czasach jest to możliwe przez prowadzenie pomiarów glikemii w warunkach domowych przy użyciu aparatów elektronicznych. Są proste i powszechnie dostępne urządzenia, pozwalające z użyciem pasków pomiarowych lub elektrod oznaczać glikemię z krwi uzyskanej przez nakłucie opuszki palca. Badania należy wykonywać dokładnie według zaleceń lekarza (najczęściej na czczo, 2 godziny po każdym posiłku, w trakcie leczenia insuliną także przed posiłkami i ok. 3⁰⁰ w nocy). Uzyskane wyniki należy skrupulatnie zapisywać w specjalnych zeszytach i w miarę potrzeby zaopatrywać w komentarze, co do diety, zmiany samopoczucia itp. Jest to istotne dla ewentualnych zmian w dawkowaniu insuliny lub leków doustnych. Przy długotrwałej terapii szczególnie cenne jest oznaczanie stężenia hemoglobiny glikozylowanej. Prawidłowe jej stężenie pozwala uważać, że wyrównanie glikemii jest zadawalające, nawet

mimo sporadycznych nieprawidłowych wyników oznaczeń glikemii. Żeby uniknąć niedocukrzeń zawsze należy pamiętać, że podawane leki pozostawać w stałej relacji czasowej z podawanymi pokarmami. Jeśli chory nie zjadł posiłku, wymiotował lub wykonał nadmierny wysiłek fizyczny, może dojść do niedocukrzenia i mając to na uwadze należy dążyć do odpowiedniej podaży cukru i/lub ściślej monitorować wartości glikemii. Prawidłowe leczenie cukrzycy pozwala na długie życie i uniknięcie lub oddalenie w czasie groźnych powikłań.

WNIOSKI

1. Cukrzyca wieku podeszłego jest chorobą skrytą, wykrywaną zazwyczaj po latach trwania, gdy już występują powikłania późne.
2. Ponieważ występowanie powikłań zależy zarówno od nadmiaru insuliny, jak i podwyższonej glikemii postępowanie polega na obniżeniu zarówno insulinemii jak i glikemii. Nie respektowanie zaleceń dietetycznych i zwiększanie poziomu insuliny w surowicy celem korekty poziomu glikemii po błędach dietetycznych jest antyterapią cukrzycy.
3. Wcześnie wdrożone i bardzo konsekwentnie prowadzone leczenie pozwala wielu chorym uniknąć powikłań lub złagodzić ich przebieg, przedłużyć życie i poprawić jego jakość. Zależy to od zdyscyplinowania, wiedzy pacjenta i opiekuna.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pani K. L. lat 70 od kilku lat narzekała na bóle podudzi nasilające się nocą. Nie pomagały leki przeciwbólowe i poprawiające ukrwienie. Liczne wizyty w Poradni Naczyniowej nie dawały oczekiwanych efektów. Oznaczona na czczo glikemii zawsze wahała się w górnej granicy normy. W związku z pogorszeniem wzroku udała się do Poradni Okulistycznej. Po badaniu dna oka została skierowana do diabetologa, który zalecił wykonanie krzywej cukrowej. Na czczo u pacjentki cukier wynosił 105mg%, w godzinę po spożyciu glukozy 320mg%, a w 2 godziny 242mg%. Po rozpoznaniu cukrzycy oznaczono HBA1c wynoszącą 8%. Jako przyczynę bólów uznano polineuropatię cukrzycową kończyn dolnych.

Przykład 2.

Pan W. M. 1. 78 w badaniu krzywej cukrowej miał stwierdzoną cukrzycę. Włączono doustne środki przeciwcukrzycowe. Oznaczone wartości na czczo, wcześniej prawidłowe, przy przyjmowaniu leków znacząco wzrosły ponad normę. Rodzinę zaniepokoił fakt zmian w zachowaniu Pana W.M. Był ospały, skarżył się na bóle głowy, przed snem był wyraźnie zdezorientowany. Lekarz rejonowy wobec zwiększającej się glikemii na czczo zwiększył dawkę doustnych leków przeciwcukrzycowych, co spowodowało nasilenie niekorzystnych objawów. Rodzina udała się z Panem W.M. do diabetologa, który zalecił wykonanie profilu dobowego glikemii. Okazało się, że w nocy wartości spadają do 40mg% a w ciągu dnia nie przekraczają 110 mg, jedynie rano przed śniadaniem glikemii wynosiła 156mg%. Po odstawieniu leków doustnych dolegliwości szybko ustąpiły, a wyrównanie glikemii osiągnięto stosując dietę. Jako przyczynę wysokich wartości glikemii na czczo uznano nocne niedocukrzenia, które uruchamiały mechanizmy podnoszące wartości glikemii co podwyższało ranny poziom cukru we krwi.

5. *DEPRESJA*

MUSZĘ WIEDZIEĆ

W depresji typowej objawy można podzielić na dwie kategorie, podstawowe (osiowe) i nieswoiste (wtórne). Do objawów podstawowych zaliczamy:

- *obniżenie podstawowego nastroju*: odczuwane jako stan smutku, niemożność przeżywania radości, satysfakcji, czasami jako stan zubożenia
- *obniżenie napędu psychoruchowego*: osłabienie tempa procesów psychicznych i ruchu z jednostajnym zwolnieniem myślenia, poczuciem osłabienia pamięci i niesprawności intelektu, spowolnieniem poruszenia się do całkowitego bezruchu włącznie. U części chorych pojawić się może niepokój lub pobudzenie ruchowe
- *zaburzenia rytmów biologicznych*: najbardziej znamienne są zaburzenia rytmu snu i czuwania występujące w dwóch wariantach. W pierwszym jest wydatne zmniejszenie ilości godzin snu nocnego, z jego spłyceniem, defragmentacją i wczesnym budzeniem się, w drugim zwiększa się potrzeba snu, nadmierna senność występuje także w ciągu dnia. Innym przejawem zaburzeń rytmów biologicznych są wahania samopoczucia w okresie dnia. Zazwyczaj nastrój poprawia się wieczorem. U młodszych kobiet obserwuje się zaburzenia cyklu miesięcznego
- *objawy somatyczne*: niecharakterystyczne bóle głowy, zaparcia, wysychanie błon śluzowych, utrata łaknienia, zmniejszenie masy ciała
- *lęk*: z poczuciem napięcia, zagrożenia, niepokojem, podnieceniem ruchowym lub nieokreślonymi dolegliwościami w okolicy przedsercowej lub nadbrzuszu

Objawy wtórne to:

- *depresyjne zaburzenia myślenia*, w których dominuje światopogląd depresyjny z negatywną oceną swojej osoby, swojego postępowania, stanu zdrowia, przeszłości i przyszłości. Natężenie sądów depresyjnych może narastać osiągając wymiar urojeń katastroficznych, nihilistycznych, winy, kary, grzeszności, hipochondrycznych
- *zaburzenia aktywności złożonej*, polegające na osłabieniu kontaktów z otoczeniem, izolowaniu się, trudnościach z wykonywaniem czynności zawodowych, społecznych, zmniejszeniu zakresu zainteresowań, samozaniedbaniu

Pod wieloma względami przeciwieństwem depresji jest mania. W grupie objawów podstawowych wymienić można:

- *zaburzenia podstawowego nastroju i emocji*, ze stałym wzmożonym samopoczuciem od zadowolenia, do uczucia szczęścia, radości. Pojawiać się może nastrój gniewny (dysforyczny)
- *zaburzenia napędu psychoruchowego*, z przyspieszeniem tempa myślenia, odwracalnością uwagi, wielomównością. Przy dalszym wzroście napędu dochodzi do gonitwy myśli, rozrywania wątków myślowych. Aktywność ruchowa jest wzmożona i może osiągnąć poziom bezładnego pobudzenia ruchowego
- *zaburzenia rytmów biologicznych*, ze ograniczeniem snu nocnego, wczesnym budzeniem się. Także nasilenie objawów psychopatologicznych podlega dobowym wahaniom, wzmagając się wieczorem i godzinach porannych

Wtórne objawy zaznaczają się w strefie myślenia i zachowania. Występuje bezkrytyczna ocena własnych możliwości, chory nie dostrzega przeszkód. Występować mogą urojenia wielkościowe, wynalazcze, reformatorskie, ale także ksobne i prześladowcze. Zazwyczaj są zwiewne i mało usystematyzowane. Aktywność złożona i działania jest zmienna, powierzchowna, występują różne nadużycia finansowe, seksualne.

Zaburzenia nastroju zarówno w depresji jak i w manii występują przez większość dnia i utrzymują się, co najmniej 2 tygodnie w depresji i tydzień w manii. Jeśli zaburzenia nastroju nie osiągają poziomu depresji lub manii lub występują tylko niektóre cechy tych zespołów i utrzymują się przez odpowiednio długi okres czasu mówimy o depresji poronnej (subdepresji) lub hipomanii.

Przy nawracających zaburzeniach nastroju w zależności od przebiegu wyróżniamy:

- *zaburzenia depresyjne nawracające*
- *zaburzenia dwubiegunowe typu I*, z przeciwstawnymi zaburzeniami nastroju i aktywności (zespoły depresyjne i maniakalne)
- *zaburzenia dwubiegunowe typu II*, z zespołami depresyjnymi i stanami hipomaniakalnymi

NALEŻY WIEDZIEĆ

Istnieje szereg odmienności obrazu klinicznego depresji w wieku podeszłym.

- u osób z wcześniej występującymi, nawracającymi zaburzeniami depresyjnymi lub dwubiegunowymi następuje zagęszczenie faz i ich przedłużanie się wraz z inwolucją
- zmniejsza się ilość objawów depresyjnych zgłaszanych w skali samooceny, głównie związanych z nastrojem
- występuje skłonność do lęku. Stany lękowe przebiegają z dużym niepokojem ruchowym
- obraz wzbogacony jest dużą demonstratywnością zachowań, lamentami, płaczem
- częściej występują skargi somatyczne o dużej zmienności, dotyczące różnych narządów i układów ciała
- częstsze są zaburzenia snu
- następuje pogorszenie funkcji poznawczych, które wracają do normy po ustąpieniu epizodu depresyjnego, (jeśli depresja wystąpiła po raz pierwszy w wieku podeszłym należy podejrzewać początek otępienia)
- częściej pojawiają się cechy pozwalające zaliczyć depresje do kategorii psychotycznych (ciężkie urojenia depresyjne, również urojenia ksobne, omamy rzekome, urojenia nihilistyczne – patrz rozdział urojenia i omamy)
- ryzyko samobójstwa jest dwukrotnie wyższe niż u ludzi młodych, choć myśli samobójcze występują rzadziej
- pogorszenie funkcjonowania jest niewspółmiernie większe niż u osób młodszych z depresją

Depresje poronne w wieku podeszłym

Objawy charakterystyczne dla depresji są mniej liczne (liczba cech niezbędnych dla rozpoznania nie przekracza progu, przy którym rozpoznaje się depresję). Często bywa, że jeden z objawów depresji dominuje w obrazie klinicznym, przesłaniając (maskując) pozostałe. Objaw ten określamy mianem ekwiwalentu depresji. W zależności od obrazu wyróżnić można:

Maski psychopatologiczne prezentujące się jako:

- ◆ zaburzenia lękowe
- ◆ natręctwa
- ◆ zespół agorafobii (chorobliwe unikanie otwartej przestrzeni)
- ◆ jądłowstręt

Zaburzenia rytmów biologicznych pod postacią:

- bezsenności
- nadmiernej senności

Maski wegetatywne i psychosomatyczne z obrazem:

- ◆ zespołu dławicy piersiowej
- ◆ zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego
- ◆ stanów spastycznych dróg żółciowych
- ◆ zespołu niespokojnych nóg
- ◆ świądu skóry

Maski bólowe ze zgłaszaniem bólu o lokalizacji zgodnej z wyobrażeniem pacjenta o chorobie.

Odrębność obrazu depresji, jej postacię poronne z punktu widzenia lekarza a ciężko zaburzające funkcjonowanie powodują, że depresja u osób starszych zwłaszcza z chorobą somatyczną jest niezmiernie niewykrywana i nieleczone. Rozpoznawalność nie przekracza 10%, a rozpoczęcie i kontynuacja właściwego leczenia jest znacznie niższa.

Dodatkowym utrudnieniem, powodem zbędnej i często szkodliwej dla psychiki chorego diagnostyki i licznych pobytów szpitalnych jest manifestacja somatyczna depresji. Takie objawy jak: znużenie, osłabienie, zawroty głowy, zaburzenia rytmu serca, bóle przewlekłe, wczesne budzenie, utrata łaknienia, nadmierna potliwość są także sygnałami licznych schorzeń somatycznych.

Tylko wczesne rozpoznanie i regularne, długotrwałe leczenie dają szansę pełnego powrotu do stanu sprzed zaburzeń depresyjnych. Nieleczona depresja jest powodem umieszczania starszych chorych w ośrodkach instytucjonalnych, gdzie dochodzi do pogłębienia objawów i przedłużenia epizodu. Utrata samodzielności w depresji i wykonywanie wszystkich obowiązków za osobę chorą prowadzić może do wyuczonej bezradności. Po minięciu fazy depresyjnej pacjent nie podejmuje normalnych obowiązków, nie jest zainteresowany ich wykonywaniem gdyż status osoby chorej odciążonej od codziennych problemów zupełnie mu odpowiada.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Trudności z rozpoznaniem depresji u osób starszych z chorobami somatycznymi narastają przy dodatkowym współwystępowaniu pogorszenia funkcji poznawczych. U osób z prawidłowymi funkcjami poznawczymi istnieje ścisła korelacja pomiędzy objawami depresyjnymi i skargami somatycznymi, rozumianymi chociażby jako liczba incydentów bólu. Związek taki zanika wraz z pogarszaniem się funkcji poznawczych.

Sugeruje się, że niektóre cechy kliniczne są szczególnie istotne jako wskaźniki diagnostyczne depresji wieku podeszłego. Należą do nich: anhedonia rozumiana jako utrata zdolności do odczuwania przyjemności, triada objawów Becka (ujemna ocena świata, własnej osoby i przyszłości) i poczucie beznadziejności. Chociaż pacjenci w wieku podeszłym mogą zaprzeczać istnieniu depresji, obecność jej należy podejrzewać, gdy występuje nieproporcjonalne nasilenie lęku, skarg na zaburzenia somatyczne (zaparcia, ból, męczliwość, osłabienie, zawroty głowy itp.), utratę koncentracji i subiektywne problemy z pamięcią. Także dysforia nieustępująca po leczeniu choroby somatycznej może sugerować obecność depresji.

Polecane są liczne skale i kwestionariusze do badań przesiewowych mających na celu wyłonienie osób w wieku podeszłym z podejrzeniem depresji. Nie mogą one służyć postawieniu diagnozy, gdyż ich swoistość i czułość nie jest dostateczna. Przy postawionej już diagnozie depresji narzędzia te dość dobrze oceniają nasilenie objawów depresyjnych.

Przykładem skali służącej do oceny depresji u osób starszych, jest poniżej przedstawiona skala BASDEC, której dodatkową zaletą jest możliwość stosowania u chorych somatycznie i osób z niedosłuchem.

Krótką skalę oceny depresji u osób starszych (BASDEC)

Stwierdzenie	Punktacja
Nieustannie odczuwam niepokój	1
Ostatnio byłem (-am) w bardzo złym nastroju	1
Czuję się gorzej na początku dnia	1
Czuję, że nie warto żyć	1
Płakałem (-am) w ciągu ostatniego miesiąca	1
Porzuciłem wszelką nadzieję	2

Poważnie rozważałem (-am) samobójstwo	2
Nie mogę sobie przypomnieć, żebym w ciągu ostatniego miesiąca był (-a) szczęśliwy (-a)	1
Jestem bardzo samotny (-a)	1
Straciłem (-am) zainteresowania	1
Czuję się zbyt źle, aby czymkolwiek się cieszyć	1
Odczuwam żal myśląc o mojej przeszłości	1
Zawadzam innym, gdy jestem chory (-a)	1
W przeszłości tygodniami chorowałem (-am) na depresję	1
Cierpię z powodu bólów głowy	1
Straciłem (-am) apetyt	1
Nie śpiam dobrze	1
Zmartwienia i przygnębiające myśli nie pozwalają mi zasnąć	1
Nie czuję się szczęśliwy (-a) nawet w niewielkim stopniu	1

Maksymalnie 21 punktów

Depresję należy podejrzewać u osób, które uzyskały ≥ 7 punktów

WNIOSKI

1. Depresja jest jedną z głównych przyczyn nagłej utraty samodzielności w wieku podeszłym.
2. Przedłużanie się epizodu depresyjnego utrwała niekorzystne zachowania chorego powodując nieodwracalną utratę samodzielności.

3. Depresja jest powodem progresji istniejących schorzeń.
4. Depresja sprawia, że obraz kliniczny istniejących chorób jest nietypowy i ma zmienioną dynamikę.
5. Leczenie depresji może być skuteczne również, gdy współistnieje z chorobą somatyczną lub/i otępieniem.
6. W odróżnieniu od większości chorób wieku podeszłego, których przebieg jest postępujący i nieodwracalny, objawy depresji mogą całkowicie ustąpić.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

U pani L. W. w wieku 67 lat rozpoczęły się kłopoty zdrowotne. Początkowo zgłaszała nieokreślone bóle w jamie brzusznej, wzdęcia, zaburzenia funkcjonowania jelit. Przeprowadzona diagnostyka szpitalna poza dwoma uchyłkami esicy nie wykazała odchyłeń od normy. Objawy uległy złagodzeniu. Po roku pacjentka zaczęła odczuwać dyskomfort w klatce piersiowej, uczucie zamierania serca. Skargi zaczęły przybierać na sile, pojawiła się demonstratywność i zmienność objawów. Wielokrotnie w ciągu dnia zgłaszała mężowi dolegliwości, telefonowała do dzieci, wieczorem wzywała pogotowie. Wielokrotnie trafiała do szpitali, pobierała coraz większe ilości leków. Liczba rozpoznanych chorób w tym neurologicznych osiągnęła liczbę 11. Prosiła o wyleczenie gdyż nie może już tak żyć. Po 4-ach latach w czasie kolejnego pobytu w szpitalu z powodu omdleń i drętwienia prawej części ciała poproszono o badanie psychiatryczne, po którym rozpoczęto leczenie przeciwdepresyjne. Po 3 tygodniach ilość skarg uległa zmniejszeniu, nasilenie objawów było znacznie niższe. Zmieniło się zachowanie chorej. Rozmawiała na tematy niezwiązane z jej stanem zdrowia, była zainteresowana otoczeniem, poprawie uległo funkcjonowanie. Po kolejnych 4 tygodniach pobierania leków przeciwdepresyjnych podjęła normalne czynności domowe, czytała gazety, oglądała telewizję, chodziła z mężem na spacer. Jednak dominującym tematem wszystkich rozmów pozostawał jej stan zdrowia.

Przykład 2.

Pani R.B. lat 70 od lat leczyła się w Poradni Neurologicznej z powodu bólów głowy, które 1 – 2 razy w roku nasilały się, całkowicie uniemożliwiając funkcjonowanie. Chora nie wychodziła z domu, leżała w łóżku, mało rozmawiała, niechętnie piła i jadła, nie mogła zasnąć. Stosowane leki przeciwbólowe i przeciwmigrenowe nie przynosiły ulgi. Także zalecenie z Poradni Leczenia Bólu nie dały poprawy. Lekarz Rejonowy w akcie rozpaczy zalecił trójpierścieniowy lek przeciwdepresyjny. Już po 2 tygodniach zmniejszyły się bóle głowy, po czterech prawidłowo funkcjonowała i nie zgłaszała dolegliwości.

6. UROJENIA I OMAMY

MUSZĘ WIEDZIEĆ

UROJENIA są fałszywymi przekonaniem (sądami, myślami) pochodzenia chorobowego, z niezwykle silnym odczuciem oczywistości i niepodatnością na rzeczowe kontrargumenty. Mogą być w pełni ukształtowane, lub tylko częściowo skryształizowane w nastawieniach urojeniowych. Treść urojeń może być prawdopodobna lub niemożliwa do zaistnienia (nieprawdopodobna). Emocje ujawniane przy wypowiedzaniu urojeń bywają zgodne z treścią, pozbawione uczuć lub niedostosowane. Pod względem usystematyzowania treści rozróżnia się urojenia:

- proste - ograniczone do jednego tematu
- paranoiczne – tworzące zwarty system przekonań, o prawdopodobnej treści wypowiedzanych z przekonaniem
- paranoidalne – z brakiem konsekwencji, zwartości powiązań, mało prawdopodobne, wypowiedzane bez właściwego ładunku emocjonalnego
- ornityczne – z brakiem konsekwencji, zmiennością i intensywnym przeżywaniem, przypominające marzenia senne

Repertuar treści urojeniowych jest nieograniczony. Najogólniej można je podzielić na:

- *prześladowcze* – wiążące się z przekonaniem o działaniach otoczenia zmierzających do pozbawienia chorego dóbr materialnych, zdrowia, życia, godności
- *oddziaływania* – polegające na przekonaniu, że wszystkie przeżycia i działania chorego są pod wpływem obcych sił działających za pomocą metod naturalnych lub nadnaturalnych. Ukierunkowanie wpływu może być też odwrotne
- *odnoszące* (ksozne, ustosunkowania) – wiążą się ze stwierdzeniem nierealnych związków chorego z otoczeniem (wszyscy patrzą na mnie, mówią o mnie), dotyczyć też mogą tożsamości innych osób (pod znaną osobę została podstawiona inna, znana osoba wciela się w różne postacie, zmienia wygląd i tożsamość, sobowtór ma tożsamość chorego)
- *depresyjne* (małej wartości) – dotyczą utraty pozycji, zubożenia, winy, kary, utraty zdrowia. W skrajnych przypadkach pojawia się przekonanie o zaniku lub braku jakiegoś narządu ciała, o unicestwieniu całego ustroju, rozpadzie na atomy, nieistnieniu własnej osoby (nihilistyczne)
- *wielkościowe* – sądy oceniające cechy własne, pozycję społeczną, możliwości, poczucie omnipotencji
- *zmiany osoby* – poczucie częściowej lub całkowitej zmiany cielesnej, psychicznej, tożsamości

OMAMY są to spostrzeżenia nieistniejących w rzeczywistości przedmiotów i zjawisk z poczuciem, że spostrzegany przedmiot istnieje w rzeczywistości. Błędny osąd nie podlega korekcie. Omamy dzielimy w

zależności od rodzaju receptora, któremu odbiór spostrzeżenia jest przyporządkowany i od stopnia złożoności. Omamy proste przybierają postać błysku, dźwięku. Złożone mogą mieć różny stopień organizacji po grupowe osób, melodyczne.

- *Omamy słuchowe* złożone mogą przyjmować postać bezsłowną (odgłosy zwierząt, aktywności, muzyki) lub słowną z wyrażaniem stosunku do chorego (od przyjaznego, przez neutralny, do wrogiego, nakazującego, komentującego)
- *Omamy wzrokowe* złożone przedstawiać mogą przedmioty i postacie, zarówno realistyczne jak i zdeformowane czy fantastyczne
- *Omamy czuciowe* mogą dotyczyć czucia skórniego (kłucia, naświetlania, pełzania pasożytów), czucia wewnętrznego (szarpanie, elektryzowanie, skręcanie, narządów wewnętrznych, płciowych, mięśni) lub czucia ruchu i równowagi
- *Omamy węchowe* samodzielnie występują rzadko. Są najczęściej przykre lub niezwykle
- *Omamy smakowe* należą do najrzadszych. Często towarzyszą urojeniom prześladowczym (smak trucizny).

Omamy z różnych zmysłów kojarzyć się mogą w mniej lub bardziej konsekwentny i złożony sposób, do całych scen włącznie (omamy sceniczne).

Innymi zaburzeniami spostrzegania są *złudzenia*, w których następuje błędne rozpoznanie realnie istniejących przedmiotów. Zdarza się to często u zdrowych osób, u których w odróżnieniu od złudzeń w chorobach psychicznych korekcja jest prawie natychmiastowa. W *omamach rzekomych* (pseudohalucynacje) zatracą się charakter doznań zmysłowych. Przypominają bardziej wyobrażenia i nie są odbierane z adekwatnej przestrzeni (np. głosy w głowie czy brzuchu, obrazy w oczach lub z tyłu głowy). W *parahalucynacjach* pomimo spostrzegania nieistniejących przedmiotów i poczucia rzeczywistości doznania, chory odróżnia je od przedmiotów realnie istniejących.

Urojenia i omamy występować mogą we wszystkich psychozach (zaburzeniach psychotycznych), czyli stanach chorobowych przebiegających właśnie z urojeniami, omamami, zaburzeniami świadomości (rozdział o majaczeniu), dużymi zaburzeniami nastroju i emocji (rozdział o depresji) oraz w niektórych zaburzeniach przyporządkowanych do niepsychotycznych, jak zespoły organiczne lub uzależnienia. W rozdziale tym omówione będą najczęściej występujące zespoły zaburzeń psychicznych w wieku podeszłym przebiegające z dominującymi urojeniami i omamami.

NALEŻY WIEDZIEĆ

W klasyfikacji zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania ICD-10 występujące w wieku podeszłym psychozy z dominującymi urojeniami i omamami możemy znaleźć w części poświęconej schizofrenii i zaburzeniom typu schizofrenii, w części opisującej inne zaburzenia psychiczne spowodowane uszkodzeniem

lub dysfunkcją mózgu i chorobą somatyczną (halucynozą organiczną, organiczne zaburzenia urojeniowe) i w części o majaczeniu.

Psychozy schizofreniczne mogą wystąpić w młodym wieku (zazwyczaj rozpoznawane jako schizofrenia), w wieku średnim jako zespoły paranoidalne, okresowo nawracające do późnej starości, wreszcie mogą ujawniać się w wieku podeszłym. Zespoły paranoidalne wcześniej i późno ujawnione, są najczęstszymi psychozami schizofrenicznymi w wieku podeszłym. Rozpoznanie zostaje ustalone na wiele lat przed osiągnięciem starości i chorzy pozostają w leczeniu psychiatrycznym.

Inaczej jest z zespołami paranoidalnymi ujawnionymi w wieku podeszłym. Brak w nich osiowych objawów typowych dla schizofrenii (rozkojarzenia myślenia, *autyzmu* – braku realnego ustosunkowania się do wymogów życia i odcinanie się od rzeczywistości, *dereizmu* – nieuwzględnianie wymogów rzeczywistości, pogrążanie się w myśleniu życzeniowym, objawów rozszczepiennych, jak *ambiwalencja* – dwubiegunowa reakcja emocjonalna, *ambitendencja* – jednocześnie występujące dwie sprzeczne tendencje do działania, *ambisentencja* – wypowiedzianie dwóch sprzecznych ze sobą sądów, *paramimia* – brak mimicznej ekspresji przeżyć i *paratymia* – reakcje emocjonalne odwrotne od prawidłowych). Przebieg jest zazwyczaj przewlekły, z okresami poprawy. W większości przypadków są podatne na leczenie neuroleptykami.

Istnieje szereg czynników sprzyjających rozwojowi zespołów paranoidalnych wieku podeszłego. Prócz rodzinnego obciążenia schizofrenią wymienia się izolację społeczną i zaburzenia sensoryczne.

Izolacja społeczna wynika głównie z osobowości przedchorobowej określanej jako paranoidalna. Charakteryzuje się agresywnością, kłótnością, postawami wrogimi, podejrzliwością, zazdrością, czasem wstydlivością, wycofywaniem się z kontaktów społecznych.

Za szczególnie sprzyjające psychozom paranoidalnym w wieku podeszłym uważa się deficyty sensoryczne, zwłaszcza głuchotę. Utrudniony kontakt powoduje ignorowanie potrzeb chorego przez otoczenie, uznanie go za otępiałego, co dodatkowo wyzwała drażliwość gniew, agresję.

Dostrzegając różnice zespołów paranoidalnych ujawniających się w wieku podeszłym Post podzielił chorych na trzy grupy o przebiegu klinicznym:

➤ *Ograniczonym do wąsko zakreślonych objawów urojeniowo – omamowych (prosta psychoza paranoidalna)*

Najczęściej osobą chorą jest kobieta, z niedosłuchem, mieszkająca samotnie. Nabiera przekonania, że osoby z najbliższego sąsiedztwa czynią zakusy na jej własność, przeglądają, niszczą, kradną rzeczy, brudzą odzież, zanieczyszczają pożywienie pod jej nieobecność w mieszkaniu lub w czasie snu. Urojeniom towarzyszą omamy najczęściej słuchowe od nieokreślonych hałasów, stukania, pracy maszyny, do głosów rozmów na swój temat. Omamy są związane z konkretnymi osobami i kierowane przeciwko niej. Przy narastaniu objawów staje się agresywna, posuwa się do gróźb, zgłasza skargi do

władz. Tłumaczenie przeżywanych doznań jest zazwyczaj racjonalne. Brak jest poczucia choroby. Dość długo może przebywać w środowisku, radząc sobie z codziennymi czynnościami. Powodem interwencji są skargi sąsiadów, barykadowanie się, głodzenie z powodu niedopuszczania mieszkania.

➤ *Z objawami psychotycznymi o szerszym zasięgu (psychoza schizofrenoidalna)*

Szybciej zwraca uwagę otoczenia. Chory także czuje się obiektem prześladowań. Celem jest pozbawienie go dóbr lub zemsta. Prześladowcami są bliżej nieokreślone osoby lub grupy osób. Chory dostrzega liczne znaki takich działań: krążące pojazdy, ukryte urządzenia inwigilacji, aparaty szkodzące zdrowiu. Urojeniom towarzyszą omamy słuchowe niosące treści obraźliwe, groźby. Pojawiają się omamy węchowe (wpuszczanych gazów), smakowe (zanieczyszczeń, trucizny), czuciowe (wibracje, drażnienie falami, prądem). Poczucie zagrożenia może osiągać taki poziom, że chorzy sami zgłaszają się prosząc o pomoc.

➤ *O symptomach zbliżonych do schizofrenii paranoidalnej (paranoidalne stany schizofreniczne)*

Prócz urojeń prześladowczych i omamów pojawia się płytki i niedostosowany afekt, wystąpić może rozkojarzenie. Głosy omamowe mówią o chorym w osobie trzeciej, opisują chorego, komentują wykonywane czynności. Urojenia oddziaływania, wpływu są rzadkie i mogą mieć seksualny charakter z towarzyszącymi omamami trzewnymi.

Niezależnie od różnic wszystkie trzy postacie dobrze reagują na leczenie, a dwie pierwsze na zmianę środowiska.

W grupie starszych pacjentów paranoidalnych Post wydzielił chorych *schizoafektywnych*, czyli osób, u których dopiero w wieku starszym doszło do równoległego ujawnienia się objawów paranoidalnych i afektywnych (przede wszystkim depresyjnych). Oprócz paranoidalnych urojeń i omamów chorzy ujawniają obniżenie nastroju, poczucie winy, niską samoocenę, skłonność do samooskarżania. Wyniki leczenia są tu gorsze niż w czystych zespołach paranoidalnych czy depresyjnych.

Zespoły paranoiczne rzadko stwierdza się w wieku podeszłym. Głównym, czasem jedynym objawem są logicznie połączone ze sobą urojenia, tworzące systemy. Najczęściej występują urojenia prześladowania i urojenia niewierności partnera (prawie wyłącznie u mężczyzn). Rzadziej spotyka się urojenia posłannictwa religijnego, pieniacze, reformatorskie.

Niektóre zespoły w przebiegu, których występują urojenia i omamy wiąże się z dysfunkcją mózgu spowodowaną pierwotnymi chorobami mózgu, chorobami układu wydzielania wewnętrznego, chorobami somatycznymi, działaniem substancji toksycznych (z pominięciem alkoholu i środków psychoaktywnych, których następstwa przedstawiamy zawsze z określeniem czynnika wyzwalającego) i hormonów. Mówimy wtedy o zaburzeniach organicznych. Pacjent nie może tu spełniać kryteriów otępienia (funkcje poznawcze w normie), jednak powinny istnieć dowody świadczące o dysfunkcji mózgu, a objawy psychotyczne powinny

pojawić się w związku czasowym z chorobą i ustąpić po usunięciu czynnika wyzwalającego. Nie są to kryteria pozwalające wyraźnie rozróżnić psychozy wieku podeszłego na organiczne i nieorganiczne.

W *halucynozie organicznej* dominują stałe lub nawracające omamy z zakresu jakiegokolwiek ze zmysłów, świadomość i nastrój nie są zaburzone. Moją pojawiać się urojeniowe interpretacje omamów, lecz często jest zachowany krytycyzm chorobowy.

W *organicznych zaburzeniach urojeniowych* dominują stale utrzymujące się lub nawracające urojenia, którym mogą towarzyszyć omamy niepowiązane z nimi treściowo. Dziwaczność urojeń, omamów i zaburzenia myślenia sugerować mogą schizofrenię.

Szczególną postacią omamów jest zespół Charles'a Bonneta. Występują tu złożone omamy wzrokowe w postaci zminiaturyzowanych ludzi lub zwierząt, często o obscenicznych treściach. Brak tu jest innych objawów psychopatologicznych. Pacjent ma jasną świadomość, pozostaje krytyczny do omamów i nie wzbudzają one niepokoju. Towarzyszą częściej osobom z niedowidzeniem.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Współwystępowanie chorób somatycznych, pierwotna i wtórna dysfunkcja mózgu, rozwijające się procesy ołepienne, łatwość ujawniania się zaburzeń świadomości (majaczenia), niepożądane działania leków, zaburzenia sensoryczne (głuchota, niedowidzenie), czynniki środowiskowe (samotność, izolacja społeczna, ubóstwo) powodują różnorodność i zmienność obrazów psychopatologicznych. Brak poczucia choroby i praktycznie nieobecna pomoc środowiskowa sprawiają, że leczenie rozpoczynane jest późno, najczęściej w rozwiniętym obrazie psychozy, wskutek interwencji osób z sąsiedztwa.

Dobre rokowanie, co do ustąpienia objawów psychotycznych wiąże się z lekami neuroleptycznymi. Objawy psychotyczne w czasie pobierania leków ustępują całkowicie lub zmniejsza się ich nasilenie u większości chorych, natomiast krytycyzm powraca zaś u nielicznych. Za czynnik istotny dla dalszego funkcjonowania jest regularne dalsze pobieranie leków (podtrzymujące), czego nie można wymagać od osób bez poczucia choroby. Współpraca rodziny lub codzienny kontakt z opiekunem są nieodzowne dla powodzenia terapii.

WNIOSKI

1. Pojawienie się u osób starszych interpretacji urojeniowych, urojeń, omamów wymaga zawsze konsultacji lekarskiej, a często badania psychiatrycznego.
2. Prócz leczenia farmakologicznego objawów wytwórczych należy rozpoznać i wyeliminować czynniki sprzyjające rozwojowi zespołów urojeniowo – omamowych (*czynniki środowiskowe* – izolacja, samotność,

odrzućcie, zubożenie, *zaburzenia sensoryczne* – głuchota, niedowidzenie, afazja, choroby somatyczne, leki, uzależnienia).

3. Warunkiem skuteczności farmakoterapii jest regularne pobieranie leków, co jest możliwe jedynie przy codziennym nadzorowaniu ich przyjmowania lub w ostateczności stosowanie domięśniowych iniekcji leków długodziałających

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pani I. R. lat 70, samotna nauczycielka mieszkająca w bloku na 6 piętrze od kilku lat składała liczne skargi na sąsiadów oskarżając ich o celowe zakłócanie ciszy nocnej, kradzieże wycieraczek, podkładanie śmieci pod drzwi. Wielokrotnie na korytarzu obrzucała wyzwiskami sąsiadów. Nic dziwnego, że stosunki ze współmieszkańcami znacznie się ochłodziły. Skargi wnoszone do zarządu spółdzielni i na posterunek policji zmieniły formę. Pani I. R. prosiła o interwencję w związku z dybaniem na jej życie, puszczeniem w nocy gazu do jej mieszkania, wchodzeniem do mieszkania w czasie jej nieobecności i zatrucaniem pokarmów, kradzieżami jej rzeczy osobistych. Narastała agresja słowna. Po jednej z awantur sąsiedzi wezwali Policję i Pogotowie Ratunkowe. Panią I. R. przewieziono do izby przyjęć Oddziału Psychiatrycznego. Rozmawiała logicznie, nie miała poczucia choroby i nie wyraziła zgody na przyjęcie. Pomimo stwierdzenia utrwalonych zaburzeń urojeniowych, z braku przesłanek o przyjęciu wbrew woli po zakończeniu badania została odwieziona do domu. Pani I. R. mieszka dalej w bloku, a sąsiedzi wiedząc o jej chorobie i braku zagrożenia wykazują dużą tolerancję.

Przykład 2.

Pani W. H. lat 73 od kilku lat leczyła się z powodu zaćmy obu oczu. Proces zmętnienia soczewek postępował. Okulista wypisał skierowanie do Oddziału Okulistycznego. Termin zabiegu przewidziano za 8 miesięcy. Pacjentka mówiła domownikom, że w jej pokoju przebywają jacyś ludzie. Nie przywiązywała do tych spostrzeżeń żadnej wagi. Zgadzała się też z rodziną, że nie jest to prawda tylko jej przewidzenia. Z polecenia lekarza pierwszego kontaktu zaczęła pobierać niewielkie dawki leków przeciwpsychotycznych, które nie wpłynęły na postrzeganie postaci w pokoju. W przewidzianym terminie, w odstępie miesięcznym wykonano usunięcie zmętniałych soczewek oczu. Osoby przebywające w pokoju Pani W. H. nie pojawiły się więcej.

7. ZESPOŁY OTEPIENNE

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Otępienie jest zespołem spowodowanym chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są takie wyższe funkcje korowe, jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, język i ocena. Świadomość zasadniczo nie jest zaburzona. Upośledzeniu funkcji poznawczych towarzyszy, a najczęściej je poprzedza, obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem i motywacją. Otępienie wpływa na podstawowe aktywności życiowe, jak: mycie się, ubieranie, jedzenie, higienę osobistą, wydalanie i czynności higieniczne.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Rozpoznanie otępienia jest rozpoznaniem klinicznym. Pierwszym wymogiem diagnostycznym jest dowiedzenie osłabienia pamięci i myślenia w stopniu zaburzającym podstawowe, codzienne czynności. Osłabienie pamięci przejawia się zaburzeniami rejestracji, przechowywania i przypominania nowych informacji. Materiał wyuczony poprzednio i lepiej poznany może być również utracony, szczególnie w późniejszych etapach. Do wiarygodnego rozpoznania otępienia niezbędne jest stwierdzenie utrzymywania się wymienionych objawów przez co najmniej 6 miesięcy. Częstość występowania otępienia wzrasta z wiekiem, od 1% w wieku 60 lat do około 40% w 85 roku życia. W naszym kraju liczbę chorych na otępienie szacuje się na ponad 340 tysięcy osób. Cztery typy otępień: choroba Alzheimera, otępienie z rozsianymi ciałami Lewy'ego, otępienie czołowo - skroniowe i otępienie naczyniowe odpowiadają za 90 % przypadków zespołów otępiennych.

Wbrew powszechnie przyjętym opinią tzw. miażdżyca nie jest główną przyczyną otępienia. W kolejności występowania są to:

- otępienie w chorobie Alzheimera (AD) = 50%
- otępienie z rozsianymi ciałami Lewy'ego (DLBD) = 15%
- otępienie czołowo – skroniowe (FTD) = 15%
- otępienie naczyniowe (VaD) = 10%
- inne = 10%

Najczęściej do błędnego rozpoznania otępienia dochodzi w:

- *zaburzeniach depresyjnych* (u osób starszych mogą występować objawy podobne do wczesnego otępienia – szczególnie zaburzenia pamięci, spowolnienie myślenia i brak spontaniczności)
- *majaczeniu* (szybki rozwój, przebieg zmienny w ciągu dnia, czas trwania krótszy od 6 miesięcy, wraz z wiekiem wzrasta skłonność do rozwoju majaczenia, nawet przy banalnych schorzeniach)
- *upośledzeniu umysłowym* lekkiego lub średniego stopnia
- *stanach obniżenia funkcji poznawczych* spowodowanych głębokim ubóstwem stymulacji otoczenia (najczęściej występują w ośrodkach instytucjonalnych)
- *u osób z niskim wykształceniem* (błąd częsty przy nieuwzględnianiu wykształcenia w interpretacji wyników testów, rozpoznaniu przeczy dobre funkcjonowanie społeczne i zdolność do samoobsługi)
- *w jatrogennych zaburzeniach psychicznych* spowodowanych używaniem leków

Choć otępienie jest rozpoznaniem klinicznym należy wykluczyć istnienie innych zaburzeń lub chorób mogących wpływać na pogorszenie funkcji poznawczych. Zaniechanie koniecznych badań może doprowadzić do błędnego rozpoznania lub pogorszenia przebiegu otępienia.

Do zalecanych badań przesiewowych w otępieniach zalicza się:

- oznaczenie OB., morfologii krwi obwodowej z rozmazem
- badanie moczu
- badanie cukru we krwi zarówno na czczo jak i 1-2 godzin po posiłku
- badania biochemiczne w tym m.in.: AlAT, AspAT, kreatynina, Na, K, Ca
- oznaczenie stężenia TSH (tyreotropiny) i ew. hormonów tarczycy
- testy serologiczne w kierunku kiły
- poziom wit. B12 i kwasu foliowego
- zdjęcie klatki piersiowej
- TK głowy

Inne badania przeprowadzamy w zależności od podejrzanego schorzenia

Szereg schorzeń może wpływać na zaburzenia funkcji poznawczych, imitować lub pogarszać proces otępienny.

W otępieniu naczyniowym likwidacja czynników ryzyka może doprowadzić do zatrzymania procesu otępiennego lub nawet częściowej poprawy procesów myślowych. W innych procesach otępiennych niż naczyniowe zapominanie o eliminacji poniższych czynnikach ryzyka doprowadza do pogorszenia przebiegu. Należy więc dążyć do:

- ◆ normalizacji ciśnienia tętniczego
- ◆ wyrównania ew. cukrzycy
- ◆ eliminacji lipidowych czynników ryzyka chorób tętnic: hipercholesterolemii LDL i triglicerydemii oraz hipocholesterolemii HDL poprzez dietę, wysiłek fizyczny i farmakoterapię
- ◆ identyfikacji hyperhomocysteinurii i podwyższonych wartości CRP (białko C – reaktywne)
- ◆ wczesnej identyfikacji zaburzeń przepływu w tętnicach dogłównych z ew. leczeniem zabiegowym miejsca zwężenia (endarterektomia lub stentowanie)
- ◆ zapobiegania napadowemu migotaniu przedsionków
- ◆ zapobiegania tworzeniu się zatorów i zakrzepów, poprzez podawanie leków antyagregacyjnych

W *wodogłowi normotensyjnym* którego główną przyczyną jest nieprawidłowe wchłanianie płynu mózgowo rdzeniowego nad półkulami mózgu zaburzeniom pamięci towarzyszy niezdolność do utrzymania chodu i nieotrzymanie moczu, należy przeprowadzić jak najwcześniejszą diagnostykę (TK lub MRI oraz cysternografię radioizotopową). Leczenie zabiegowe z odbarzeniem, poprzez wytworzenie przepływu lędźwiowo-otrzewnowego lub komorowo-przedsionkowego zapobiega progresji otępienia. Poprawę rokuje u pacjentów z krótkim wywiadem chorobowym (6 – 12 miesięcy).

Szkodliwe używanie alkoholu, środków narkotycznych, leków uspokajających i nasennych prócz uzależnienia, rozwoju tolerancji, objawów abstynencyjnych, może doprowadzić do zaburzeń pamięci, dezorientacji, rozwoju objawów psychiatrycznych. Właściwe leczenie odwykowe i wspomagające może przyczynić się do ustępowania niekorzystnych objawów.

Działanie takich czynników toksycznych jak: ołów, rtęć, rozpuszczalniki organiczne, fosforany organiczne powoduje często nieodwracalne zaburzenia poznawcze. Profilaktyka, głównie w miejscu pracy i wczesna diagnostyka mogą zapobiec lub spowodować cofnięcie się wczesnych objawów. Diagnostyka i leczenie chorób nowotworowych w celu prewencji przerzutów do mózgu oraz leczenie operacyjne guzów pierwotnych ośrodkowego układu nerwowego, mogą przerwać postęp choroby.

Zakażenia zarówno ostre jak i przewlekłe mogą spowodować jakościowe zaburzenia świadomości. Profilaktyka pierwotna w postaci szczepień profilaktycznych w tym przeciwgrypowych i przeciw pneumokokowych z uwzględnieniem grup podwyższonego ryzyka, redukuje szansę wystąpienia infekcji. Wczesna diagnostyka i intensywne leczenie infekcji, zwrócenie uwagi na możliwość ropni mózgu, kiły, gruźlicy i grzybic skracają okres majaczenia.

Zaburzenia metaboliczne bywają powodem zaburzeń poznawczych. Właściwe leczenie niedoczynności i nadczynności tarczycy, choroby Wilsona, zespołu Cushinga, nadczynności i niedoczynności przytarczyc, dyselektrolitemii powodują cofnięcie się objawów.

Objawy zbliżone do otępienia mogą wystąpić w schorzeniach narządowych, układowych, niedoborach witaminowych i mikroelementów, w padaczce.

We wszystkich przypadkach gdzie zaburzenia poznawcze są wtórne do choroby podstawowej jej wczesna diagnostyka i leczenie zapobiegają lub ograniczają zaburzenia, np. zaburzenia funkcji serca (niewydolność naczyń wieńcowych, arytmie, zapalenia), zaburzenia wymiany gazowej (hyperkapnia i hipoksja), encefalopatia wątrobowa i nerkowa, niedobory witamin i mikroelementów, zapalenia naczyń w przebiegu kolagenoz, padaczka.

Dynamika procesu jest zależna od choroby wywołującej otępienie, wieku pacjenta, schorzeń współtowarzyszących. W chorobie Alzheimera czas trwania może wynosić od 2 do 20 lat, średnio 8 – 12 lat. Gdy początek ujawnia się przed 65 rokiem życia, przebieg jest krótszy. W chorobie z ciałami Lewy'ego otępienie postępuje szybko. W większości przypadków otępienie czołowo – skroniowe mają powolny przebieg. W otępieniu naczyniopochodnym często mamy przebieg „skokowy”, wiążący się z kolejnym udarem, rzadszy jest przebieg powolnie postępujący, bez okresów zaostrzeń, w postaci podkorowej.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Objawy psychopatologiczne w zespołach otępiennych możemy najogólniej podzielić na zaburzenia zachowania, nastroju, psychotyczne.

- *Zaburzenia zachowania* występują na każdym etapie choroby. We wczesnym okresie dominuje zmiana nawyków, drażliwość, gniewność, impulsywność, zachowania nieodpowiednie, postawa roszczeniowa, krytykanctwo, ograniczenie zainteresowań i aktywności, może występować apatia, wycofanie społeczne. W otępieniu o nasileniu średnim i średniogłębokim obserwuje się błądzenie, niepokój ruchowy, agresję słowną i fizyczną, zaburzenia łaknienia, krzyk lub zachowania perseweracyjne. Nierzadko dochodzi do zaburzenia rytmu sen – czuwanie. W godzinach wieczornych i nocnych zazwyczaj dochodzi do pogorszenia kontaktu z chorym i zachowań agresywnych (zespół zachodzącego słońca). Zaburzenia w przyjmowaniu pokarmu stanowią problem dla ponad 50% opiekunów.
- *Zmiany nastroju i afektu* są najłatwiej obserwowane. Częstość występowania depresji w zespołach otępiennych określa się na 20 – 40%. W miarę pogłębiania się otępienia liczba objawów depresji zmniejsza się lub też są one coraz trudniejsze do oceny.
- W późniejszych stadiach otępienia u blisko 50% chorych występują *objawy psychotyczne* urojenia i omamy. Urojenia zawierają najczęściej treści ksbne, prześladowania, okradania, trucicia, porzucenia, niewierności małżeńskiej. Wśród omamów dominują wzrokowe i słuchowe.

Innymi zaburzeniami związanymi z otępieniem jest zespół błędnego rozpoznawania (ZBR). Chory prowadzi rozmowy z lustrem, telewizorem, nie rozpoznaje domowników, myli osoby.

Istnieje silna korelacja pomiędzy objawami psychiatrycznymi i zaburzeniami zachowania pod postacią niepokoju, do agresji włącznie.

Przebieg choroby Alzheimera w aspekcie czynnościowym dobrze opisuje skala deterioracji ogólnej (GDS) Reisberga.

Etap 1. Normalny.

Brak obiektywnych i subiektywnych dowodów osłabienia funkcji poznawczych. Według najnowszych badań niewiele starszych osób należy do tej kategorii. Około 20% osób po 65 roku życia.

Etap 2. Normalny dla wieku.

Subiektywne skargi na osłabienie funkcji poznawczych. Większość osób po 65 roku życia skarży się, że nie pamięta nazw i lokalizacji przedmiotów tak dobrze jak przed 5-10 laty. Nie ma dowodów, by u większości starszych ludzi upośledzenie funkcji poznawczych zgodnych z wiekiem stanowiło początek choroby.

Etap 3. Nieznaczące zaburzenia przypominające początek choroby Alzheimera.

Uwidacznia się nieznaczne upośledzenie sprawności wykonywania złożonych zadań w pracy i w życiu społecznym. Trudności ujawniają się w różnych sytuacjach. Pacjent bywa zupełnie bezradny i zagubiony w nowym, nieznanym miejscu, współpracownicy zauważają gorsze wykonywanie zadań, występują trudności w znajdowaniu odpowiednich słów, nazw, zaburzenia koncentracji są łatwo stwierdzane przez rodzinę, pacjent łatwo zapomina świeżo poznany materiał.

Rokowanie na tym etapie przedstawia się rozmaicie.

Powyższe objawy mogą być następstwem :

- nieuchwytnych w badaniu zmian ogniskowych mózgu
- łagodnych, skąpo-objawowych chorób psychicznych
- chorób somatycznych
- schorzeń neurologicznych spowodowanych różnymi przyczynami

Objawy powyższe mogą być także najwcześniejszymi objawami choroby Alzheimera i na tym etapie utrzymywać się nawet 7 lat . Rozpoznanie choroby Alzheimera na tym etapie można postawić tylko retrospektywnie.

Etap 4: Lekka choroba Alzheimera (lekkie nasilenie choroby)

W badaniu klinicznym stwierdza się wyraźne upośledzenie funkcji poznawczych. Zaburzenia dotyczą koncentracji uwagi, pamięci, orientacji oraz wydolności podczas wykonywania różnych czynności. Pacjent nie potrafi odejmować po 7 od stu, przypomnieć sobie wydarzeń ostatniego tygodnia, płacić rachunków, przygotowywać posiłków. Pacjenci zachowują zdolność do życia w środowisku, pod warunkiem pomocy w złożonych czynnościach.

Etap 5: Umiarkowane nasilenie choroby Alzheimera (średnie nasilenie choroby)

Upośledzenie funkcji poznawczych osiąga takie nasilenie, że pacjent nie potrafi żyć samodzielnie. Chory nie potrafi przypomnieć sobie adresu, nazwy szkoły do której chodził, nazwiska prezydenta, nie potrafi odejmować po 2 od 20-tu, często nie wie który jest rok, nie radzi sobie w złożonych czynnościach dnia codziennego. Pacjenci żyjący samotnie potrzebują pomocy jeśli mają utrzymać się w środowisku. Gdy taka pomoc nie jest możliwa należy zapewnić miejsce w Domu Pomocy Społecznej.

Etap 6 : Znaczne nasilenie choroby Alzheimera (średnio głębokie nasilenie choroby)

Deficyt poznawczy występuje w takim nasileniu, że chory wymaga pomocy przy wykonywaniu podstawowych czynności dnia codziennego. Pod koniec tego etapu mają trudności z utrzymaniem moczu i stolca. Chory zapomina nawet imion współmałżonka i dzieci, ale niektóre wydarzenia z młodości potrafi podać. Jeżeli chory zamieszkuje ze współmałżonkiem, to zwykle również współmałżonek wymaga pomocy, przynajmniej okresowo.

Etap 7 : Ciężka choroba Alzheimera (głębokie nasilenie choroby)

Pacjent wymaga stałej pomocy przy wykonywaniu najprostszych czynności. Znacznemu zubożeniu ulega mowa, a w końcu następuje jej utrata. Zanika umiejętność chodzenia i inne sprawności ruchowe. Większość chorych umiera wkrótce po zaprzestaniu chodzenia. Rodziny chorych pozostających w domu wymagają wsparcia.

Powyżej przedstawiony przebieg nie uwzględnia towarzyszących otępieniu a przedstawionych powyżej zaburzeń psychopatologicznych, a głównie one decydują o uciążliwości w opiece nad chorym z otępieniem. Występowanie i kolejność objawów psychopatologicznych stanowi podstawową różnicę pomiędzy chorobami powodującymi otępienie.

W otępieniu z ciałami Lewy,ego najbardziej znamienne już we wczesnych etapach otępienia są:

- wahania zaburzeń poznawczych, a głównie zaburzeń uwagi
- nawracające omamy wzrokowe, które są dobrze i szczegółowo formowane
- objawy parkinsonowskie

Objawami wspomagającymi rozpoznanie są:

- powtarzające się upadki
- omdlenia
- przemijające zaburzenia świadomości
- nadwrażliwość na neuroleptyki
- usystematyzowane urojenia
- omamy ze strony innych zmysłów niż wzrokowe

W otępieniu czołowo – skroniowym we wczesnym mają przewagę objawy z płatów czołowych nad zaburzeniami pamięci, tak więc:

- dominują wczesne zaburzenia zachowania
- zaniedbania higieniczne
- utrata taktu socjalnego
- zaburzenia seksualne
- hyperoralizmy (głównie wkładanie do ust rzeczy niekonsumpcyjnych)

W następnych stadiach pojawiają się:

- stereotypie i persewercje ruchowe (powtarzające się zespoły poruszeń i gesty)
- zaburzenia mowy (stereotypie werbalne, echolalia, mutyzm – zachowanie milczenia)
- neurologiczne objawy z płata czołowego (wczesne nie trzymanie moczu i stolca, późne zaburzenia funkcji ruchowych)

W późniejszych stadiach otępienia diagnostyka różnicowa staje się trudna. Wczesne rozpoznanie choroby powodującej otępienie jest istotne ze względu na różnice w rokowaniu i leczeniu, oraz możliwość pogorszenia przebiegu przez stosowanie niektórych leków, np. neuroleptyków w otępieniu z ciałami

Lewy'ego. Różnicowanie zespołów otępiennych to czasami trudny proces diagnostyczny angażujący psychiatrę, neurologa, geriatrę, psychologa, zwłaszcza przy współistniejących schorzeniach somatycznych.

Rola opiekuna rozpoczyna się w zespołach otępiennych od drobnej pomocy w czynnościach instrumentalnych, poprzez nadzór i asystę w czynnościach dnia codziennego na pielęgnacji i zapobieganiu powikłaniom unieruchomienia kończąc. Utrzymanie chorego z zespołem otępiennym w środowisku jest możliwe przy właściwym przygotowaniu rodziny na kolejne etapy otępienia i rozdzieleniu wśród niej zadań, dostosowaniu mieszkania, zabezpieczeniu środków także finansowych, wsparciu przez pomoc instytucjonalną (terapeuta środowiskowy, pielęgniarka, płatny asystent osoby z otępieniem).

Ważna jest realna ocena możliwości opiekunów. Jeśli cały obowiązek spadnie na jedną osobę, najczęściej współmałżonka, to wkrótce będziemy mieli 2 osoby potrzebujące wsparcia. Należy pamiętać że ciężar opieki wzrasta w kolejnych latach, a czas nadzoru może wypełniać całą dobę. Optymalnym jest aby obowiązek był rozłożony na kilku członków rodziny, bez konieczności zmiany miejsca chorego. Każda zmiana miejsca przebywania chorego może powodować zaburzenia orientacji i nasilać niepokój. Domowa opieka pielęgnacyjna, pomoc terapeuty środowiskowego mogą dodatkowo odciążać opiekunów i dać czas na odpoczynek. Stały kontakt z lekarzem prowadzącym jest warunkiem uniknięcia chorób i błędów mogących niekorzystnie modelować przebieg choroby. Opiekunowie powinni być możliwie jak najlepiej przygotowani, znać specyfikę choroby. Wiedzieć o możliwych powikłaniach (złamaniach, urazach, oparzeniach, zatruciach) i zasadach postępowania z chorym (spokojna akceptacja, unikanie zachowań gwałtownych, emocjonalnych), co zapobiega zespołom wypalenia opiekunów, obwinianiu siebie i innych o wystąpienie wypadków, poczuciu winy. Muszą mieć świadomość, że nie są w stanie wszystkiego przewidzieć.

Poniżej przedstawiono kilka zasad postępowania opiekunów w stosunku do chorego z otępieniem:

- empatia (odczuwanie nastrojów) nie zanika w otępieniu, stąd też pobudzenie chorego w otępieniu jest najczęściej odpowiedzią na rozdrażnienie lub odrzucenie przez opiekuna
- niedopuszczalne są zachowania konfrontacyjne, dyrektywne
- należy choremu pozostawiać maksymalny margines swobody
- nie stawiamy przed chorym zadań przekraczających jego możliwości
- jak najdłużej utrzymujemy aktywność ruchową i kontakty społeczne
- nigdy nie traktujemy chorego jak dziecko, odnośmy się z pełnym poszanowaniem jego tożsamości
- wprowadzajmy ład w otoczenie i upraszczajmy zasady funkcjonowania, unikajmy nadmiaru bodźców
- wzmacniamy bodźce utrzymujące właściwy rytm snu i czuwania (największą aktywność przenosimy na godziny przedpołudniowe)

Przygotowanie domu do opieki pozwala uniknąć następstw działań podopiecznego i zapobiega urazom. Poniżej przedstawiamy kilka porad:

- ◆ zabezpieczamy okna przed otwarciem umożliwiającym wypadnięcie a drzwi przed zamknięciem się chorego od wewnątrz
- ◆ krany z wodą pozostawione dla chorego nie mogą pozostawać w miejscach zagrożonych zalaniem i zawierać gorącej wody grożącej oparzeniem
- ◆ urządzenia gazowe powinny mieć system odcinający gaz i nie mieć dostępu do otwartego ognia
- ◆ można ochronić chorego przed porażeniem prądem przez zabezpieczenie urządzeń elektrycznych
- ◆ podłoga mieszkania nie powinna mieć jakichkolwiek nierówności, a wejścia na schody powinny być zabezpieczone barierką
- ◆ usunąć należy wszelkie ruchome i tłukące się elementy
- ◆ usunąć wszelkie potencjalnie niebezpieczne przedmioty (ostre przedmioty, substancje żrące i toksyczne)
- ◆ dostosować łazienkę do możliwości chorego (optymalnym jest prysznic z siedziskiem i uchwytami)
- ◆ usunąć przedmioty drażniące chorego (np. lustro, telewizor)
- ◆ stworzyć ulubiony kącik pacjenta (wygodny fotel z podnóżkiem), otoczony ulubionymi (atraumatycznymi) przedmiotami
- ◆ wychodzących podopiecznych zaopatrzyć w bransoletę z danymi i grupą krwi
- ◆ przygotowujemy basen lub kaczkę dla chorych którzy nie zdążają do łazienki

Chorych unieruchomionych zabezpieczamy w:

- materac przeciwodrażynowy (zmiennociśnieniowy)
- łóżko łamane (z możliwością ustawienia pozycji siedzącej)
- zestaw do pielęgnacji przyłóżkowej

Zapobieganie następstwom unieruchomienia znajduje się w osobnym rozdziale.

Pożywienie powinno być zróżnicowane, zawierać potrawy ulubione przez chorego. Dbać należy o odpowiednią ilość wypijanych płynów min. 1500 – 1800 ml/dobę.

Odnutowywać należy wypróżnienia i nie dopuszczać do zaparć.

WNIOSKI

1. Zespoły otępienne są postępującym procesem o różnej dynamice i czasie trwania nieuchronnie prowadzącym do śmierci chorego.
2. Obciążenie opiekunów zwiększa się wraz z postępem otępienia i ma wymiar fizyczny, psychiczny, finansowy i społeczny

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pan A. W. lat 67 od dwóch lat był leczony z powodu otępienia. Przy kolejnej wizycie w Poradni Neurologicznej lekarz stwierdził dyskretny niedowład prawostronny i skierował pacjenta na badanie tomograficzne mózgowia. W badaniu stwierdzono olbrzymi oponiak uciskający prawą półkulę mózgu. Po konsultacji neurochirurgicznej Pan A. W. został zakwalifikowany do zabiegu. Przebieg operacji i okres pooperacyjny nie były powikłane. Po miesiącu od zabiegu oceniono funkcje poznawcze, które uległy poprawie.

Przykład 2.

U Pani F. B. lat 66 leczonej z powodu parkinsonizmu, wystąpiły urojenia okradania, trucicia, prześladowania obejmujące najbliższą rodzinę. Chora stała się niespokojna, nie spała w nocy, miała okresy dezorientacji, przestała przyjmować leki. Wezwane Pogotowie podało ampułkę haloperidolu (lek przeciwpsychotyczny). Rano rodzina zastała chorą w łóżku usztywnioną, mającą trudności z poruszeniem kończyną, z ust wyciekała ślina. Ponownie wezwane Pogotowie zawiozło pacjentkę do Oddziału Neurologii. Usztywnienie i zaburzenia ruchu zaczęły ustępować dopiero po 4 tygodniach. Po 6 tygodniach została wypisana z rozpoznaniem Otępienia z rozsianymi ciałkami Lewy'ego.

8. WSPÓLZALEŻNOŚĆ POMIĘDZY CHOROBIAMI SOMATYCZNYMI, DEPRESJĄ I OTĘPIENIEM

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Wiek podeszły jest wspólnym czynnikiem ryzyka występowania zespołów otępiennych, zespołów depresyjnych i schorzeń somatycznych.

Choroba somatyczna rzadko bywa powodem utraty samodzielności, pomimo że po 65 roku życia można rozpoznać 4,5 jednostki choroby somatycznej u jednej osoby. Są to zazwyczaj schorzenia przewlekłe, postępujące, nieodwracalne. Utratę wydolności, czy sprawności spowodowaną tymi chorobami osoba starsza kompensuje przez zwolnienie działania, zmianę sposobu wykonywania czynności, zaniechanie zbędnych dla codziennego życia zadań czy posługiwanie się sprzętem ortopedycznym.

Współwystąpienie zaburzeń psychicznych, głównie depresji lub zaburzenia funkcji poznawczych w

otępieniach powoduje gwałtowną utratę zdolności do samodzielnego funkcjonowania.

W części przypadków dopatrywać się można wspólnej etiopatogenezy tych chorób. Częste współwystępowanie tych zaburzeń powoduje, że choroba ma zmienioną dynamikę i atypowy obraz kliniczny. Uwzględnienie w rozpoznaniu proporcji, w jakich otępienie, depresja i choroba somatyczna odpowiada za nasilenie dolegliwości i utratę zdolności do funkcjonowania osoby starszej, decydują o właściwej terapii i sukcesie leczniczym.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Epidemiologia depresji, otępienia i chorób somatycznych w wieku podeszłym

Dużą depresję u osób powyżej 65 r. ż. określa się na 1,8 - 13,6%, zaś małą na 3,7 - 23,2%. Zachorowalność roczna kobiet w stosunku do mężczyzn po 65 r. ż. wynosi od 2,5:1 do 4:1. Zapadalność na zespoły depresyjne zmniejsza się u kobiet po 80 r. ż., a u mężczyzn po 70 r. ż. Pomimo malejącej zapadalności rozpowszechnienie depresji przez efekt sumowania wzrasta wraz z wiekiem.

W pięcioletnich przedziałach wiekowych 60-64, 65-69, 70-74, 75-79, 80-84, 85-89, 90-94 lat rozpowszechnienie otępienia wynosiło odpowiednio 1,0, 1,4, 4,1, 5,7, 13,0, 21,6, i 32,2%. W grupie osób poniżej 75 r. ż. rozpowszechnienie było nieco wyższe u mężczyzn, natomiast w grupie powyżej 75 r. ż. wyższe u kobiet. Prawie we wszystkich badaniach wskaźnik rozpowszechnienia podwajał się, co 5,1 lat, aż do 95 roku życia. Wyniki te są zbliżone do uzyskiwanych na wszystkich kontynentach.

Wśród otępień choroba Alzheimera jest najczęstszą w Europie. Częstość jej występowania podwaja się po 65 r. ż., co 4,5 lat. Problemem w porównywaniu i interpretowaniu danych dotyczących otępienia naczyniowego jest niepewność związana z definicją choroby i brak uzgodnionych kryteriów diagnostycznych. Rozpowszechnienie otępienia naczyniowego rośnie stopniowo z wiekiem i jest większe u mężczyzn. Wskaźnik rozpowszechnienia otępienia naczyniowego podwaja się po 65 r. ż., co 5,3 lat. Liczba osób z otępieniem jest szacowana w naszym kraju na 380 do 400 tysięcy, w tym z chorobą Alzheimera na około 150 tysięcy (dane Instytutu Neurologii i Psychiatrii). W danych epidemiologicznych pod pojęciem choroby Alzheimera znajdują się otępienia pierwotnie zwyrodnieniowe. Zaliczamy do nich także otępienia czołowo – skroniowe. Proporcja między liczbą chorych z chorobą Alzheimera a chorymi z zespołami otępiennymi pochodzenia czołowego wynosi 4,3:1. Do otępień pierwotnie zwyrodnieniowych wliczamy chorobę rozsianych ciałek Lewy'ego, która stanowi 7-20% wszystkich zespołów otępiennych (dane INiP).

Występowanie chorób somatycznych w populacji polskiej u osób powyżej 65 r. ż. określa się na około 80%. W kolejności są to choroby układu krążenia, układu ruchu, układu oddechowego, przewodu pokarmowego, laryngologiczne, układu moczowego i inne.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Etiologia zespołów otępiennych

Każdy rok przynosi nowe informacje o przyczynach występowania zespołów otępiennych. Szczególnie dynamicznie rozwijają się badania nad chorobą Alzheimera. Występujące w chorobie Alzheimera (AD) typowe zmiany to płytki starcze - które są sferycznymi tworami w obrębie sieci neuronalnej. Ich jądro zbudowane jest z beta amyloidu, niepodatnego na działanie proteaz, stanowiącego małą część białka prekursorowego / 16 i 17 exon /. Błazki amyloidu są otoczone przez komórki mikrogleju, całość zaś otacza astroglej. W AD najwięcej płytek starczych występuje w polach kojarzeniowych płatów skroniowych, hipokampie i jądrze migdałowatym. Drugą charakterystyczną zmianą jest zwyrodnienie neurofibrylarne utworzone przez śródneuronalne włókniste struktury, które w fizjologicznej starości w korze nie występują. W AD są obfite w polach kojarzeniowych. Zwłóknienia neurofibrylarne i płytki starcze są uważane za główne markery AD. Trzeci typ zmian - zwyrodnienie ziarnistowodniczkowe manifestuje się obecnością w komórkach wodniczek, zawierających ziarnistości o immunologicznej reaktywności takiej jak zwłóknienia i płytki. W AD występuje ich znacznie więcej niż w fizjologicznym starzeniu. Obecnie nie są uznawane za istotne dla rozpoznania AD. Za pierwotną przyczynę zmian w AD przyjmuje się obecność amyloidu. W każdej postaci AD stwierdza się zajęcie naczyń przez amyloid oraz rozlaną amyloidozę OUN. Zmiany neuropatologiczne są wtórne w stosunku do amyloidu. Następuje zanik komórek nerwowych i ich połączeń oraz obniżenie stężenia transmiterów w mózgu. Najlepiej udokumentowane są zmiany w układzie cholinergicznym. Defekt dotyczy acetylocholinyl oraz dwóch związanych z nią enzymów: acylotransferazy cholinowej i acetylocholinylsterazy. Stężenie obu enzymów znacznie spada w AD w obrębie kory i hipokampa. W AD zmiany dotyczą także dopaminy, noradrenaliny, serotoniny i GABA. Makroskopowo obserwuje się zanik mózgu. W pierwszej fazie zanika kora mózgu, następnie jądra podstawy.

Coraz więcej danych wskazuje na genetyczne uwarunkowania AD. Od 1987 r., kiedy zidentyfikowano w chromosomie 21 gen dla białka preamyloidowego i gen rodzinnej postaci AD, geny współodpowiedzialne za wystąpienie AD stwierdzono w chromosomach 19, 14, 1, 12 i 17. W piśmiennictwie opisano ponad 100 czynników, które mogą mieć znaczenie w rozwoju AD. Tylko dwa z nich uznano za pewne: wiek i występowanie rodzinne. Za czynnik zagrożenia AD od niedawna uważana jest obecność izoforny 4 apolipoproteiny E, której gen znajduje się w chromosomie 19. Ryzyko zachorowania wzrasta przy obecności apo E4 od 11 do 14 razy (homozygoty E4). Apo E4 występuje u 14% populacji.

Zmiany naczyniowo - mózgowe różnymi drogami mogą powodować otępienie. Określenie otępienie naczyniowe (vascular dementia – VD) jest szerokim pojęciem obejmującym wszystkie stany zaburzające ukrwienie mózgu i prowadzące do otępienia. Najczęstszą przyczyną są mnogie, lakunarne zawały mózgu mające odpowiadać za 43% przypadków VD. W dalszej kolejności wymienia się jako przyczyny VD: mnogie zatory mózgowie - 30%, zwężenia wewnątrz- i zewnątrzczaszkowe - 26%, chorobę Binswagera i stan zatokowy mózgu, pojedyncze zawały granicznych obszarów unaczynienia wielkich tętnic, choroby aorty i dużych naczyń nadaortalnych, choroby zapalne naczyń, anoksję i hipoksję po zatrzymaniu krążenia i

wiele innych. Dla powstania VD znaczenie ma nie tylko objętość utraconej tkanki nerwowej, ale także lokalizacja zmian. U 90% osób w wieku podeszłym, którzy utracili w wyniku zawałów ponad 50 cm³ tkanki mózgowej dochodzi do otępienia. Czynniki ryzyka zostały w VD dobrze zdefiniowane. Są to: nadciśnienie tętnicze - u 66% chorych z VD, choroby serca u 45%, podwyższony hematokryt u 38%, palenie tytoniu u 35%, hyperlipoproteinemia 21 do 35% chorych, hyperfibrynogenemia - 32%, cukrzyca 20 do 24%, choroby naczyń obwodowych 6%. Z powyższych danych wynika, że u jednego chorego spotyka się zwykle więcej niż jeden czynnik ryzyka. Występowanie obu przyczyn otępienia AD i VD łącznie jest oceniane badaniem klinicznym na 13%, a anatomopatologicznym na 9-36% (Mirsen i Hachiński, 1988). Uznaje się, że 10 do 20% otępień stanowią przypadki o potencjalnie podatnej na leczenie przyczynie.

Etiologia depresji wieku podeszłego

Rozpowszechnienie depresji w wieku podeszłym wynika z wielowymiarowości czynników etiopatogenetycznych. Zjawiska wpływające na wystąpienie stanu depresyjnego można najogólniej podzielić na: biologiczne, psychologiczne i społeczne. Wśród czynników biologicznych istotne mogą być uwarunkowania genetyczne. Wysunięto hipotezę, że późna depresja może genetycznie różnić się od depresji w wieku młodszym. Zagrożenie wystąpieniem depresji późnej dla krewnych pierwszego stopnia wynosiło 8,3%, zaś dla depresji wieku młodszego odpowiednio 20,1%. Liczne choroby somatyczne pojawiające się w wieku podeszłym mogą być przyczyną depresji. Jako sprzyjające wymienia się choroby układu sercowo-naczyniowego, nadciśnienie tętnicze, upośledzenie krążenia mózgowego, schorzenia metaboliczne i zwyrodnieniowe, zaburzenia hormonalne - głównie schorzenia tarczycy. Z organicznych chorób mózgu dwie są uważane za szczególnie związane z depresją: otępienie i choroba Parkinsona. Także po udarach mózgowych obejmujących lewą okolicę czołową depresja występuje u 60-70% chorych. Liczne leki stosowane w starszym wieku są dodatkowym czynnikiem ryzyka wystąpienia depresji. Uznany jest depresjogeny wpływ takich leków jak rezerpina (u 20% pobierających wyzwała depresję), kortykosteroidy, leki blokujące receptory beta - adrenergiczne, metylodopa, niektóre leki blokujące kanał wapniowy (nifedipina) i wiele innych. Do czynników psychologicznych wpływających na wystąpienie depresji zalicza się cechy osobowości przedchorobowej, zmiany charakterologiczne związane z wiekiem, niską samoocenę, obniżenie aktywności i zainteresowań, ujemny bilans życiowy. Największe znaczenie przyznaje się zjawiskom określanym jako straty czy zdarzenia życiowe /live events /. Wspólną cechą strat w wieku podeszłym jest ich nieodwracalność. Oceniając stratę jako istotną, trzeba uwzględnić jej znaczenie dla chorego. Zjawisk psychologicznych nie sposób oddzielić od społecznych czynników sprzyjających ujawnieniu się depresji. Izolacja społeczna, samotność, spadek dochodów, społeczne postawy negatywne wobec ludzi starych są elementami określającymi miejsce populacji ludzi starych w społeczeństwie.

Próbą podziału uwzględniającą różne przyczyny depresji w wieku podeszłym może być podział Rubina.

- Zaburzenia afektywne jednobiegunowe o wczesnym początku, niezwiązane z innymi chorobami

psychicznymi i somatycznymi

- Choroby afektywne jednobiegunowe związane z zaburzeniami osobowości lub innymi zaburzeniami psychicznymi występującymi wcześniej
- Choroby afektywne dwubiegunowe o wczesnym początku
- Choroby afektywne jednobiegunowe lub zespoły depresyjne związane z chorobami somatycznymi ograniczającymi działania terapeutyczne, o późnym początku
- Choroby afektywne jednobiegunowe lub zespoły depresyjne silnie związane z niektórymi chorobami OUN, jak choroba Parkinsona, choroba Huntigtona, choroby naczyń mózgowych lewej okolicy czołowej, o późnym początku
- Choroby afektywne jednobiegunowe lub zespoły depresyjne związane z neuroradiologicznie stwierdzanymi zmianami w istocie białej - o późnym początku

Etiologia chorób somatycznych w wieku podeszłym

Proces starzenia jest uniwersalny dla wszystkich istot żywych, tak jak uniwersalne są procesy życia i śmierci. Starzenie biologiczne jest powszechne, w swoim przebiegu destrukcyjne i nieodwracalne. Upośledza funkcję komórek, tkanek, narządów i organizmu jako całości. Starzenie się jest funkcją czasu. Po 35 roku życia wzrasta prawdopodobieństwo śmierci. Ale dopiero 65 r. ż. przyjęto za dolną granicę starości u człowieka. Na szczeblu molekularnym zmiany towarzyszące starzeniu wydają się być znaczące, ale na poziomie narządów nie wyglądają tak groźnie. Starzenie samo w sobie nie jest chorobą, toruje natomiast drogę patologii. Spadek rezerw w poszczególnych układach organizmu wymusza na osobach starszych zachowanie się adekwatne do istniejącej wydolności, zaś czynniki zaburzające homeostazę mogą być wielokrotnie mniejsze niż u ludzi młodych. Odmienny niż u ludzi młodych jest charakter chorób. Dominują schorzenia polietiologiczne, przewlekłe i postępujące. Choroby z pozoru banalne u młodych ludzi, w wieku podeszłym mogą prowadzić do zaburzeń funkcjonowania.

Współzależność pomiędzy depresją a zespołami otępiennymi

U około 15 - 40% pacjentów z chorobą Alzheimera występuje zespół depresyjny. W innych badaniach uznaje się, że u około 50% pacjentów z chorobą Alzheimera występuje zespół depresyjny, w tym w 25% przypadków typu endogennego. Badania Redinga wykazały, że u 57% chorych otępiąłych zaburzenia dementyjne poprzedziły stany depresyjne. W wieloletniej katamniezie (4 - 18 lat) u chorych leczonych z powodu depresji i zaburzeń funkcji poznawczych (Kral 1989) u 89% wystąpiło otępienie. Badania Pearlsona stwierdzają, że u krewnych I i II stopnia pacjentów z depresją i chorobą Alzheimera istotnie częściej występuje depresja. W ostatnich latach badacze doszukują się wzajemnych powiązań pomiędzy zespołami depresyjnymi a chorobą Alzheimera. Prowadzone badania z użyciem technik obrazowych u chorych z depresją, wykazały liczne obszary zmniejszonej objętości w płacie czołowym i skroniowym,

jądrze ogoniastym i innych częściach mózgu. Tak, więc depresja i otępienie mogą mieć wspólne podłoże anatomiczne charakteryzujące się rozszanymi zaburzeniami funkcjonowania ośrodków podkorowych. Współzależności są także poszukiwane na podłożu zmienionych interakcji immunoneuroendokrynych. Badania stwierdziły nadreaktywność osi podwzgórzowo - przysadkowo - nadnerczowej w chorobie Alzheimera. Badając parametry odpornościowe w chorobie Alzheimera obserwowano wiele odchyleń świadczących o aktywacji układu immunologicznego. Ujawniono spadek stężenia serotoniny w okolicach orbitalno - czołowych kory mózgowej i potwierdzono inerwację serotonergiczną u pacjentów z chorobą Alzheimera ujawniających stany depresyjne. Pomimo podobieństw do zmian występujących w depresji niemożliwe jest obecnie sprecyzowanie związków pomiędzy chorobą Alzheimera a stanami depresyjnymi. Współczesne badania psychologiczne ujawniają, że depresja endogenna i dystymia znacznie częściej występują u osób z zaburzeniami poznawczymi w porównaniu z osobami bez zaburzeń funkcji poznawczych, co może potwierdzać sugestię nad wspólną patogenezą tych zespołów.

Feinberg (1984) wydzielił cztery typy związków pomiędzy chorobą Alzheimera a zespołami depresyjnymi.

Typ I - to depresja, która klinicznie przedstawia się jako otępienie

Jest to pojęcie zbliżone do pseudodemencji i powodowane jest postawieniem błędnego rozpoznania. W tej grupie znajdują się chorzy, u których w wywiadzie wystąpiła choroba afektywna.

Typ II - to depresja z wtórnie występującym otępieniem

Dotyczy chorych z zespołem depresyjnym i stwierdzanym w czasie fazy obniżeniem funkcji poznawczych. Poddają się typowemu leczeniu przeciwdepresyjnemu, a zaburzone funkcje poznawcze powracają w okresie remisji do normy. W grupie znajdują się głównie chorzy w wieku powyżej 65 lat. W wywiadzie stwierdza się obecność choroby afektywnej.

Typ III- to otępienie klinicznie rozpoznawane jako depresja

Wprowadzony jest tu termin pseudodepresji. Dotyczy 15 - 30% kierowanych do leczenia jako depresja. Wywiad w kierunku choroby afektywnej jest negatywny. Dotyczy głównie chorych w wieku przedstarczym.

Typ IV- to otępienie z wtórnie występującą depresją

Fakt, że u chorych w wieku podeszłym z zaburzeniami depresyjnymi występują zaburzenia językowe, zaburzenia pamięci oraz złożonych operacji poznawczych, może utrudnić lub uniemożliwić postawienie właściwego rozpoznania wstępnego.

Zależności pomiędzy schorzeniami somatycznymi a depresją

Istnieje duży rozrzut danych statystycznych mówiących o współwystępowaniu chorób somatycznych i depresji u osób starszych. Wynika to z niejasności obrazu klinicznego. Manifestacja, jaką są skargi na dolegliwości somatyczne, może być zarówno następstwem choroby somatycznej jak i depresji. Odnosi się to

szczególnie do uczucia znużenia, osłabienia, bólów i zawrotów głowy, zaburzeń rytmu serca, bólów przewlekłych, nadmiernej potliwości. Także objawy charakterystyczne dla depresji jak wczesne poranne budzenie może być spowodowane chorobą somatyczną np. niewydolnością krążenia pod postacią astmy sercowej.

Związek pomiędzy depresją a chorobami somatycznymi może być wieloraki. Sugerowane są cztery możliwości współwystępowania depresji i choroby somatycznej (Evans 1995).

1. Związek pomiędzy tymi chorobami jest przypadkowy i wynika z częstszego występowania zarówno depresji jak i choroby somatycznej w wieku podeszłym.
2. Choroba somatyczna może być czynnikiem wyzwalającym depresję.
3. Depresja może przyczynić się do wystąpienia choroby somatycznej powodując zaburzenia homeostazy organizmu i sprzyjając ujawnieniu podatności na chorobę somatyczną.
4. Depresja może być rodzajem reakcji dekompensacyjnej na przewlekłą chorobę u osób ze szczególnym typem osobowości przedchorobowej.

Częstość występowania depresji u chorych somatycznie oceniana jest na 10-45% (Rapp 1988). Rozpowszechnienie dużej depresji w tej grupie jest określane na ok. 23%. U 48% chorych w wieku podeszłym, hospitalizowanych z powodu przewlekłych chorób somatycznych, występowały różne pojedyncze objawy depresji, nieukładające się w zespół depresyjny (Shah 1992). W związku z większą akceptacją schorzeń somatycznych przez osoby stare, manifestacja somatyczna depresji dominuje w tej grupie wiekowej.

Nowotwory. Wśród schorzeń sprzyjających wystąpieniu zespołu depresyjnego wymienia się nowotwory. Rezultaty badań nad wpływem depresji na powstawanie procesów nowotworowych są sprzeczne. Prace z ostatnich lat poddają w wątpliwość możliwość wyzwalania procesów nowotworowych przez depresję (Linkins, Comstock 1990, Mc Gee 1994). Częstość występowania depresji u chorych z chorobą nowotworową wg. DSM wynosi średnio od 30 - 42% i zależy od rodzaju nowotworu.

- 38 - 50% u chorych z rakiem trzustki
- 22 - 40% u chorych z rakiem gardła
- 25% w raku jelita grubego
- 23% w nowotworach narządów płciowych
- 11% w raku żołądka

Choroby układu krążenia. Depresja jest obecnie uznawana za jeden z licznych czynników sprzyjających rozwojowi nadciśnienia tętniczego, przyczynia się do wystąpienia choroby niedokrwiennej serca oraz wpływa negatywnie na dalszy jej przebieg prowokując m. in. zwiększenie częstości zaburzeń rytmu.

Obecność depresji powoduje wzrost zgonów sercowych o 69% u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (Barefoot 1996). Choroba afektywna jednobiegunowa stanowi niezależny czynnik ryzyka zgonów sercowych i pod względem rokowniczym jest równorzędna dysfunkcji lewej komory serca. Depresja naraża chorych nie tylko na wystąpienie zawału mięśnia sercowego, ale dodatkowo obciąża przebieg zawału znacznie gorszym rokowaniem. Szczególnie zagrożeni zgonem są chorzy z depresją i zaburzeniami rytmu.

Cukrzyca. Jest najczęstszą chorobą metaboliczną wieku podeszłego. Szereg późnych następstw cukrzycy jak: retinopatia, neuropatia, dysfunkcja układu autonomicznego, nefropatia, stopa cukrzycowa a także stres związany z ograniczeniami dietetycznymi i częste hospitalizacje sprzyjają ujawnieniu się depresji. Jedną z hipotez zakłada wspólną dla depresji i cukrzycy dysregulację osi podwzgórzowo - przysadkowo - nadnerczowej, ze wzmocnionym wydzielaniem kortyzolu i opornością tkanek na insulinę. Pogorszona przez depresję aktywność fizyczna i hiperglikemizujące działanie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych często dodatkowo zakłócają wyrównanie cukrzycy. U pacjentów z cukrzycą i depresją wskazane jest stosowanie preparatów z grupy selektywnych inhibitorów wychwyty serotoniny, które mogą obniżyć poziom glikozy na czczo nawet o 30% (Goodnick i wsp. 1995).

Choroby tarczycy. Wbrew powszechnej opinii o współzależności pomiędzy zaburzeniami czynności gruczołu tarczowego a depresją, schorzenia tarczycy stanowią tylko 0,5% przypadków wśród populacji chorych na depresję (Ordas, Labbate 1995). Interesujące jest natomiast spostrzeżenie, że u pacjentów z chorobą afektywną jednobiegunową dochodzi do przejściowego wzrostu T3, fT3, T4, fT4, TSH (Roca i wsp. 1990). Brak supresji TSH pozwala odróżnić ten stan od zwykłej nadczynności tarczycy. Prace Cleare i wsp. (1995, 1996) starają się połączyć etiopatogenetycznie niedoczynność tarczycy i depresję. Wyniki badań świadczą o obniżeniu aktywności 5-hydroksytryptaminy w ośrodkowym układzie nerwowym, co może być jedną z przyczyn rozwoju depresji. Leczenie tyroksyną często przynosi u tych chorych poprawę stanu depresyjnego. W nadczynności tarczycy u osób starszych występować może nietypowa depresja z zaburzeniami świadomości.

Inne choroby. Wbrew dotychczasowym ustaleniom w grupach chorych na dychawicę oskrzelową i reumatoidalne zapalenie stawów nie ujawniono częstszego występowania depresji (Hawley, Wolfe 1993). Jednakże depresja stanowi zagrożenie dla chorych na astmę oskrzelową, osłabia bowiem siłę skurczu mięśni przepony i w czasie napadu astmy oskrzelowej prowadzić może do ostrej niewydolności oddechowej (Allen 1994). Zapalenie płuc w wieku podeszłym głównie o etiologii wirusowej może prowadzić do wystąpienia depresji. Depresja często towarzyszy gruźlicy w starszym wieku. Przeglądając dostępne piśmiennictwo można odnieść wrażenie, że każda choroba zarówno ostra jak i przewlekła może w wieku starszym być czynnikiem ujawniającym depresję.

Choroba Alzheimera a schorzenia somatyczne

Uznaje się, że choroba Alzheimera nie predysponuje w szczególności do występowania schorzeń somatycznych. Jednakże współistnienie choroby somatycznej znacznie pogarsza i przyspiesza rozwój otępienia typu Alzheimera. Możliwe jest, że twierdzenie o stosunkowo dobrym stanie somatycznym

pacjentów z chorobą Alzheimera wynika z faktu łatwiejszego postawienia rozpoznania prawdopodobnego otępienia typu Alzheimera u chorych z zaburzonymi jedynie funkcjami poznawczymi.

Podsumowanie

Pomijając występujące zależności pomiędzy otępieniem, depresją a chorobą somatyczną, należy pamiętać, że współwystępowanie tych schorzeń pogarsza przebieg choroby i zakłóca funkcjonowanie osób w wieku podeszłym. Biorąc pod uwagę wysoki odsetek koincydencji tych grup schorzeń, ustalenie nasilenia każdej z chorób i jej odpowiedzialności za utratę sprawności, jest niezbędne do zaplanowania racjonalnej terapii. Ukierunkowanie procesu leczniczego tylko na jedną chorobę, jako przyczynę dolegliwości i niesprawności, często u osób starszych powoduje brak efektów terapii pomimo pozornie prawidłowego postępowania. Ustalenie właściwego rozpoznania i zintegrowana terapia (fizjo-, psycho- i farmakoterapia) pozwalają osobą starszym powrócić do samodzielnego funkcjonowania. Osiągnięcia farmakoterapii ostatnich lat pozwalają w otępieniu pierwotnie neuronalnym i depresji stosować leki o wyraźnej przewadze korzyści nad objawami niepożądanymi. Powyższe rozważania skłaniają do wniosku, że jedynie holistyczne podejście lekarzy do pacjenta geriatrycznego i interdyscyplinarne postępowanie, może być krokiem medycyny w kierunku przekształcenia przebiegu starości w pomyślny.

WNIOSKI

1. Nie choroby somatyczne, lecz zaburzenia psychiczne i poznawcze w wieku podeszłym są główną przyczyną nagłej utraty zdolności do samodzielnego funkcjonowania.
2. W odróżnieniu od chorób somatycznych zaburzenia psychiczne a zwłaszcza depresja są potencjalnie odwracalnymi przyczynami utraty samodzielności.
3. Nieuwzględnienie współwystępowania zaburzeń psychicznych prowadzi do braku efektów terapeutycznych w tej grupie wiekowej.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

Pan T. D. lat 66 od 3-ch miesięcy był w wyraźnie obniżonym nastroju, spowolniały, jadł mało, niechętnie wykonywał jakiegokolwiek czynności, schudł 10 kg. Podjęte leczenie przeciwdepresyjne dało wyraźną poprawę nastroju i poprawę funkcjonowania, jednak postępowano wychudzenie i nie uległo poprawie łaknienie. Zaczął zgłaszać bóle w jamie brzusznej. Przeprowadzono diagnostykę w Oddziale Wewnętrznym. Stwierdzono 4 cm guz w głowie trzustki. W wykonanej laparotomii zwiadowczej wykazano nieoperacyjność zmiany.

Przykład 2.

U Pani R. E. lat 70 wystąpił udar niedokrwienny lewej półkuli mózgu z następczą, ustępującą afazją i umiarkowanym niedowładem prawostronnym. Przebieg poudarowy był niepowikłany. Usprawnianie w Oddziale Neurologicznym i bezpośrednio po nim w Oddziale Rehabilitacyjnym nie dawało większych rezultatów. Pacjentka nie współpracowała, nie widziała sensu wykonywanych ćwiczeń, była spowolniona, aktywność spontaniczna praktycznie nie występowała. Po powrocie do domu całe dni przebywała w łóżku. Rodzinie mówiła, że jest tylko ciężarem. Lekarz rodzinny po badaniu zalecił podawanie leków przeciwdepresyjnych nowej generacji. Już po trzech tygodniach pacjentka stała się bardziej aktywna, chętnie wychodziła z rodziną na krótkie spacerunki, stała się zdolna do samoobsługi.

9. PARKINSONIZM

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Parkinsonizmem określa się powstały z różnych przyczyn zespół objawów spowodowany uszkodzeniem specyficznych regionów mózgu i/lub niedoborem dopaminy, w mniejszym stopniu noradrenaliny i serotoniny. Wywołuje to szereg charakterystycznych objawów w tym: zaburzenia sfery ruchowej (drżenie spoczynkowe, sztywność mięśniową, spowolnienie ruchowe) oraz zaburzenia pozaruchowe.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Najbardziej typowy objaw parkinsonizmu to drżenie spoczynkowe, ustępujące przy ruchach czynnych. Może być jednostronne, często obejmuje fragmenty (głównie dolne) twarzy. Nasila się w okresie podniecenia emocjonalnego i lęku. Drugim charakterystycznym objawem jest sztywność mięśni, czyli ich opór przy ruchach biernych (objaw „rury ołowianej” lub „koła zębatego”). Trzecim objawem jest spowolnienie ruchowe, aż do akinezy (braku ruchu) włącznie.

Sylwetka chorego z zaawansowanym parkinsonizmem jest charakterystycznie pochylona ku przodowi, ręce przygięte w stawach łokciowych, a dłonie ułożone dachówkowato. Ruchy dłoni często naśladują objaw „kręcenia pigulek”. Chory ma kłopoty z zapoczątkowaniem ruchu, porusza się drobnymi kroczkami szurając nogami o podłogę. Ze względu na niestabilność podstawy może dochodzić do tzw. propulsji, czyli przyspieszenia ruchu ku przodowi lub retropulsji – ku tyłowi, co często kończy się upadkiem.

Z innych objawów poza ruchowych najbardziej charakterystyczne są:

- objawy czuciowe: zaburzenia węchu, wzroku, czucia bólu, parestezje

- objawy wegetatywne: ślinotok, łojotok (najintensywniejszy na skórze twarzy), zaburzenia termoregulacji, zaparcia stolca, skłonność do niedociśnienia ortostatycznego
- zaburzenia psychiczne: omamy, zaburzenia lękowo – depresyjne, w zaawansowanych stadiach otępienie
- zaburzenia snu

Chory z parkinsonizmem powinien być poddany wczesnej i fachowej rehabilitacji, aby nauczyć się odpowiednich zachowań przed pojawieniem się określonych zaburzeń neurologicznych. Bardzo ważną rolę odgrywa leczenie farmakologiczne, zmierzające do modyfikowania stężenia neuroprzeakźników w mózgu. Objawy choroby narastają, a jej przebieg jest wieloletni.

- W stadium I obserwuje się często objawy jednostronne, niezakłócające na ogół normalnej aktywności, częste są zaburzenia snu.
- W stadium II objawy ruchowe są symetryczne z nasileniem po stronie pierwotnie objawowej, uboższą współruchy i dołączają się objawy poza ruchowe. Oba powyższe stadia trwają przeciętnie po 3 lata.
- W stadium III nasila się niesprawność, ale chory jest nadal samodzielny.
- W stadium IV nasilają się zaburzenia postawy, częste są upadki i zaburzenia wegetatywne. Chory wymaga pomocy opiekuna. Można obserwować początki otępienia, często depresję.
- W stadium V, najbardziej zaawansowanym, chory nie jest zdolny do samoobsługi i wymaga bardzo zaawansowanych form pomocy w każdej czynności codziennej

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

W parkinsonizmie dochodzi do zaniku neuronów zawierających melanię, zlokalizowanych w tzw. układzie pozapiramidowym ośrodkowego układu nerwowego: istocie czarnej, prążkowi, gałce bladej, jądze niskowzgorzowym i czerwonym. Do wystąpienia objawów dochodzi zwykle przy uszkodzeniu 60-80% neuronów wymienionych okolic i utracie 90% dopaminy. W mniejszym stopniu obniża się poziom noradrenaliny (uszkodzenie miejsca sinawego) i serotoniny (uszkodzenie jądra szwu). Zakłócenie funkcjonowania układu wydzielającego dopaminę doprowadza do wtórnego wzmożenia aktywności neuronów cholinergicznycy i glutaminergicznycy. Parkinsonizm najczęściej jest spowodowany zmianami pierwotnie zwyrodnieniowymi (postać idiopatyczna stanowiąca 70-80% zespołów parkinsonowskich), nazywanymi chorobą Parkinsona. Jej częstość narasta z wiekiem i powyżej 75 r.ż. występuje u ponad 3,4% populacji. Przyczyna jest nieznana, podnosi się uwarunkowania genetyczne, wpływ uszkodzenia wolnorodnikowego, działanie neurotoksyczne endotoksyn lub niedobór czynnika wzrostu nerów. Pozostałą część zespołów parkinsonowskich stanowi parkinsonizm wtórny, który może być spowodowany:

- zapaleniami
- urazami (częsty u bokserów)

- zmianami naczyniowymi (tzw. miażdżycowy)
- nowotworami
- lekami (np. po neuroleptykach, lekach przeciwdepresyjnych, metoklopramidzie, cinnarizinie i in.)
- toksynami (np. po zatruciu tlenkiem węgla, manganem, metanolem)
- zaburzeniami w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego (np. pseudoparkinsonizm w zespole Hakima)

Istnieje także pojęcie parkinsonizmu atypowego tzw. parkinsonizmu plus, parkinsonizm atypowy – grupa pierwotnych schorzeń neurodegeneracyjnych charakteryzujących się obecnością objawów parkinsonizmu współistniejących z innymi objawami uszkodzenia układu nerwowego.

Najczęstszymi schorzeniami w grupie parkinsonizmu plus są:

Postępujące porażenie nadjądrowe z objawami:

- ◆ - sztywności mięśniowej
- ◆ - spowolnienia ruchowego
- ◆ - zaburzenia ruchomości gałek ocznych; początkowo dotyczy kierunku pionowego (objaw Parinauda), potem wszystkich kierunków
- ◆ - dystonicznego odchylenie głowy ku tyłowi (*retrocollitis*)
- ◆ - otępienia o charakterze podkorowym ze spowolnieniem intelektualnym, dysfazją, trudnościami w wykonywaniu czynności złożonych

Choroba nieodwracalnie prowadzi do całkowitego unieruchomienia. Mediana przeżycia wynosi mniej niż 6 lat od momentu postawienia rozpoznania.

Postępujące porażenie nadjądrowe jest grupą heterogennych chorób charakteryzujących się współwystępowaniem cech zespołu parkinsonowskiego, mózdkowego i piramidowego, a także zaburzeń wegetatywnych.

Obecnie wyróżnia się dwie formy zaniku wielopostaciowego:

- ◆ postać przebiegającą z dominującymi objawami parkinsonowskimi (MSA-P)
- ◆ postać przebiegającą z dominującymi objawami mózdkowymi (MSA-C).

Zwyrodnienie korowo-podstawne – jest rzadką chorobą neurodegeneracyjną. Jej objawy to wyraźna sztywność i spowolnienie, nie występuje natomiast drżenie. Charakterystyczne jest wrażenie "obcości" kończyny. Niekiedy występują mioklonie i korowe zaburzenia czucia. Choroba ma asymetryczny, jednostronny początek i postępujący charakter (objawy przechodzą na drugą stronę ciała).

Otępienie z ciałami Lewy'ego – na kliniczny obraz składają się:

- Objawy psychiczne: najczęściej omamy wzrokowe (60%) zwykle szczegółowe i plastyczne oraz usystematyzowane urojenia. Rzadsze są omamy inne niż wzrokowe (słuchowe i inne). U około połowy chorych obserwuje się wyraźną nadwrażliwość na klasyczne neuroleptyki. Stosowanie atypowych neuroleptyków nie daje gwarancji uniknięcia patologicznej reakcji. Łatwo można wyzwoić złośliwy zespół poneuroleptyczny
- Objawy neurologiczne: zespół parkinsonowski pojawia się w okresie nie dłuższym niż 12 miesięcy od wystąpienia otępienia. Parkinsonizm w przebiegu DLB charakteryzuje się głównie akinezją, nie obserwuje się drżenia. Zazwyczaj jest symetryczny (cecha różnicująca z chorobą Parkinsona). Znamienne częściej występują upadki, a także omdlenia i przejściowe zaburzenia świadomości.
- Objawy poznawcze: początkowo przeważają zaburzenia uwagi, czynności wykonawczych i wzrokowo-przestrzennych bez pogorszenia pamięci krótkoterminowej; typowy jest fluktuacyjny charakter stanu czynności poznawczych i duże zmiany poziomu uwagi i kontaktu.

Zawartość neuroprzekaźników w mózgu można modyfikować farmakologicznie. W leczeniu choroby Parkinsona podaje się leki o różnym mechanizmie działania. Podstawową terapią jest substytucja dopaminy. Skuteczni są także agoniści receptora dopaminergicznego, którzy naśladują działanie receptorowe dopaminy. Jednoczesne zastosowanie leków z obu grup pozwala obniżyć dawki dopaminy. Innym sposobem jest podawanie inhibitorów enzymów biorących udział w rozkładzie amin katecholowych (katecholotlenometylotransferazy - COMT lub monoaminoooksydazy - MAO). W leczeniu objawów przydatne jest stosowanie leków antycholinergicznym, dla których w starszym wieku istnieje dużo przeciwwskazań. Można także podawać blokery układu glutaminergicznego. Najnowsze metody leczenia wprowadzają techniki neurochirurgiczne czasami z wykorzystaniem technologii biomedycznych, a czasami metod inżynierii genetycznej. W przypadku wystąpienia parkinsonizmu wtórnego należy skrupulatnie szukać jego przyczyn i im przeciwdziałać (leki wywołujące parkinsonizm!).

Podstawą leczenia są metody usprawniania. Wymagają one zmuudnej codziennej pracy i współdziałania fizjoterapeuty. Dąży się do zapobiegania przykurczom w stawach i rozluźnienia mięśni w grupach ze wzmożonym napięciem. Sprzyja temu stosowanie masażu i ćwiczenia grup mięśni brzucha, pośladków i grzbietu. Należy dążyć do reedukacji posturalnej, czyli pokazać prawidłową postawę i następnie korygować jej wady u podopiecznego statycznie i dynamicznie w ruchu. Uwagę należy zwrócić na chód. Korzystne jest wykonywanie ćwiczeń marszowych z wysokim podnoszeniem kończyn dolnych, w zmiennym rytmie. Kłopoty z rozpoczęciem marszu zwalcza się ćwiczeniami tzw. chodu bociana w miejscu. Podopieczny z chorobą Parkinsona nie powinien obracać się ku tyłowi w miejscu (przez bark). Zawsze powinien wykonać ruch ku przodowi z powolnym obracaniem sylwetki (obchodzenie). Podobnie należy wykluczyć schyłanie się, szczególnie z pozycji stojącej. Ograniczenie niezwykle ważnych dla utrzymania równowagi współruchów kończyn górnych można zwalczać ćwiczeniami rozluźniającymi, w tym wymachami, nawet z niewielkim obciążeniem. Rehabilitacji ruchowej sprzyjają ćwiczenia w płytkim basenie lub jacuzzi, ze względu na działanie rozluźniające i stymulujące wiele grup mięśni, pod warunkiem stałego nadzoru

opiekuna. Zaburzenia mięśni drobnych rąk prowadzące do trudności w pisaniu można ograniczyć nakłaniając do pisania dużymi literami. Ze względu na kłopoty z mówieniem należy zachęcać do głośnego czytania, śpiewu ze zwróceniem uwagi na zmienną intonację. Zaburzenia funkcjonowania mięśni jamy ustnej i gardła mogą powodować trudności w połykaniu. Należy zdecydowanie wykluczyć jedzenie twardych potraw, landrynek. Aby zapobiec zachłyśnięciu nie należy popijać jedzenia, lecz pić po ukończeniu posiłku. Przy znacznych kłopotach z połykaniem najkorzystniej jest podawać potrawy półpłynne z dużą ilością gęstych sosów, kisiele, budynie. Dla chorego z objawami parkinsonizmu pomoc opiekuna jest nie do przecenienia. Powinna być wyważona, nie nadmierna, aby stałym wyręczaniem chorego nie pogłębiać jego niesprawności.

WNIOSKI

1. Parkinsonizm jest zespołem objawów, w którym opóźnienie wystąpienia niesamodzielności zależy od ciągłego usprawniania i rozważnego leczenia, zaplanowanego na lata.
2. We wszystkich przypadkach parkinsonizmu wtórnego istotne dla przebiegu jest leczenie choroby podstawowej.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

U Pani M. J. lat 68 cierpiącej na nawracające migotanie przedsionków wystąpiły zaburzenia mowy, trudności z chodzeniem, zaburzenia połykania. Objawy ustąpiły w ciągu kilkunastu dni. W wykonanej tomografii komputerowej mózgowia zobrazowano liczne ogniska leukoarajozji prawdopodobnie niedokrwiennej. Od tego czasu pacjentka miała trudności ze wstawaniem z krzesła, chodziła powoli drobnymi kroczkami, potykała się o dywan, krztusiła się przy połykaniu pokarmów. Włączone preparaty L-dopy nie przyniosły żadnych zmian pomimo zwiększania dawek, spowodowały natomiast niepokój i zaburzenia snu. Pani M.J. trafiła do Oddziału Rehabilitacji gdzie zmieniono leczenie na agonistów receptorów dopaminergicznych. Prowadzone ćwiczenia i farmakoterapia szybko doprowadziły do poprawy stereotypu chodu, ustąpiły zaburzenia połykania, samoobsługa w ADL osiągnęła poziom samodzielności.

Przykład 2.

Pan K. H. lat 66 od pewnego czasu miał trudności z koncentracją, zapominał o wykonywaniu drobnych zadań, chodził chwiejnie, na szerokiej podstawie, bezwiednie zaczął oddawać mocz. Leczenie lekami przeciw parkinsonowskimi prócz niepokoju spowodowało wystąpienie niespójnych urojeń, dezorientacji po zmroku. Wykonano badanie CT głowy. Nie stwierdzono w nim zmian zanikowych czy niedokrwiennych, lecz znaczne poszerzenie układu komorowego mózgu. Dodatkowe badania potwierdziły rozpoznanie wodogłowia normotensyjnego. W krótkim czasie założono pacjentowi zastawkę umożliwiającą odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego. Stan chorego szybko się poprawił, nie osiągnął jednak poziomu sprzed zachorowania.

10. CHOROBY NACZYNIOWE MÓZGU

MUSZĘ WIEDZIEĆ

Wraz z wiekiem wzrasta ryzyko chorób mózgu, których przyczyną jest uszkodzenie naczyń. Choroby naczyń często doprowadzają do udaru, czyli zawału mózgu.

Udar mózgu jest to zespół objawów klinicznych spowodowanych ogniskowym niedokrwieniem ośrodkowego układu nerwowego, najczęściej, choć nie zawsze w zakresie unaczynienia jednej tętnicy. Po 75 r. ż. dokonuje się ok. 1200 udarów/100 tys. ludności. Choroby te cechuje znaczna umieralność sięgająca 30% w ciągu miesiąca i 60% w ciągu roku.

Udar może mieć charakter niedokrwienny lub krwotoczny. Udary niedokrwienne powstają najczęściej w mechanizmie zakrzepicy i/lub zatorowości. Udarom niedokrwiennym sprzyjają czynniki ryzyka miażdżycy i nadkrzepliwości krwi, np. w cukrzycy, zaburzeniach gospodarki lipidowej, nadmiarze homocysteiny, nadciśnieniu tętniczym, paleniu tytoniu, otyłości i wielu innych zaburzeniach. Udar niedokrwienny o charakterze zatoru może mieć miejsce przy obecności materiału zatorowego w aorcie lub sercu (przy migotaniu przedsionków, w zawale serca, przy obecności sztucznych zastawek serca, w kardiomiopatii rozstrzeniowej, przy niektórych anomaliach budowy serca). Udarom krwotocznym z kolei sprzyja obecność malformacji naczyniowych (połączeń tętniczo-żylnych) mózgu, których częstość wzrasta z wiekiem i być może przekracza w starości 30% oraz zmniejszona krzepliwości krwi (małopłytkowość, zaburzenia krzepnięcia pochodzenia osoczonego - najczęściej przy przedawkowaniu leków przeciwkrzepliwych). Objawy uszkodzenia mózgu mogą manifestować się początkowo w sposób przemijający, a przy dalszym utrzymywaniu się czynników ryzyka najczęściej dochodzi do udaru mózgu.

NALEŻY WIEDZIEĆ

Zwiastunem udaru mózgu są niejednokrotnie tzw. przemijające ataki niedokrwienne (transient ischemic attack – TIA), gdzie obserwowane objawy utrzymują się nie dłużej niż 24 godziny. Chorzy z takimi objawami często nie trafiają do lekarza, ale im dłużej objawy się utrzymują, tym częściej można uwidocznić ognisko niedokrwienne mózgu, mimo wycofania się objawów klinicznych. Wprowadzono także pojęcie przedłużonego TIA, gdy objawy ustępują po kilku dniach. Występowanie TIA, szczególnie o charakterze nawracającym jest zwiastunem udaru mózgu. U około 30% chorych z tym zespołem udar następuje w ciągu roku. Jednocześnie jest to sygnał alarmowy, który pozwala na szybkie wdrożenie diagnostyki i podjęcie leczenia zmniejszającego ryzyko udaru. Ponieważ TIA jest neurologiczną manifestacją zagrożenia naczyniowego, jest czynnikiem zwiększonego ryzyka zawału serca i innych chorób naczyniowych. Podjęcie leczenia obniża także ryzyko wystąpienia lub nasilenia innych niż mózgowe chorób naczyniowych. Ze względu na dynamikę deficytów neurologicznych można obserwować inne typy niedokrwienia mózgu:

- *odwracalny niedokrwienny ubytek neurologiczny* - RIND (reversible ischemic neurological deficit), gdy objawy wycofują się do 3 tygodni
- *postępujący ubytek neurologiczny* - PND (progressive neurological deficit) , gdy objawy narastają
- *udar niedokrwienny dokonany* - CIS – (complete ischemic stroke), gdy zespół objawów utrzymuje się w tym samym zakresie ponad 3 tygodnie

Często udary niedokrwienne mają tendencję do powtarzania się w różnych obszarach naczyniowych. Ich manifestacja kliniczna może być bardzo różna i układać się w zespół objawów pozwalających na sprecyzowanie, z jakiego obszaru unaczynienia mózgu pochodzą. Zespoły mózgowe mogą mieć charakter zespołu tętnic szyjnych, tętnic kręgowo-podstawnych lub całego mózgu. Ich charakter naczyniowy określa się przez wykluczenie innych przyczyn (zapalenie, guzy, zatrucia, choroby pierwotnie zwyrodnieniowe, spichrzeniowe i itp.) i uwidocznienie zmian w naczyniach metodami obrazowymi. Współczesna medycyna może posłużyć się wieloma metodami obrazowania o różnym stopniu inwazyjności: ultrasonograficzne badanie dopplerowskie przepływu w naczyniach domózgowych, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, pozytronowa tomografia emisyjna (PET) i w końcu arteriografia poszczególnych naczyń mózgowych. Cenną metodą jest także wykorzystanie do oceny przepływu mózgowego techniki SPECT. Możliwe do zastosowania są także techniki ultrasonografii wewnątrznaczyniowej. Precyzyjne i bardzo wczesne określenie przyczyny udaru pozwala na jego wczesne leczenie, kiedy masa uszkodzonych komórek mózgu jest jeszcze bardzo mała, a więc i objawy mało zaawansowane, a rehabilitacja prostsza.

CHCĘ WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Objawy neurologiczne pozwalające na lokalizację zakresu unaczynienia są następujące:

- *z tętnic szyjnych*: jednostronna lub połowicza jednoimienna ślepotą, zaburzenia mowy do całkowitej afazji (mogą mieć różny charakter, najczęściej czuciowy – chory nie rozumie, co się mówi, ruchowy

– chory rozumie, ale nie potrafi mówić, amnestyczny – chory nie pamięta słów lub mieszany), niedowłady lub porażenia kończyn, połowicze zaburzenia czucia

- z *tętnic kręgowo-podstawnych*: zaburzenia utrzymywania postawy ciała (upadki, ataksja), oczopląs, zawroty głowy, nudności, wymioty, zaburzenia termoregulacji i ciśnienia tętniczego krwi (najczęściej spadki), zaburzenia pamięci
- *objawy dotyczące uszkodzenia nerwów czaszkowych*: zaburzenia połykania (w efekcie krztuszenie się), zaburzenia mowy, zaburzenia okoruchowe (często powodujące zaburzenia widzenia np. widzenie podwójne), niedowłady lub porażenia mięśni twarzy (np. charakterystyczne opadanie kącika ust, widoczne szczególnie przy próbie uśmiechnięcia się), połowicze zaburzenia czucia na twarzy, drętwienie ust, zawroty głowy)

Należy pamiętać, że nawet mały udar zlokalizowany w miejscu, gdzie znajdują się ośrodki oddechowy lub krążeniowy mogą doprowadzić do nagłego zgonu.

Masywne, szybko narastające niedokrwienie mózgu w rejonie tętnic o dużym kalibrze np. tętnicy podstawnej mózgu najczęściej prowadzi do śpiączki i/lub zgonu.

Natomiast w postępujących chorobach uszkadzających naczynia, szczególnie małe (cukrzyca!) może wielokrotnie wystąpić drobne niedokrwienie całkowicie nieme klinicznie. Dopiero, gdy masa ubytku tkanki nerwowej mózgu przekroczy w łącznie 50 ml daje obraz rozsianych zmian neurologicznych, często z otępieniem i jest przyczyną szukania pomocy lekarskiej. Taki obraz kliniczny jest charakterystyczny dla tzw. zawałów zatokowych (lakunarnych), które, jeśli są masywne, prowadzą do powstania tzw. stanu zatokowego mózgu. Niewielkie zmiany zawałowe umiejscawiają się w obszarze zaopatrywanym przez drobne tętnice przeszywające, będących tętnicami końcowymi. Uszkodzeniu ulegają głównie struktury podkorowe (skorupa, wzgórze, podwzgórze i most). Manifestacją zmian naczyniowych mózgu mogą być także zespoły psychopatologiczne. Niejednokrotnie zdarza się, że zmiany naczyniowe uwidaczniają się w tkance mózgowej przy wykonywaniu badań obrazowych z innej przyczyny. Należy pamiętać, że choroby pierwotnie zwyrodnieniowe w tym choroba Alzheimera prowadzą do uszkodzenia naczyń i w zaawansowanych stadiach zawsze występuje patologia naczyniowa. Trudnym zagadnieniem jest różnicowanie przyczyny otępienia pomiędzy naczyniopochodnym a alzheimerowskim. Pewne cechy kliniczne, w tym szczególnie skokowy przebieg i fluktuacje dobowe objawów w przeciwieństwie do stale postępującego otępienia przemawiają bardziej za pierwotnie naczyniowym charakterem zmian

W zapobieganiu incydentom udarowym mózgu olbrzymie znaczenie ma profilaktyka chorób naczyniowych. Powinna być wprowadzana jak najwcześniej od zidentyfikowania czynników ryzyka.

Prewencją pierwotną stanowią wszystkie działania promujące zdrowy tryb życia, w tym aktywność ruchową, odpowiednie postępowanie dietetyczne, niepalenie tytoniu, korekta występujących zaburzeń metabolicznych. W każdym przypadku stwierdzenia zmian naczyniowych należy dążyć do identyfikacji czynników ryzyka i wprowadzić tzw. profilaktykę wtórną, mającą na celu zapobieżenie incydentom

naczyniowym. Przy pojawieniu się TIA ważne jest odpowiednio wczesne wdrożenie diagnostyki przyczynowej. W przypadku udokumentowanych zmian, np. zwężenia naczyń domózgowych, u pewnej grupy chorych możliwa jest interwencja zabiegowa poszerzająca światło naczyń i zapobiegająca niedokrwieniu. U wszystkich chorych zarówno po interwencji zabiegowej na naczyniach jak i niekwalifikujących się do niej wskazane jest leczenie farmakologiczne, które poprzez zmniejszenie krzepliwości krwi i zwiększenie procesów fibrynolitycznych zapobiega udarom niedokrwinnym.

Natomiast w leczeniu dokonujących się udarów mózgu najważniejsze są pierwsze godziny. Przy stwierdzeniu udaru o charakterze niedokrwinnym w pewnych sytuacjach jest możliwe leczenie preparatami powodującymi rozpuszczenie skrzepliny. Jeśli leczenie to jest skuteczne, możliwe jest ograniczenie zmian do minimum. Innego postępowania wymagają udary krwotoczne. W przypadku malformacji naczyniowych często jedynym sposobem leczenia jest zabieg operacyjny na zmienionym naczyniu. Ostatnio coraz częściej jest możliwe ograniczenie rozległości zabiegu, przez wprowadzenie technik postępowania wewnątrznaczyniowego. Niezwykle ważne jest wprowadzenie postępowania rehabilitacyjnego już w pierwszych godzinach udaru, szczególnie u chorych nieprzytomnych. Zawsze trzeba prowadzić profilaktykę przeciwoleżynową, ponieważ u chorych z zaburzeniami neurologicznymi odleżyny często powstają dużo wcześniej niż u innych unieruchomionych osób. Wczesna rehabilitacja obejmuje zarówno ćwiczenia oddechowe jak i zapobiegające unieruchomieniu. Wymaga to kilkakrotnego w ciągu doby uruchamiania wszystkich stawów i to w pełnym zakresie. Ćwiczenia muszą być wykonywane wielokrotnie. W zależności od stanu chorego są to ćwiczenia bierne, bądź czynne. Ważna jest wczesna pionizacja, zawsze w obecności personelu medycznego. Często, bowiem występują powikłania naczynioruchowe i zatorowe. Rola opiekuna osoby niepełnosprawnej jest nie do przecenienia. Od jego wytrwałości zależy stopień usprawnienia chorego. Mimo, że w stanach poudarowych ponad 40% osób pozostaje całkowicie niesprawna i wymaga stałej opieki, to warto intensywnie rehabilitować chorego, ponieważ czasami poprawa może następować przez długi okres czasu. Każdy postęp w odzyskiwaniu sprawności jest zarówno dla chorego, jak i dla opiekuna niezwykle ważny.

WNIOSKI

1. Choroby naczyń mózgowych rzadko ujawniają się w sposób nagły. Incydent naczyniowy zazwyczaj poprzedza szereg objawów mniej lub bardziej charakterystycznych.
2. Czynniki ryzyka chorób naczyń mózgowych są zbliżone do czynników ryzyka innych chorób naczyniowych.
3. Prewencja pierwotna i wtórna mogą zmniejszyć zapadalność na choroby naczyniowe mózgu.

PRZYKŁADY

Przykład 1.

U Pana T. W. lat 69 leczonego się od lat na nadciśnienie tętnicze, wskutek nieregularnego pobierania leków dochodziło do wzrostów ciśnienia krwi. Pomiary wykonywane w gabinecie wykazywały średnie wartości ciśnień 190-180/110-100. Lekarz Poradni znacząco zwiększył dawki leków przeciwnadciśnieniowych i polecił żonie Pana T. W. nadzorować podawanie leków. Już po 2-ch dniach ciśnienie tętnicze osiągnęło wartości prawidłowe, lecz pacjent skarżył się na ból głowy, zawroty głowy przy wstawaniu, drętwienia wokół warg, chwilowe zaburzenia widzenia. W trzeciej dobie zdyscyplinowanego leczenia pacjent utracił przytomność, pojawił się nieregularny oddech, wystąpił niedowład wiotki kończyn prawych. Po pięciu dniach pacjent zmarł nie odzyskując świadomości.

Przykład 2.

Pani E. A. lat 75 od 2-ch lat pobierała doustne środki przeciwzakrzepowe z powodu nawracających zapaleń żył głębokich kończyn dolnych. Początkowo raz w tygodniu oznaczała INR i pod jego kontrolą pobierała leki przeciwzakrzepowe. Po roku oznaczenia wykonywała tylko raz w miesiącu. Ostatnie oznaczenie INR wykonała 3 miesiące wcześniej. Wracając z zakupami ze sklepu upadła na drodze. Mowa była bełkotliwa, ruchy nieskoordynowane, prawa ręka opadała. Pogotowie Ratunkowe przewiozło chorą do Centralnej Izby Przyjęć Szpitala gdzie wykonano TK, która wykazała rozległy wylew do lewej półkuli mózgu. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono INR – 14,5. Stan chorej szybko się pogarszał. Zmarła po 4 godzinach od przyjęcia do Szpitala.

V. ZASADY ŻYWIENIA OSÓB STARYCH

W starszym wieku dochodzi do wielu fizjologicznych zmian doprowadzających do utraty masy ciała. Powyżej 65 r.ż. zmniejsza się zarówno tłuszczowa jak i beztłuszczowa masa ciała. Jest to spowodowane wieloma czynnikami, głównie zmianami metabolizmu wynikłymi ze zmian hormonalnych i funkcjonowania enzymów, z towarzyszącym zmniejszeniem podstawowej przemiany energii. U mężczyzn spadek jest większy niż u kobiet i sięga nawet 20%. Nawet przy dostatecznej podaży pokarmu dochodzi do znamienego obniżenia jego przyswajania, co w przeliczeniu na kalorie daje spadek u starszych kobiet o 300 kcal/dobę, a u mężczyzn ponad 3 razy tyle. Pogorszeniu łaknienia sprzyjają także zaburzenia smaku i powonienia. Wiele wcześniej lubianych potraw traci przez to swoją atrakcyjność. Powszechne ubytki w

uzębieniu, ich protezowanie zmusza do zmian nawyków żywieniowych. Zaburzenia wydzielania śliny dające uczucie suchości mogą być także przyczyną ograniczenia spożywania pokarmów.

W starszym wieku dość powszechne są schorzenia przewodu pokarmowego przebiegające z różnymi dolegliwościami, przed którymi podopieczny broni się ograniczając jedzenie. Często starsi ludzie skarżą się na zgagę, wzdęcia i zaburzenia wypróżniania. Spożywaniu pokarmów towarzyszą dolegliwości bólowe, szczególnie przy współistnieniu zmian zapalnych w żołądku i dwunastnicy (uwaga na wywołujące je leki). Przy istnieniu kamicy pęcherzyka żółciowego, po błędach dietetycznych możliwe jest wystąpienie ostrych kolkowych dolegliwości bólowych. Jednak większość zgłaszanych „pobolewań” nie jest związana z kamicią, lecz ma tło czynnościowe i nie ustępuje po wykonanej operacji usunięcia kamieni pęcherzykowych.

Dużym dyskomfortem dla ludzi starszych są zaparcia stolca. Należy pamiętać o dwu zasadach. Po pierwsze są one często wywołane wieloletnimi nieprawidłowościami odżywiania, a w wieku starszym następuje ich zaostrenie. Po drugie nawet oddawanie stolca raz na trzy dni nie jest patologią i nie należy za wszelką cenę dążyć do codziennej defekacji.

Przeciwny problem stanowi możliwość występowania biegunek u starszego człowieka. I tu także najczęściej mają one tło żywieniowe (uwaga na słodkie mleko). Eliminacja z diety odpowiedzialnych za biegunkę składników pokarmowych pozwala na ustąpienie dolegliwości. Za część dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego u starszych odpowiedzialne są pobierane leki. Mogą one być przyczyną wielu skarg, w tym nudności, wymiotów, bólów, wzdęć, zaburzeń defekacji. Niektóre leki powodują zmiany masy ciała – zarówno jej przybór jak i spadek. Inne medykamenty poprzez wyrównanie np. niewydolności krążenia, zdekompensowanej cukrzycy pozwalają na powrót prawidłowego łaknienia i likwidują problem zaburzeń odżywiania. Należy pamiętać, że depresja, często spotykana w starszym wieku, powoduje zaburzenia łaknienia i co za tym idzie zaburzenia odżywiania.

O ile podaż pokarmów może bez większej szkody być okresowo, krótkotrwale wstrzymana, o tyle codzienna podaż wody musi być zachowana. Prawidłowe nawodnienie w wieku starszym jest szczególnie istotne, a ze względu na obniżenie poczucia pragnienia związane z wiekiem powinno być szczególnie starannie nadzorowane. W okresie zdrowia, w pokojowej temperaturze otoczenia dobowe zapotrzebowanie na wodę przy podstawowej aktywności waha się między 1,5 a 2,0 litry (300 ml/kg masy ciała). Wszystkie stany chorobowe wymagające ograniczenia lub zwiększenia podaży płynów wymagają ścisłej współpracy z lekarzem. Istotną rolę opiekuna w takich sytuacjach jest prowadzenie ścisłego bilansu płynów tzn. notowanie objętości płynów podanych podopiecznemu, a także przez niego wydalonych (odnotowywanie objętości moczu, zaznaczanie wymiotów lub biegunkowych stolców, czasami obfitych potów). Odwodnienie jest główną przyczyną nadmieralności starszych ludzi w czasie trwających upałów.

W żywieniu osób starszych należy zapewnić podaż odpowiedniego zestawu jakościowego i ilościowego pokarmów. Musi być także zabezpieczony dowóz witamin i mikroelementów. W ciągu doby starszy człowiek powinien spożyć ok. 0,8 - 1,0g/kg masy ciała białka. Źródłem białka jest głównie mięso zwierzęce,

nabiał i rośliny strączkowe, a w dalszej kolejności przetwory zbożowe. Białko jest potrzebne nie tylko jako podstawowy budulec, ale jako substrat dla powstawania enzymów, hormonów, przeciwciał, czynników krzepnięcia i innych niezbędnych dla życia składników. Bardzo groźne jest przewlekłe niedożywienie białkowe tzw. kwashiorkor.

Drugim niezbędnym składnikiem diety są cukry. Jest to podstawowy substrat energetyczny. Nasz mózg może się „odżywiać” jedynie glukozą, a jej niedobory mogą być tragiczne w skutkach. Znaczny niedobór glukozy w komórkach nerwowych (neuroglukopenia) może doprowadzić do znacznego uszkodzenia mózgu, a nawet do zgonu. Szczególnie często z zaburzeniami stężenia glukozy we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym można się spotkać w przebiegu cukrzycy i jej leczenia (głównie insuliną). W diecie cukry są dostarczane głównie z produktami roślinnymi i ich przetworami (cukier rafinowany, pieczywo, warzywa i owoce). Tzw. cukry proste: glukoza i przekształcająca się w glukozę fruktoza (cukier owocowy) oraz cukier stołowy – sacharoza, (rozkładająca się do glukozy i fruktozy) są produktami szybko wchłaniającymi się i tym samym szybko podnoszącym poziom glukozy we krwi. Najważniejszym źródłem cukrów (złożonych, wolniej wchłanianych i zapewniających przez to stabilny i długotrwały poziom glikemii) są przetwory zbożowe: pieczywo, kasze, makarony oraz rośliny strączkowe i orzechy. Cukry stanowią nawet 60% wartości energetycznej naszej diety. Stosunkowo często w patologii wieku starszego wymagane są ograniczenia spożywania niektórych cukrów np. glukozy w cukrzycy czy cukru zawartego w mleku w nietolerancji laktozy.

Trzecią grupą niezbędną w prawidłowym żywieniu są tłuszcze. Są to substancje wysokoenergetyczne, niezbędne jako rozpuszczalnik dla niektórych witamin, stanowiące materiał budulcowy błon komórkowych i będące źródłem niezbędnego dla życia (oczywiście we właściwych proporcjach) cholesterolu, który jest prekursorem dla wielu aktywnych w organizmie substancji. Ostatnio podnosi się, że najzdrowsze są tłuszcze wielonienasycone, pochodzenia roślinnego i zawierające kwasy tłuszczowe omega 3 i 6. W codziennej diecie dodatek tłuszczów nasyconych nie powinien przekraczać 10% tłuszczów. Z kolei dobowe zapotrzebowanie na tłuszcze stanowi ok. 25 – 30% dobowego zapotrzebowania energetycznego. Problem zbilansowania zapotrzebowania energetycznego zależy od wielu czynników. Należy wziąć pod uwagę wydatek energetyczny spowodowany aktywnością podopiecznego. Ludzie o spoczynkowym trybie życia potrzebują znacznie mniej energii, niż aktywnie uprawiający sport. Utrata energii w zależności od rodzaju i czasu trwania wysiłku jest bardzo różna. Z kolei zapotrzebowanie energetyczne kobiet jest znacznie niższe niż mężczyzn. Zmienia się ono także w wielu stanach patologicznych, istotnie zwiększa się na przykład w chorobach zakaźnych, szczególnie gorączkowych, przy masywnych oparzeniach. Średnie zapotrzebowanie dobowe na energię u starszych kobiet sięga ok. 1200 kcal, u mężczyzn ok. 1800 kcal. Regularne przekraczanie zapotrzebowania energetycznego, zarówno na skutek nadmiernej podaży jak i niedostatecznego zużycia prowadzi do otyłości.

W dobrze zbilansowanej diecie dostarczana jest optymalna porcja witamin, zarówno rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K) jak i wodzie (C i grupy witamin B). Substancje te, których nasz organizm

samodzielnie nie potrafi wytwarzać są niezbędne praktycznie we wszystkich procesach metabolicznych. Ich niedobory manifestują się bardzo szeroką gamą objawów, począwszy od zaburzeń widzenia, smaku, węchu, postrzegania, przyspieszenia procesów starzenia, poprzez choroby skóry i jej przydatków, zaburzenia hormonalne, skazy krwotoczne, niedokrwistości i wiele innych.

Nadal niedoceniana jest rola mikroelementów: cynku, selenu i miedzi. Od ich obecności zależy prawidłowe funkcjonowanie wielu procesów w tym odporności, gojenia ran i zapobiegania procesom nowotworowym oraz procesom starzenia. Należy także pamiętać, że z wodą i żywnością dostaje się do naszego organizmu wiele substancji szkodliwych (nadmiar ołowiu, glinu, pestycydy i inne). Problem stanowi używanie uczulających substancji poprawiających smak i konserwujących. Z tego punktu widzenia wydaje się, że najkorzystniejszy proces przedłużania przydatności żywności do spożycia to zamrażanie.

Z założenia dieta ludzi starszych powinna opierać się na lansowanej ostatnio diecie śródziemnomorskiej. Jest to dieta niskocholesterolowa, gdzie podaż cholesterolu nie powinna przekraczać 300 mg dziennie i 2 g tygodniowo. Należy ograniczyć lub wykluczyć mięso czerwone, podroby, śmietanę, tłuste sery, masło, jaja ograniczyć do 2/tydzień. Do smażenia używać tłuszczów roślinnych przeznaczonych do tego celu. Z mięs dopuszczalne jest stosowanie białego mięsa drobiowego, a szczególnie polecane jest mięso ryb morskich (niekoniecznie chudych, jednak należy unikać tuńczyka). Produkty roślinne winny być obecne w codziennej diecie, (nawet 5 razy dziennie) zarówno owoce jak i warzywa. Warzywa są średnio biorąc dwukrotnie mniej kaloryczne niż owoce, a ze względu na niską zawartość cukrów prostych są polecane diabetykom. Duża (ok. 500 g/dobę) zawartość warzyw i owoców w diecie, dzięki zawartości niestrawialnego włókna umożliwia zwiększenie masy stolca, utrzymuje w nim odpowiednią wilgotność, poprawia perystaltykę i sprzyja w ten sposób regularnym wypróżnieniom. Duża ilość błonnika i cenne mikroelementy znajdują się także w razowym pieczywie, które jest zdecydowanie bardziej preferowane w stosunku do pszennego. Szczególnie cenną rośliną jest soja. Może ona stanowić uzupełnienie diety, można nią zastępować mięso i źle tolerowany w starszym wieku groch i kapustę. Osobny problem stanowi dopuszczalny z punktu widzenia dietetyki rodzaj alkoholu. Czerwone wino sprzyja prawidłowemu funkcjonowaniu układu krążenia, które przy braku przeciwwskazań medycznych można spożywać w ilości 2 lampek dziennie. Posiłki powinny być przygotowywane wielokrotnie w ciągu dnia, w mniejszych porcjach. Estetyczne podanie posiłku niewątpliwie poprawia apetyt. Nie można w starszym wieku stosować absolutnie żadnych diet jednostronnych, wykluczających chyba, że jest to wskazane z przyczyn medycznych jak np. w cukrzycy lub w dietach eliminacyjnych. W razie niemożności stosowania normalnego odżywiania należy zwrócić się o pomoc do dietetyka, który zadba o prawidłowe zbilansowanie diety i pomoże dobrać odpowiednie produkty i substytuty pokarmowe. Należy zaznaczyć, że prawidłowe odżywianie w wieku starszym jest równie ważne jak w okresie wzrostu, a może być źródłem znacznej satysfakcji i jedną z niewielu przyjemności starszego wieku. Seniorzy często są prawdziwymi smakoszami i koneserami dobrego jedzenia.

VI. RESUSCYTACJA KRAŻENIOWO-ODDECHOWA

Przedstawione poniżej algorytmy postępowania są przeznaczone dla osób niemających, na co dzień styczności z medycyną ratunkową. Algorytmy postępowania różnią się od algorytmów stosowanych przez wykwalifikowanych ratowników.

Resuscytację krążeniowo - oddechową prowadzi się według schematu określanego jako ABC:

A - *Airway* - udrożnienie górnych dróg oddechowych

B - *Breathing* - oddychanie

C - *Circulation* - krążenie

1. Punkt A - Airway - drogi oddechowe - składa się z następujących etapów:

- *sprawdzenie przytomności* - ratownik chwyta poszkodowanego za oba barki, delikatnie nimi potrząsa i zadaje proste pytania np. Co się stało? W przypadku, gdy nie ma żadnej reakcji, poszkodowany uznany jest za nieprzytomnego
- *wzwanie pomocy* - ang. call first – osoba, która stwierdziła, że poszkodowany jest nieprzytomny wzywa pomoc. Numer pogotowia ratunkowego to 999 lub dzwoniąc z telefonu komórkowego numer ratownictwa 112
- *położenie osoby nieprzytomnej na plecach*
- *udrożnienie dróg oddechowych* - u osoby nieprzytomnej, położonej na plecach dochodzi do zamknięcia górnych dróg oddechowych przez opadające siłą ciężkości język i nagłośnień.

W celu udrożnienia dróg oddechowych u nieprzytomnego pacjenta stosuje się poniżej wymienione rękoczyny:

- odgięcie głowy nieprzytomnego do tyłu z równoczesnym uniesieniem żuchwy. Aby wykonać ten rękoczyn osoba niosąca pomoc klęka za głową poszkodowanego. Jedną ręką odchyła czoło leżącego do tyłu, a palcami wskazującym i środkowym drugiej ręki unosi brodę leżącego do góry. Rękoczyn ten powoduje uniesienie języka i nagłośni, czyli otwarcie dróg oddechowych
- wysunięcie żuchwy ku przodowi z jednoczesnym jej uniesieniem, bez odginania głowy do tyłu. Rękoczyn ten jest stosowany w podejrzeniach urazu rdzenia, kiedy nie wolno odchyłać głowy do tyłu

2. Punkt B - Breathing - oddychanie

- *sprawdzenie obecności oddechu* - osoba ratująca sprawdza oddech dopiero po udrożnieniu dróg oddechowych. Ratownik pochyla swoją głowę nad twarzą poszkodowanego, kierując wzrok na klatkę piersiową i jednocześnie stara się usłyszeć szmer oddechowy, obserwuje ruch klatki piersiowej podczas oddychania, może też wyczuć ruch powietrza na swoim policzku
- *w przypadku braku oddechu* wykonaj 2 wdechy. Każdy wdech powinien trwać ok. 1 sekundy. Siła wdmuchnięcia powinna być niezbyt silna, jednak na tyle duża by spowodować uniesienie klatki piersiowej.

Metody wentylacji:

- metoda usta-usta - osoba ratująca obejmuje swoimi ustami usta poszkodowanego, jednocześnie palcami zaciska nozdrza co zapobiega dodatkowej ucieczce gazów. Po wykonaniu wdechu ratownika zwalnia ucisk nosa i otwiera usta poszkodowanego, aby nastąpił wydech
- metoda usta-nos - jeśli niemożliwa jest wentylacja przez usta (np. szczękocisk, uraz okolicy ust), to alternatywą jest wentylacja poszkodowanego przez nos. W tej sytuacji ratownik wdmuchuje powietrze przez nos i jednocześnie zamyka usta poszkodowanego

Po wykonaniu każdego wdechu, ratownik musi spoglądać na klatkę piersiową poszkodowanego, kontrolując jej ruchy. W czasie wdechu kątem oka obserwuje unoszenie się klatki piersiowej, a podczas wydechu głowę zwraca w kierunku klatki obserwując jej opadanie.

3. Punkt C - Circulation - krążenie

W sytuacji, gdy resuscytacja nie jest prowadzona przez ratownika, wówczas nie sprawdza się tętna tylko oznaki krążenia. Spowodowane jest to faktem, że czynności kontroli tętna są trudne do wykonania dla osoby niewprawnej. Z tego względu standardy ILCOR dla tych osób niebędących ratownikami zmieniły punkt C - sprawdzenie tętna na sprawdzenie oznak krążenia. Osoba ratująca pochyla się jak przy sprawdzaniu oddechu i obserwuje, czy są obecne ruchy oddechowe klatki piersiowej, czy poszkodowany połyka, czy poszkodowany porusza kończynami, a także obserwuje zabarwienie skóry. Ta czynność określona jest jako ocena oznak krążenia. Pozostałe postępowanie w punkcie C nie różni się od opisanego poniżej.

Jeśli poszkodowany nie ma tętna centralnego (brak krążenia krwi) należy rozpocząć zewnętrzny masaż serca.

Masaż serca prowadzi się w dolnej połowie mostka. Ratownik kładzie dwa palce (wskazujący i środkowy) na łuku żebrowym poszkodowanego i przesuwa je aż do kąta żebrowego (miejsca połączenia obu łuków żebrowych, tak, że jeden znajduje się nad wyrostkiem mieczykowatym, a drugi na rękojęści mostka.

Tuż powyżej palców, ratownik przykłada rękę częścią dłoniową nadgarstka i nad nią drugą rękę. Zewnętrzny masaż serca należy prowadzić tylko przez przyłożenie części dłoniowej nadgarstka tak, aby miejsce przylegania na mostku było jak najmniejsze (w myśl zasady: przy tej samej sile, im mniejsza powierzchnia przylegania, tym większy efekt). Dla ułatwienia masażu serca - ręka leżąca od góry poprzez splecenie palców z dolną, powinna odciągać palce ku górze, aby nie przylegały do klatki piersiowej.

Pamiętaj o przestrzeganiu poniższych zasad:

- osoba nieprzytomna leży na wznak na twardym podłożu,
- osoba niosąca pomoc znajduje się w odpowiedniej pozycji - klęka z boku poszkodowanego. Podczas wykonywania uciśnień pamiętać należy, aby ręce były wyprostowane w stawach łokciowych. Dla większej skuteczności uciśnień mostka wspomaga je swoim ciężarem ciała, tzn. pochyla się nad poszkodowanym, w taki sposób, żeby jego górna część tułowia znajdowała się nad klatką osoby nieprzytomnej,
- zalecana głębokość uciśnień mostka to 4,5 - 5,5 cm,
- częstość uciśnień (szybkość) masażu zewnętrznego serca dorosłego to 120/min,
- niezależnie od ilości osób prowadzących resuscytację dorosłego, po 2 pierwszych wdechach wykonuje się 30 uciśnień mostka. Co określane jest jednym cyklem. W ciągu dwuminutowej resuscytacji należy wykonać 5 cykli,
- od momentu rozpoczęcia resuscytacji, ponownie oddech i tętno sprawdza się po 1 minucie, a następnie, co 5 minut.