**Лекція 8**

**Тема: Особливості перебігу захворювань ендокринної системи й обміну речовин у пацієнтів похилого віку.**

**План.**

1.Вікові фізіологічні зміни ендокринної системи

2.Цукровий діабет

3. Захворювання щитоподібної залози

4.Фізіологічні вікові зміни репродуктивної системи

5.Клімактеричний період у чоловіків

**Зміст лекції**

**1.Вікові фізіологічні зміни ендокринної системи**

У процесі старіння залози внутрішньої секреції змінюються самі, а також значною мірою визначають розвиток змін в ор­ганізмі в цілому та можливості пристосовуватися до цих змін. Зміни відбуваються в різні періоди життя людини: згасання функцій загруднинної залози закінчується до періоду статевого дозрівання, діяльність статевих залоз знижується в клімакте­ричний період, який у жінок варіює в межах 45—55 років, у чо­ловіків — 55—65 років; функції щитоподібної залози знижу­ються до 60—65 років; найпізніше настають вікові зміни в структурі і функціях гіпофіза і надниркових залоз.

У похилому і старечому віці захворювання ендокринної систе­ми мають свої особливості: їх симптоми виражені менше, ніж у пацієнтів зрілого віку, лікування вимагає більшої обереж­ності і ретельного здійснення мед сестринського процесу під спостереженням ендокринолога.

**2.Цукровий діабет**

Цукровий діабет (ЦД) — хронічне ендокринне захворюван­ня, зумовлене абсолютною або відносною інсуліновою недостат­ністю, яка розвивається внаслідок дії ендогенних та екзогенних чинників і характеризується порушенням обміну речовин з по­стійним його проявом — гіперглікемією. ЦД — одне з найпо­ширеніших ендокринних захворювань. В останні десятиліття спостерігається збільшення захворюваності, що пов’язують з підвищенням психоемоційних, харчових та інших наванта­жень, зі значним збільшенням кількості старих людей, які частіше за інших хворіють на цю патологію, широким поши­ренням ожиріння, покращенням діагностики, збільшенням три­валості життя людей з цим захворюванням тощо. У промислово розвинутих країнах на ЦД хворіють 0,8—4 % усього населен­ня. З віком частота захворювання зростає, тому що надійність функціонування системи регулювання інсулінової забезпече­ності в старості знижується, розвивається прихована інсуліно­ва недостатність, яка зумовлює збільшення частоти виникнен­ня діабету в людей похилого віку. Так, серед осіб віком 40— 60 років ЦД наявний у 4,5 % випадків, а після 65 років — у 7 % випадків.

Класифікація. У нашій країні, як і в усьому світі користу­ються класифікацією ЦД, запропонованою ВООЗ, згідно з якою виділяють два основних типи:

1. тип — інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД);
2. тип — інсулінонезалежний цукровий діабет (ІНЦД):

* в осіб з нормальною масою тіла;
* в осіб з ожирінням.

До цієї класифікації входить “вторинний” ЦД, пов’язаний з ураженням підшлункової залози, ендокринними захворюван­нями, пошкодженням р-клітин токсичними речовинами тощо. Захворювання загалом розвивається в 40—60 років, характери­зується стертими симптомами і відносно позитивним перебігом, особливо тоді, коли його вчасно діагностовано і проводиться відповідна терапія. Коли виникають виражені порушення, пов’язані з ЦД, то це є причиною пізньої діагностики, недостат­ньо уважного обстеження, яке потрібне кожній людині похило­го і старечого віку. Форми ЦД з позитивним перебігом під впли­вом інтеркурентних захворювань, травм можуть раптово за­гострюватися і проявлятися симптомами, характерними для тяжких його форм, з виникненням ацидотичних станів, а іноді навіть діабетичної коми. Безпосередньою причиною розвитку захворювання є первинна або вторинна недостатність інсуліну, тому і розрізняють дві форми діабету: одна зумовлена абсолют­ною недостатністю інсуліну, друга — зниженням його біологіч­ної активності. Такий поділ має велике практичне значення, тому що в першому випадку призначають інсулін, а в другому —- цукрознижувальні препарати всередину. На жаль, визначити форму хвороби складно, при цьому потрібно вивчити чинники, які знижують активність інсуліну і його рівень у крові. Причи­ни первинної (абсолютної) недостатності інсуліну такі:

* спадкова неповноцінність острівцевого апарату підшлун­кової залози, що виробляє інсулін;
* безпосереднє пошкодження підшлункової залози пухли­ною, травмою, інфекцією;
* склероз судин залози.

Провокуючі чинники, що реалізують спадкову схильність до розвитку хвороби:

* переїдання, особливо зловживання солодощами;
* гострі або повторні тривалі стресові впливи (нервове пере­напруження, інфекції).

З інфекційних чинників велику роль відіграють вірусні за­хворювання. Доказом цього є випадки розвитку ЦД у пацієнтів, які перехворіли на кір, грип, вірусний гепатит тощо. Люди по­хилого віку частіше хворіють на ІНЦД, який у свою чергу є ге­терогенною групою захворювань.

Вторинна відносна недостатність інсуліну може спричи­нюватися підвищеною його інактивацією або зниженням біоло­гічної активності. Існують незаперечні докази генетичної осно­ви ІНЦД, але окрім генетичної схильності для розвитку ІНЦД необхідна дія таких зовнішніх чинників: переїдання, ожирін­ня, гіподинамія, збільшення тривалості життя, стреси, вагіт­ність. Ожиріння визнане одним із основних чинників ризику. Останнім часом увагу ендокринологів, кардіологів та інших спеціалістів привертає так званий метаболічний синдром (Х-синдром, синдром Рівена), який характеризується “смер­тельним квартетом”: вісцеральним ожирінням, артеріальною гіпертензією, дисліпідемією, ІНЦД або низькою толерантністю до глюкози. Існують дані, що при метаболічному синдромі по­рушується й обмін сечової кислоти.

Метаболічні порушення при ЦД призводять до ураження всіх органів і систем. При недостатності інсуліну або зниженні його біологічної активності порушується не тільки вуглевод­ний, а й інші види обміну (ліпідний, білковий, водно-сольовий, вітамінний). Перелічені механізми лежать в основі класичних симптомів ЦД: гіперглікемії (підвищений вміст глюкози в крові), глюкозурії (виділення глюкози із сечею), поліурії (виді­лення великої кількості сечі), полідипсії (підвищена спрага) і деяких інших проявів хвороби.

ЦД у людей похилого віку має свої особливості:

* рідко буває раптове підвищення апетиту, частіше спос­терігаються такі ознаки, як зменшення маси тіла, підвищена втомлюваність або постійне відчуття втоми, поліурія (яку по­трібно диференціювати від частих позивів до сечовипускання при вікових змінах передміхурової залози), свербіж шкіри, сухість слизових оболонок, яка може стати причиною непра­вильних діагнозів — ларингіту, фарингіту, вульвіту;
* симптоми не виражені, і перебіг його, як правило, віднос­но доброякісний, особливо якщо хворобу вчасно діагностовано і проводиться відповідне лікування;
* відсутня яскрава симптоматика, що часто стає причиною пізньої діагностики, недостатньої уваги до проведення відповід­них досліджень;
* поява піодермії, часті інфекції сечовивідних шляхів ма­ють наштовхнути медичну сестру і лікаря на думку про зміни вуглеводного обміну і що потрібно провести відповідні дослід­ження;
* після церебральних інсультів або інфарктів міокарда час­то спостерігаються незначна глюкозурія і гіперглікемія, тому перш ніж віднести гіперглікемію до симптоматичних явищ, та­ким пацієнтам рекомендують тривале спостереження за показ­никами вуглеводного обміну;
* пацієнти похилого і старечого віку через ослаблення реак­тивності організму частіше хворіють і тяжче переносять різні гострі захворювання, що значною мірою пояснюється знижен­ням імунітету до піогенних інфекцій;
* пневмонія у таких пацієнтів нерідко набуває затяжного перебігу, лікування сульфаніламідними препаратами й анти­біотиками також часто неефективне, може виникнути абсцес легень і, як правило, тяжче і довше перебігають інфекційні процеси сечовивідних шляхів;

Метаболічні порушення при ЦД призводять до ураження всіх органів і систем. При недостатності інсуліну або зниженні його біологічної активності порушується не тільки вуглевод­ний, а й інші види обміну (ліпідний, білковий, водно-сольовий, вітамінний). Перелічені механізми лежать в основі класичних симптомів ЦД: гіперглікемії (підвищений вміст глюкози в крові), глюкозурії (виділення глюкози із сечею), поліурії (виді­лення великої кількості сечі), полідипсії (підвищена спрага) і деяких інших проявів хвороби.

ЦД у людей похилого віку має свої особливості:

* рідко буває раптове підвищення апетиту, частіше спос­терігаються такі ознаки, як зменшення маси тіла, підвищена втомлюваність або постійне відчуття втоми, поліурія (яку по­трібно диференціювати від частих позивів до сечовипускання при вікових змінах передміхурової залози), свербіж шкіри, сухість слизових оболонок, яка може стати причиною непра­вильних діагнозів — ларингіту, фарингіту, вульвіту;
* симптоми не виражені, і перебіг його, як правило, віднос­но доброякісний, особливо якщо хворобу вчасно діагностовано і проводиться відповідне лікування;
* відсутня яскрава симптоматика, що часто стає причиною пізньої діагностики, недостатньої уваги до проведення відповід­них досліджень;
* поява піодермії, часті інфекції сечовивідних шляхів ма­ють наштовхнути медичну сестру і лікаря на думку про зміни вуглеводного обміну і що потрібно провести відповідні дослід­ження;

після церебральних інсультів або інфарктів міокарда час­то спостерігаються

незначна глюкозурія і гіперглікемія, тому перш ніж віднести гіперглікемію до симптоматичних явищ, та­ким пацієнтам рекомендують тривале спостереження за показ­никами вуглеводного обміну;

* пацієнти похилого і старечого віку через ослаблення реак­тивності організму частіше хворіють і тяжче переносять різні гострі захворювання, що значною мірою пояснюється знижен­ням імунітету до піогенних інфекцій;
* пневмонія у таких пацієнтів нерідко набуває затяжного перебігу, лікування сульфаніламідними препаратами й анти­біотиками також часто неефективне, може виникнути абсцес легень і, як правило, тяжче і довше перебігають інфекційні процеси сечовивідних шляхів;
* знижується опірність до туберкульозу; у людей похилого віку туберкульозний процес за наявності хронічного бронхіту, пневмосклерозу часто залишається нерозпізнаним;

— від тривалості захворювання й ефективності терапії зале­жить розвиток таких ускладнень, як ретинопатії, катаракта, поліневрит тощо.

Велике значення мають судинні ускладнення, що рано приз­водять до інвалідизації осіб працездатного віку, вкорочують життя пацієнтів і потребують великих грошових витрат: при ЦД розвиваються мікро-, макроангіопатії (у геріатричних па­цієнтів частіше спостерігається макроангіопатія, хоча пара­лельно з нею уражуються і дрібні судини). Пізні ускладнення ЦД подібні або повністю

збігаються з проявами супутньої пато­логії, яка ускладнює своєчасну діагностику. Ризик їх розвитку зростає по мірі тривалості ЦД, це стосується як мікроангіопатій, так і макроангіопатій. Мікроангіопатії в похилому віці перебігають на тлі макроангіопатій. При цьому процес захоп­лює судини різних органів і тканин — клубочків нирок, сітків­ки, скелетних м’язів, шкіри, нервових стовбурів, артеріоли і венули. У пацієнтів з ЦД спостерігається склероз судин, часті­ше вінцевих, нижніх кінцівок і головного мозку. У тих, хто тривалий час хворіє на ЦД, атеросклероз більш виражений, ніж в осіб того самого віку без ЦД. Зміни серцево-судинної системи значною мірою пов’язані з порушенням обміну речовин. Ура­ження серцево-судинної системи мають типові прояви діабетич­ної макроангіопатії (інфаркт міокарда, інсульт, захворювання периферійних судин). Вуглеводний обмін тісно пов’язаний із жировим, через що при ІНЦД розвиваються дисліпідемія й ате­росклероз, артеріальна гіпертензія й ожиріння, порушення то­лерантності до глюкози. Атеросклероз периферійних судин стає причиною інсульту і гангрени нижніх кінцівок у хворих на ЦД, підвищує схильність до тромбозу і спричинює виникнення ем­болії. Існує високий ризик розвитку діабетичної остеоартро- патії. У суглобах обсяг рухів обмежується, порушується хода. Остеоартропатія призводить до виникнення деформації стоп (“молотоподібна” стопа, “кубічна” стопа), яка зазвичай супро­воджується дифузним остеопорозом.

Діабетична нефропатія є типовим проявом мікроангіопатії і має свої особливості — розвивається у ЗО % пацієнтів з ІНЦД і часто спричинює термінальну ниркову недостатність.

Полінейропатії є раннім проявом пізніх діабетичних усклад­нень у пацієнтів похилого віку з ЦД. Дистальна полінейропатія — типове діабетичне ураження периферійних нервів, при якому виникають парестезії, печіння стоп, їх оніміння, похолодання, біль у нижніх відділах кінцівок. Ці скарги протягом кількох років турбують переважно в стані спокою, порушують сон, а потім набувають постійного та інтенсивного характеру.

Ускладнення. ЦД за відсутності патогенетичної терапії пере­бігає тяжко і може призвести до загибелі пацієнта, тому медич­на сестра повинна ознайомити пацієнтів

з можливими усклад­неннями і навчити їх і родину, як діяти в таких ситуаціях .

Гіпоглікемічний стан і гіпоглікемічна кома розвиваються раптово при введені надлишку інсуліну. Початкові симптоми гіпоглікемічної коми: загальна слабкість, тремтіння, холодний піт, серцебиття, відчуття голоду, блідість чи почервоніння, за­непокоєння, головний біль тощо. Якщо не вживати термінових заходів, то протягом

декількох хвилин виникне гіпоглікемічна кома, що проявляється непритомністю, якій передують пору­шення свідомості і судоми. Це дуже тяжкий стан, що може за­

декількох хвилин виникне гіпоглікемічна кома, що проявляється непритомністю, якій передують пору­шення свідомості і судоми. Це дуже тяжкий стан, що може за­кінчитися смертю. У разі появи ознак гіпоглікемії пацієнт по­винен з’їсти булочку, печиво, випити солодкий чай. Якщо симп­томи зберігаються, потрібно з’їсти 2—3 чайні ложки цукру або кілька м’яких цукерок, у разі потреби повторити вживання вуглеводів через 2—3 хв.

У разі розвитку гіпоглікемічної коми необхідно негайно ввести внутрішньовенно 50 мл 40 % розчину глюкози. При не­тривалій гіпоглікемії, як правило, вже під час уведення розчи­ну глюкози пацієнт опритомнює і подальше її введення можна припинити, але слід дати їжу, багату на вуглеводи (без цукру). Якщо пацієнта виведено з гіпоглікемічного стану, то госпіталі­зація не обов’язкова.

Гіперглікемічна гіперкетонемічна ацидотична кома — це загрозливе ускладнення цукрового діабету, яке розвивається внаслідок значно вираженої інсулінової недостатності і зни­ження засвоєння глюкози тканинами, що призводить до тяж­кого кетоацидозу (накопичуються ацетон, ацетооцтова, 3-окси- масляна кислоти, токсичні для ЦНС), порушуються всі види обміну речовин, функції всіх органів і систем (насамперед нер­вової системи) і непритомності.

Кома може виникнути у пацієнтів з явною або латентною формою цукрового діабету внаслідок психічної чи фізичної травми, хірургічного втручання, гострих інфекцій (особливо гнійних), інфаркту міокарда, а також при частому блюванні, проносі, пневмонії, порушенні харчового режиму, припиненні введення інсуліну. У таких випадках діабетична кома може розвинутися протягом декількох годин. їй передує період перед­вісників, протягом якого в крові продовжує підвищуватися рі­вень глюкози і накопичуються кетонові тіла. При цьому спочат­ку спостерігаються різка загальна слабкість, сонливість, голов­ний біль, втрата апетиту, нудота, блювання, іноді значно посилюється поліурія, спостерігається ацетонурія, при вдиху відчувається запах ацетону, рівень глюкози в крові перевищує 16,65 ммоль/л. Такий стан називається прекоматозним. Якщо не вжити термінових лікувальних заходів, то відбувається по­дальше наростання симптомів і через 1—3 дні прекоматозний стан переходить у коматозний, при якому спостерігається не­притомність, шкіра стає рожевою (розширені капіляри), сухою, часто морщиться через зневоднення; іноді спостерігаються роз­чухи, фурункули, екзема; дихання шумне, глибоке. Живіт роз­дутий, у деяких пацієнтів напружений; сечовипускання може бути мимовільне або затримуватись аж до розвитку анурії. При діабетичній комі госпіталізація обов’язкова. Невідкладна допо­мога починається негайно ще на догоспітальному етапі. Медич­на допомога спрямована на нормалізацію кислотно-основного стану, водно-електролітного і вуглеводного обмінів, дезінтокси­кацію і підтримку функції серцево-судинної системи. З цією метою необхідно вводити інсулін, натрію гідрокарбонат, калію хлорид, тіамін, аскорбінову кислоту, ізотонічний розчин на­трію хлориду, серцеві засоби й інші лікарські препарати. При нетривалій комі прогноз зазвичай сприятливий, при тривалій — підвищується частота смертельних випадків, і що пізніше роз­почате лікування, то вища смертність.

**3. Захворювання щитоподібної залози**

**3.1Вікові зміни щитоподібної залози**

Маса щитоподібної залози в 70—80 років зменшується на 1/3. При гістологічному дослідженні можна виявити зменшен­ня розмірів фолікулів, кількості клітин, фігур мітозів, крис­талізацію секрету, збільшення його щільності. Дещо збіль­шується строма, кількість колагенових і еластичних волокон, а також вузлових гіперплазій у залозі. Інволютивна перебудо­ва щитоподібної залози супроводжується зменшенням погли­нання йоду, потреб периферійних тканин у тиреоїдних гормо­нах. При цьому концентрація тироксину (Т4) у сироватці крові (як загального, так і вільного) не змінюється. Гіпотиреоз у по­хилому віці виникає частіше.

**3.2.Тиреотоксикоз**

Тиреотоксикоз — синдром, при якому спостерігаються клінічні і біохімічні прояви надлишкового вмісту тиреоїдних гормонів у крові, незалежно від причини їх

підвищення. Най­частіше розвивається внаслідок надлишкової продукції тирео­їдних



Мал. 1 Зоб

гормонів щитоподібною залозою (гіпертиреоз). Лабора­торно явний тиреотоксикоз харак­теризується стійким зниженням рів­ня тиреотропного гормону (ТТГ) і підвищенням вмісту Т4 і/або Т3.

Поширення гіпертиреозу серед па­цієнтів похилого віку становить 0,2—0,3 % . Чоловіки хворіють на­багато рідше, ніж жінки. У пацієн­тів похилого віку зоб частіше має вузловий або вузлодифузний ха­рактер (мал. 14), підвищення функ­ції залози є вторинним.

Чинниками ризику в розвитку гіпертиреозу можуть бути: психічна травма, інфекції, черепно-мозкова травма тощо. Ос­таннім часом багато науковців вважають, що вузлові форми зоба виникають після вживання йоду. Кількість йоду, яка може сприяти виникненню гіпертиреозу, у геріатричних пацієнтів менша, ніж у молодих, а вживають вони його частіше, отриму­ючи у вигляді відхаркувальних, протисклеротичних засобів, контрастних речовин. Вважають, якщо пацієнт живе довго, кожний випадок вузлового зоба зрештою при відповідній дії йоду переходить у гіпертиреоз.

Діагностика. Неспецифічність клінічних проявів гіпертиреозу в пацієнтів похилого віку потребує від медичного персоналу великої уваги, яка повинна ґрунтуватися на ретельному клінічному обстеженні пацієнта, навіть за наявності проведення доднт кових методів обстеження. Набуває великого значення лабора торна діагностика для визначення вмісту в крові кількості ТТГ і вільного Т4, зв’язаного з білком йоду, основного обміну, погли нання І131 щитоподібною залозою. Найбільш вірогідним тестом, який показує функціональний стан щитоподібної залози, є ви значення в сироватці крові рівня загального тироксину, трийодтироніну, також здатності тироксинзв’язуючого глобуліну зв’язувати мічений трийодтиронін.

**3.3Гіпотиреоз**

Майже завжди первинний гіпотиреоз у пацієнтів похилого віку зумовлений аутоімунним процесом, що повільно руйнує тканини



Мал. 2. Одутле обличчя

щитоподібної залози. Кількість гор монів, які вона виробляє, стає недо статньою для “підтримання” сек реції, рівень ТТГ — у межах норми. Цей аутоімунний руйнівний процес супроводжується лімфоїдною ін фільтрацією залози (лімфоцита р ним тиреоїдитом), підвищенням рівня тиреоїдних антитіл, і хвороба призводить до атрофії залози.

Інколи причиною гіпотиреозу < безпосереднє пошкодження щито подібної залози (хірургічне і/або променеве лікування раку тканин голови і шиї, гіпертиреозу).

У пацієнтів похилого віку ознаки гіпотиреозу неспецифічні, нечисленні, пацієнт і навіть лікар нерідко відносять до вікових змін. Симптоми, якщо вони нечіткі, можна пов’язати з іншими захворюваннями, які часто спостерігаються в похилому віці.

В осіб похилого віку з характерних симптомів захворювання на перший план можуть виступити: одутлість обличчя і повік (мал. 2), бідність міміки. Температура тіла знижена, шкіри суха, лущиться, волосся випадає, втрачає блиск і стає ламким. Унаслідок потовщення слизових оболонок у роті, слуховому ході, гортані порушуються смакові відчуття, знижуються нюх, слух, голос стає хриплим, низьким, також випадають зуби. Частими є скарги на мерзлякуватість, швидку психічну і фізич ну стомлюваність, сонливість, послаблення пам’яті, малорух ливість. Клімакс — слово грецького походження. Сучасники Гіппократа ніякого медичного значення в нього не вкладали: в їхні часи так називали сходи. Але спеціалісти, які вивчали особливості третього періоду життя жінки, побачили в цьому образі схожість з багаточисельними гормональними змінами, що відбуваються в її організмі.

Клімактеричний період (синоніми — клімакс, клімакте­рій) — період життя жінки, що характеризується загальними віковими інволюційними порушеннями в організмі, на тлі яких відбуваються вікові зміни репродуктивної системи. Цей період деякою мірою є проявом загального механізму старіння. Перехідний, або клімактеричний, період — це нова сходин­ка в житті жінки, коли на тлі вікових змін в усьому організмі інволюційні процеси переважають у репродуктивній системі. Саме тоді знижуються функції “виключення” жіночих статевих залоз зі складних ендокринних механізмів. Унаслідок цього поступово припиняється репродуктивна функція і менструація. Цей процес запрограмований. З настанням постменопаузи жін­ка виконала свою біологічну роль — продовження людського роду.

**4.Фізіологічні вікові зміни репродуктивної системи**

Репродуктивна система — єдина система в жіночому організ­мі, яка починає функціонувати в 7—8-річному віці і припиняє свою діяльність ще за життя жінки — у середньому в 60— 65 років. Медична сестра повинна знати ознаки її фізіологічно­го старіння і вміти їх відрізняти від патологічного пе­ребігу клімактеричного періоду, а також від гінекологічних і негінекологічних захворювань, які найчастіше проявляються в цей період життя. Закінчення репродуктивного періоду і перехід до клімакте­ричного характеризується порушенням закономірних цикліч­них процесів у репродуктивній системі, а також в органах і сис­темах, пов’язаних з її функціями. Старіння репродуктивної системи — це поступове виключення репродуктивного циклу, що проявляється віковим порушенням ритму менструацій і поступовим їх припиненням. Вікові порушення в організмі і репродуктивній системі генетично запрограмовані, тому вини­кають в усіх жінок як за фізіологічного, так і за патологічного перебігу клімактеричного періоду. Вікові зміни репродуктивної системи в клімактеричний пе­ріод описані в працях багатьох науковців. Складний характер цих змін став основою для створення низки класифікацій клі­мактерію. За однією з них (прийнятою на І Міжнародному кон­гресі з менопаузи в Парижі) в клімактерії виділяють такі фази:

* пременопауза — період порушення менструальної функ­ції до останньої менструації;
* менопауза — остання менструація;
* перименопауза — період від появи перших клімактерич­них симптомів (зміни менструального циклу тощо) Д° 2 років після останньої менструації;
* постменопауза — період, в який відбувається повне зга­сання функції яєчників, починається з менопаузи і закінчуєть­ся в 65—69 років.

Перша фаза — пременопауза — період життя жінки від моментузакінчення репродуктивного періоду до виникнення менопаузи. У цей час починає проявлятися вікова клімактерич­на дисфункція репродуктивної системи. Тривалість І фази коливається в широких межах — від 2 до 6 років. Залежно від клінічних особливостей виділяють два варіанти перебігу пременопаузи: фізіологічний і патологічний.

Фізіологічний варіант спостерігається в 65 % жінок. Чис­ленні спостереження і дані літератури свідчать про те, що най­частіше порушення менструальної функції в пре менопаузі при фізіологічному перебігу клімактеричного періоду проявляють­ся поступовим збільшенням інтервалів між менструаціями ДО 40—90 днів і більше, аж до менопаузи. Рідше спостерігаються мізерні менструації, з поступовим зменшенням кількості крові, аж до повного припинення кров’янистих виділені» але більш тривалі зі збереженим ритмом. При цьому впродовж Ще деяко­го часу, в середньому 6—12 міс., зберігаються “приховані цик­ли”, тобто у жінок зберігаються відчуття, що передували менс­труаціям або ж спостерігалися в менструальні дні. У премено­паузі клімактеричні порушення можуть також проявлятися поступовим зменшенням інтенсивності і тривалості кров’янис­тих виділень у менструальні дні,

які протягом 6—12 міс- при­пиняються. Після припинення менструацій жінки практично не відчувають змін загального стану. При фізіологічному пере­бігу, досить рідко, спостерігається раптове припинення мен­струацій, що, як правило, не є патологією.

**5.Клімактеричний період у чоловіків**

Тривалий час активно дискутувалося питання самого термі­ну чоловічий клімакс. Щодо жінок, то клімакс чітко пов’язують з припиненням овуляції і втратою репродуктивної здатності. Що стосується чоловіків, то описано чимало випадків, коли вони зберігають фертильність до глибокої старості, але не зва­жаючи на це, не можна заперечувати наявність суттєвої перебу­дови чоловічого організму в похилому віці.

Клімакс — це нормальний прояв вікових змін людини, тому однаково стосується як жінок, так і чоловіків. Це фізіологічний період життя людини, який можна вважати перехідним від ста­тевої зрілості до зниження або припинення функції розмножен­ня, закономірний і необхідний етап життєвого циклу як жіно­чого, так і чоловічого організму. Закономірний тому, що перед­бачений самою програмою старіння. Необхідний тому, що є своєрідним механізмом захисту, який оберігає людську попу­ляцію.

Проте у чоловіків клімакс не так істотно виражений, бо не має чіткої точки відліку, як у жінки, коли в неї закінчується менструальний період. У чоловіків такого біологічного феноме­ну не спостерігається. Клімактеричний період у чоловіків може тривати від 1 до 5 років, перебіг його залежить від типу нервової системи, стану здоров’я тощо. Клімакс — не хвороба, а фізіоло­гічний період, який, як правило, не вимагає лікувальних за­ходів, але в 35—40 % чоловіків він супроводжується настільки вираженими розладами, що вони змушені звертатися до лікаря.

У житті чоловіків розрізняють два види клімаксу: фізіоло­гічний і патологічний. Фізіологічний клімакс характеризується скоординованим, повільним, синхронним зниженням усіх функ­цій і систем. Усе це записано в геномі людини, тому зупинити цей процес ніхто не може. Відбувається закономірне, запрогра­моване в часі

зниження фізичної, розумової і сексуальної ак­тивності, хоча “сприятливим” феноменом цього періоду для сексуальних партнерів є тенденція до збільшення тривалості статевого акту саме з боку чоловіка.

При патологічному клімаксі немає збалансованості в згасан­ні функцій і систем чоловічого організму, його умовно поділя­ють на ранній клімакс (до 45 років), середній (45—60 років) і пізній (після 60 років). При патологічному клімаксі виникає різкий дисбаланс, при якому одна функція може просто випа­дати, інша — невиправдано зростати. Наприклад, різке зрос­тання лібідо (статевого потягу) у цей період не завжди адекват­не фізичним можливостям чоловіка, його соціальному статусу тощо. Можуть проявлятися гомосексуальні нахили чи педо- філія (прагнення до статевих актів з неповнолітніми), але най­головніше, що патологічний клімакс перебігає на тлі значного зниження, пригнічення психічної діяльності чоловіків. У' них спостерігається занижена самокритика, вони стають дратівли­вими, сварливими, що призводить до загострення негативних рис характеру. В усі ці періоди необхідне дбайливе ставлення до чоловіків з боку найближчого оточення, зокрема сім’ї. Пато­логічний клімакс може маскуватися під різні захворювання (частіше страждає серцево-судинна система: артеріальна гіпер­тензія чи гіпотензія, стенокардія тощо), пов’язані безпосеред­ньо з низьким вмістом тестостерону і дисбалансом статевих гор­монів (чоловічих і жіночих) у цілому. У зв’язку з тим що з ві­ком чоловічий організм не виробляє стільки гормонів, скільки потрібно, як і достатню кількість ферментів, що регулюють об­мін речовин, у нього збільшується маса тіла, може розвинутися атеросклероз, розлади з боку сечової і статевої систем. Пору­шення метаболізму тестостерону в тканинах передміхурової за­лози сприяє місцевому накопиченню дигідротестостерону, що може спричинити виникнення таких хвороб, як аденома та рак передміхурової залози. Численні дані про стан генеративної функції в чоловіків похилого віку свідчать про зниження кіль­кісних і якісних характеристик сперматозоїдів тощо. У чо­ловіків репродуктивна функція забезпечується двома механіз­мами — генеративним і копулятивним, які з різною швидкістю інволютивно змінюються, і весь клімактеричний період може продовжитися на тривалий час.

Діагностика. Чоловікам у цей критичний період життя по­трібно порадити подбати про своє здоров’я, проконсультувати­ся з профільними спеціалістами (сексопатологами, андролога- ми, психотерапевтами).

У діагностиці статевих порушень у пацієнтів клімактерич­ного віку потрібний системний підхід. Важливо з’ясувати пере­біг пубертатного періоду, бо саме тоді відбувається об’єднання в єдине ціле органів і систем статевої сфери, формуються міцні функціональні зв’язки між ними. Необхідно також визначити тип статевої конституції пацієнта. Доведено, що сексуальні роз­лади в похилому віці виникають частіше у чоловіків зі слабкою статевою конституцією і затримкою пубертату в анамнезі. Діа­гностика чоловічого клімаксу базується на характерних скар­гах, ознаках андрогенної недостатності. Пацієнти скаржаться на розлади статевих функцій, головний біль, припливи жару, почервоніння обличчя і шиї, напади серцебиття, пітливість, розлади пам’яті та сну, зниження працездатності. Привертає до себе увагу депресивна міміка, підвищена тривожність, метуш­ливість. Клінічну картину можуть доповнювати ознаки супут­ніх захворювань (атеросклерозу, ІХС, артеріальної гіпертензії, цукрового діабету тощо).

При огляді виявляються непрямі об’єктивні ознаки андро­генної недостатності: зміна характеру росту волосся на лобку, атонія калитки, атонія і гіпоплазія яєчок. В окремих випадках, особливо при супутніх захворюваннях печінки, спостерігається гінекомастія. При обстеженні такого пацієнта слід здійснити ректальне пальцеве дослідження передміхурової залози, при якому можуть бути виявлені зміни, характерні для гіпоандро- генії — залоза стає плоскою, виникає серпоподібна атрофія. Ці зміни можуть свідчити про наявність аденоми або раку перед­міхурової залози.

З лабораторних та інструментальних методів потрібно нада­вати перевагу визначенню рівня гонадотропінів і статевих гор­монів у крові, вивченню добової екскреції з сечею статевих гор­монів і їх метаболітів. Аналізи виділень передміхурової залози й еякуляту також дають змогу певною мірою оцінити ендо­кринний статус організму. Інформативним є ультразвукове до­слідження органів малого таза, що дає змогу оцінити стан перед­міхурової залози, тощо. Для визначення кавернозного кро­вотоку використовується реофалографія, ультразвукова допплє- рографія, кавернозографія. Оскільки в похилому віці спосте­рігаються численні захворювання, то необхідно такого пацієнта обстежити в терапевта, кардіолога, невропатолога, ендокрино­лога, психіатра.

Профілактика направлена не на усунення самого клімаксу, а на ліквідацію його патологічних проявів. Для цього потрібно поширювати медичні знання про природу чоловічого клімаксу, приділяти значну увагу скаргам чоловіків віком понад 40— 45 років. Велике значення в підтриманні гормонального гомео­стазу має регуляція статевого життя, збереження сімейної гар­монії. Для профілактики ранніх та тяжких проявів клімаксу в чоловіків важливе значення мають побутові умови, режим праці та відпочинку, харчування. Зловживання спиртними на­поями, куріння зумовлюють появу раннього клімаксу. Кожно­му чоловікові після 35—40 років необхідно один раз на рік про­ходити медичний огляд у лікаря-андролога, щоб виключити чоловічі хвороби.