**Лекція 13.**

**Тема: Особливості перебігу захворювань нервової системи і порушень психіки у пацієнтів похилого віку.**

**План**

1.Вікові фізіологічні зміни нервової системи.

2.Судинні захворювання головного мозку.

3.Хвороба Паркінсона.

4.Захворювання психіки у пацієнтів похилого віку.

**Зміст лекції.**

**1.Вікові фізіологічні зміни нервової системи.**

У процесі старіння людини в нервовій системі настають знач­ні порушення, тісно пов’язані з характерними змінами судин. Порушення з боку вищої нервової діяльності в різних людей від­буваються індивідуально і характеризуються послабленням пе­ребігу нервових процесів. Це проявляється зниженням працез­датності, погіршенням уваги, пам’яті, розладами сну, емоцій­ною нестійкістю тощо. Вікові зміни нервової системи (табл. 55), зниження її пристосувальних можливостей зумовлюють значне послаблення багатьох функцій, відповідних реакцій на подраз­нення, швидку їх виснаженість і повільне відновлення. Дані про вікові зміни нервової системи пояснюють особливості роз­витку симптоматики, перебігу захворювань у людей старшого віку, їх реакцій на застосування різних засобів і методів тера­пії. У людей середнього, похилого і старечого віку можуть спос­терігатися неврологічні захворювання і порушення психіки, на які хворіють і особи молодого віку. Але є захворювання нерво­вої системи, які переважно спостерігаються в осіб старших ві­кових груп і розвиток яких значною мірою пов’язаний з атеро­склеротичними змінами в судинах, артеріальною гіпертензією, змінами в кістково-суглобовому апараті тощо.

**2.Судинні захворювання головного мозку.**

Судинна патологія головного мозку досить поширена. Вона становить від ЗО до 50 % хвороб головного мозку.

До гострих розладів мозкового кровообігу належать почат­кові прояви недостатності кровопостачання мозку, порушення мозкового кровообігу, що швидко минають, гостра гіпертонічна енцефалопатія, інсульти (ішемічний і геморагічний), тоді як до хронічних розладів мозкового кровообігу — дисциркуляторні порушення (атеросклеротична і гіпертонічна енцефалопатія, їх поєднання тощо). Оскільки судинні ураження, у першу чергу атеросклероз, є захворюваннями похилого і старечого віку, їх поширеність пояснюється постарінням населення, тобто збіль­шенням у багатьох країнах чисельності людей похилого віку в загальній структурі населення. Ризик розвитку судинних за­хворювань головного мозку з віком значно зростає. Частота мозкового інсульту в осіб віком 60 років і більше в 17 разів вища, ніж в осіб молодшого віку. У старих людей існує взаємо­зв’язок вікових змін нервової, серцево-судинної систем, ліпід­ного обміну з атеросклеротичною патологією. Цей взаємо­зв’язок зумовлює механізми розвитку судинної патології мозку і клхнічну маніфестацію неврологічних симптомів і синдромів старості. Під впливом вікових змін нейрогуморальної регуляції реакції серцево-судинної системи набувають торпідного харак­теру, їх діапазон скорочується, у зв’язку з чим гемодинамічні порушення і зміни метаболізму в тканинах компенсуються повільніше і зумовлюють розвиток гіпоксії. Розвиток атеро­склерозу, як правило, збільшується з віком, але в старих лю­дей можуть спостерігатися лише початкові клінічні прояви хвороби. Поступовий розвиток мозкової патології починається з недостатності мозкового кровообігу, а при поглибленні хро­нічного дифузного порушення гемодинаміки з гіпоксичними метаболічними змінами в мозку розгортається картина атеро­склеротичної енцефалопатії. Медична сестра повинна знати чинники ризику судинних захворювань головного мозку, щоб проводити їх якісну профілактику серед населення. Серед чин­ників ризику — фізіологічні, поведінкові, а також чинники нав­колишнього середовища, які можуть збільшувати ризик розвит­ку судинних захворювань нервової системи. Чинники ризику — це не причина хвороби, вони лише відтворюють зв’язок з етіологічним чинником розвитку хвороби. їх поділяють на ос­новні і можливі. До основних належать:

* артеріальна гіпертензія;
* захворювання серця (ІХС, порушення ритму);
* транзиторні ішемічні атаки.

До можливих чинників належать:

* інтоксикація нікотином;
* зловживання алкоголем;
* надмірна маса тіла;
* недостатня фізична активність;
* стать;
* вік;
* спадкова схильність;
* зміни деяких фізіологічних і біохімічних показників (аг­регація тромбоцитів, гематокритне число);
* цукровий діабет;
* гострі і хронічні інфекції.
* **Інсульт.**

Інсульт (гострий розлад мозкового кровообігу) — це одна з найактуальніших проблем сучасної медицини. З віком значно зростає частота гострих порушень мозкового кровообігу. В осіб віком понад 40 років життя захворюваність на інсульт з кож­ним десятиліттям збільшується приблизно в 3 рази.

Виражений атеросклеротичний процес за наявності функціо­нальних порушень гемодинаміки може стати причиною утво­рення ішемічних вогнищ у різних органах, інколи навіть одно­часно. Інфаркт, що розвивається в одному з життєво важливих органів (у серці, мозку), нерідко спричинює послаблення сер­цевої діяльності, порушення вазомоторної регуляції, тобто призводить до подальшого поглиблення порушень кровообігу і в окремих випадках — до розвитку нових інфарктів в інших органах. Необхідно враховувати, що в патогенезі розвитку мно­жинних інфарктів окрім деструктивних змін судинної стінки і гемодинамічних розладів істотне значення також мають зміни фізико-хімічних властивостей самої крові. Встановлено, що го­ловними причинами розвитку ішемічного інсульту є:

* атеросклеротичні й атеротромботичні стенози великих по- замозкових артерій шиї і великих артерій основи мозку;
* артеріо-артеріальні емболії з атеротромботичними наша­руваннями, які призводять до оклюзії внутрішньомозкових су­дин;
* кардіогенні емболії (за наявності штучних клапанів сер­ця, фібриляції передсердь, дилатаційної кардіоміопатії, інфарк­ту міокарда, внутрішньосерцевих шунтів тощо);
* ліпогіаліноз дрібних судин, що спричинює розвиток мік- роангіопатії і виникнення інфаркту мозку;
* зміни реологічних властивостей крові (при васкулітах, коагулопатіях).

Незалежно від виду інсульту (ішемічний чи геморагічний), у його клінічній картині розрізняють 4 періоди: провісників, гост­рого порушення мозкового кровообігу (або інсульт), відновлення, залишкових ознак.

Період провісників виникає за декілька годин, днів, тижнів, навіть місяців до розвитку гострого порушення мозкового кро­вообігу. Він характерніший для тромбозів, менше — для крово­виливів і відсутній при емболіях.

Період гострого порушення мозкового кровообігу характери­зується наявністю загальномозкової і вогнищевої симптомати­ки. Загальномозкові симптоми більше виражені в цей період. З’являються різні розлади свідомості: кома, сопор, сомнолент- ність, психомоторне збудження, інколи марення і галюцинації, які зазвичай виникають раптово. Спостерігаються зміни дихан­ня (Чейна—Стокса, послаблене або як у людини, яка міцно спить). Змінюється зовнішній вигляд пацієнта: шкіра і видимі слизові оболонки бліді (при ішемічному інсульті) або гіперемійо- вані (при геморагічному). Спостерігається ураження черепних нервів. М’язовий тонус часто знижується, інколи може бути підвищеним. Виникають розлади функцій тазових органів (за­тримка сечовипускання і випорожнень, які при погіршенні ста­ну переходять у нетримання сечі і калу). Спостерігається підви­щення температури тіла до 39—40 °С, може виникати блюван­ня. Цей період триває від кількох годин до кількох днів. Що тяжчий коматозний стан, то гірший прогноз. Якщо пацієнт не помирає, то кома змінюється сопором і зрештою свідомість про­яснюється. Загальномозкові симптоми згладжуються, а вогни­щеві вимальовуються.

Період відновлення (період вогнищевих ознак). Для цього періоду більш характерні вогнищеві симптоми: вони різно­манітні і залежать від величини і локалізації ураженої ділянки мозку.

Період залишкових ознак — це кінцевий період, в який по­дальше відновлення втраченої функції припиняється. Він ха­рактеризується наявністю стійких вогнищевих ознак поруше­ного мозкового кровообігу.

Діагностика. У приймальному відділенні досліджують нев­рологічний статус і вітальні функції, що включає оцінку адек­ватності оксигенації, рівня AT, наявності судом. Неврологіч­ний огляд пацієнта включає оцінку рівня свідомості (викорис­товують шкалу Глазго) і ступінь неврологічного дефіциту (за шкалами Скандинавського або Гусєва тощо). Після огляду про­водять КТ і МРТ головного мозку для визначення характеру ін­сульту, розмірів і локалізації вогнища ураження. Після цього виконують необхідний мінімум діагностичних тестів: ЕКГ, ультразвукову допплєрографію, огляд в окуліста, лабораторні дослідження (аналіз крові з підрахуванням кількості тромбо­цитів, визначенням гематокриту, рівня глюкози, електролітів плазми, газів крові, осмолярності, фібриногену, рівня сечовини і креатинину тощо). Після проведення комплексу обстежень у приймальному і рентгенологічному відділеннях пацієнтів по­вторно оглядають невропатолог і нейрохірург і визначають так­тику ведення пацієнта.

Медична і соціальна реабілітація пацієнтів старших віко­вих груп має свої особливості. При реабілітації пацієнтів, які перенесли інсульт, необхідно обов’язково враховувати: 1) вікові зміни нервової, серцево-судинної та інших систем, зміни судин­ної реактивності, трофіки, обмежені адаптаційні можливості; 2) часту наявність декількох захворювань, які вимагають рів­ноцінного лікування і нерідко обмежують можливість застосу­вання тих чи інших засобів відновлення дефекту; 3) інертність психічної діяльності і насамперед вольових установок старих людей. Реабілітація пацієнтів, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, потребує комплексного міждисциплінар­ного підходу. При цьому пацієнт і його родичі в межах реабілі­таційного процесу повинні бути членами робочої групи, яка ак­тивно бере участь у його реалізації. Головна мета реабілітації після перенесеного інсульту — відновити здатність пацієнта до самодогляду і самообслуговування, повернути його в сім’ю, покращити якість життя. Реабілітаційні заходи обмежуються наявністю кількох супутніх захворювань, їх ускладнень, психічних порушень.

**Атеросклеротична енцефалопатія**

Атеросклероз мозкових артерій займає за значущістю друге місце після атеросклерозу вінцевих артерій, а в старечому вітті навіть переважає. Найчастіше уражуються середня та основна артерії: у них виявляється багато бляшок жовтого і білого ко­льору, особливо в місцях розгалуження судин. На розрізі суди­ни часто не спадаються. У місцях, де є бляшки, просвіт звуже­ний. Зниження циркуляції крові і зміни властивостей судинної стінки призводять до порушення живлення мозкової тканини. Хронічна недостатність мозкового кровообігу і гіпоксія зумов­люють дистрофічні зміни нервових клітин. У речовині мозку, особливо в корі великих півкуль і в базальних вузлах, виявля­ються тромби в дрібних судинах, невеликі кісти, гліозні рубці. До атеросклеротичних змін судин мозку приєднуються нерво­во-рефлекторні вазомоторні чинники, мозкова судинна недо­статність, які спричинюють розвиток атеросклеротичної енце- фалопатії. Цим терміном називають клінічні прояви дифузних функціональних і структурних змін головного мозку, спричи­нених хронічною недостатністю мозкового кровообігу, які роз­виваються на тлі атеросклерозу. Розрізняють початкову, по­мірну і виражену атеросклеротичну енцефалопатію.

Початкові ознаки атеросклеротичної енцефалопатії в старих людей — зниження працездатності, швидка втомлюваність, послаблення пам’яті, уваги, порушення сну (тривожний, пере­ривчастий сон, нерідко безсоння). Важливою особливістю цього синдрому є динамічність, зумовлена нестійкістю судинного то­нусу і ступенем хронічної недостатності мозкового кровообігу. При початковій стадії атеросклеротичної енцефалопатії у па­цієнтів похилого і старечого віку часто виникають амніостатич- ний синдром легкого ступеня, зниження сухожилкових реф­лексів, анізорефлексія, іноді рефлекс Бабінського без інших пірамідних знаків. Раннім і дуже частим симптомом початко­вої атеросклеротичної енцефалопатії є рефлекси орального ав­томатизму (долонно-підборідний і губний). В осіб старших віко­вих груп наростають частота і вираженість аксіальних рефлек­сів. У цій стадії хвороби виникають розлади мозкового крово­обігу, які згодом минають.

Гострі розлади мозкового кровообігу спричинюють переваж­но розвиток вираженої атеросклеротичної енцефалопатії. На­віть розлади мозкового кровообігу, які згодом минають, часто повторюються і можуть призвести до швидкого прогресування хвороби. Неврологічна і психопатологічна симптоматика вира­женої атеросклеротичної енцефалопатії представлена такими клінічними формами, як пізня епілепсія, атеросклеротична де­менція. Одним із поширених синдромів вираженої атероскле­ротичної енцефалопатії в похилому і старечому віці є атероскле­ротичний паркінсонізм. Разом з паркінсонізмом у таких па­цієнтів спостерігаються інші суб’єктивні й об’єктивні ознаки атеросклерозу судин мозку: пірамідна недостатність, псевдо- бульбарні порушення, зміни емоційно-вольової сфери й інте­лектуал ьно-мнестичних функцій за атеросклеротичним типом.

минають.

**3.Хвороба Паркінсона.**

Паркінсонізм — синдром, який характеризується будь- яким поєднанням гіпокінезії з ригідністю, тремором (переваж­но в стані спокою) і постуральною нестійкістю. Найчастішою формою паркінсонізму є ідіопатичний паркінсонізм, або ХП, чи первинний паркінсонізм. Окрім того, у деяких випадках вияв­ляють вторинний паркінсонізм, розвиток якого пов’язаний з дією конкретного етіологічного чинника. Він може бути одним із головних або додаткових проявів інших дегенеративних за­хворювань, при яких уражується екстрапірамідна система. Розрізняють судинний паркінсонізм, основними причинами якого є атеросклероз судин головного мозку з артеріальною гі­пертензією; посттравматичний паркінсонізм виникає після черепно-мозкових травм (часто на цю недугу страждають боксе­ри), внаслідок пухлин мозку, і паркінсонізм змішаної етіоло­гії. Паркінсонізм, який виникає після 80—90 років, класифіку­ють як сенильний, переважно пов’язаний з віковими змінами підкіркових утворень, відповідальних за екстрапірамідне за­безпечення рухової активності. Типова гемоформа частіше бу­ває на початку захворювання, а в інших стадіях спостерігають­ся екстрапірамідно-бульбарна, екстрапірамідно-дементна, екстра- иірамідно-мозочкова і складні, що виникають в основному після порушення мозкового кровообігу.

Хвороба Паркінсона становить 75—80 % випадків синдро­му паркінсонізму. Захворювання виявляють серед населення всіх контингентів. Частота його, за різними даними, коливаєть­ся від 60 до 140 випадків на 100 000 населення і значно збіль­шується з віком. Початок хвороби припадає на 55—60 років. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки. Питання етіології і па­тогенезу цього паралічу повністю не з’ясоване, його пов’язують з особливостями змін реактивності організму і ЦНС. Чинника­ми ризику вважають: старіння, генетичну схильність, вплив чинників зовнішнього середовища. Головними проявами хво­роби є гіпокінезія, м’язова ригідність, тремор, постуральні роз­лади.

Гіпокінезія — це утруднення при ініціації мимовільних, спонтанних і автоматизованих рухів. При спробі розпочати рухи м’язи-агоністи, які для цього призначені, скорочуються недостатньо і рух виходить дуже повільним і не досягає кінце­вої мети. Однією з ознак гіпокінезії є брадикінезія — це уповіль­нення рухів з прогресуючим зменшенням їх амплітуди при по­вторному виконанні. Першими проблемами гіпокінезії можуть бути утруднення дрібних рухів пальців — при застібанні ґудзи­ків, зав’язуванні шнурків, при написанні тексту. Гіпокінезія також проявляється зменшенням амплітуди фізіологічної син- кінезії — похитування рук при ходьбі, вкорочення кроку, збід­ніння мімічних рухів. Обличчя стає маскоподібним, набуває здивованого чи скорботного виразу. Це може бути пов’язано з деяким розширенням повікових щілин. Мовлення стає моно­тонним і нерозбірливим. Найважчим проявом акінезії є так зва­ний феномен застигання — раптове і несподіване повне зник­нення рухової активності. Пацієнти можуть тривалий час зали­шатися в позі, важкій для людей, наприклад, пацієнт може лежати з трохи піднятою головою немов на подушці (симптом повітряної подушки). Часто застигають при спробі встати зі стільця, розпочати ходьбу, пройти через вузький простір — вузький коридор тощо. Інколи спостерігається феномен пара­доксальної кінезії: пацієнту важко вставати зі стільця, але при цьому легко підніматися сходами, ходити, танцювати. Тимча­сове розгальмування виникає під впливом афекту радості чи страху.

Ригідність — підвищення тонусу м’язів, що відчувається при пасивних рухах і зумовлене одночасним скороченням м’язів-агоністів і антагоністів. Вона часто буває асиметричною, особливо на початку захворювання. Ступінь ригідності може змінюватися протягом дня, збільшуватися при стресах, змен­шуватися після відпочинку і сну. Ригідність у пацієнтів з ХП буває частою причиною болю у спині і плечовому суглобі. Цей біль є першою ознакою ХП і зумовлює діагностичні помилки.

Тремор у стані спокою — типовий прояв ХП. При інших паркінсонічних синдромах тремор відсутній або має поступаль­ний чи кінетичний характер. Під час сну паркінсонічний тре­мор зникає.

Постуральна нестійкість — це зменшення чи зникнення здатності підтримувати центр ваги тіла, що в поєднанні з акі­незією і ригідністю сприяє порушенню ходи і падінням. Розви­вається через декілька років після початку хвороби і призво­дить до інвалідизації у пізніх стадіях хвороби. У 1992 р. Нуцев ■ ш пропонував критерії клінічної діагностики ХП для встанов- пення діагнозу з точністю до 93 % (згідно з даними аутопсій):

* наявність гіпокінезії і як мінімум одного із симптомів — ригідності, тремору в стані спокою 4—6 Гц, постуральних пору­шень;
* стійкий позитивний ефект від леводопи;
* асиметричний дебют захворювання (стадія гемопаркін- еонізму);
* прогресуючий перебіг;
* відсутність в анамнезі можливих етіологічних чинників вторинного паркінсонізму (вживання нейролептиків, перенесе­ний енцефаліт, гострі розлади кровообігу, повторні чи тяжкі черепно-мозкові травми);
* відсутність чіткої і/чи пірамідної симптоматики, симпто­мів над’ядерного паралічу погляду (на всіх стадіях хвороби), грубих постуральних розладів і прогресуючої вегетативної не­достатності, деменції (на ранніх стадіях хвороби).

Інструментальні методи дослідження, включаючи МРТ, не можуть підтвердити діагноз ХП і проводяться лише для виклю­чення інших захворювань. Тільки позитронно-емісійна томо­графія дає змогу підтвердити діагноз, навіть на доклінічній стадії, завдяки виявленню зниження накопичення радіоактив­ного препарату флуородопи в смугастому тілі.

**4.Захворювання психіки у пацієнтів похилого і старечого віку.**

З віком психічні особливості людини зазнають змін . Ці зміни спричинюються комплексною дією біологіч­них чинників і чинників соціального середовища. Вікова деге­нерація нейронів, гіпертрофія астроглії, збіднення синоптично­го апарату, нейротрансміттерні зміщення призводять до змін нервових процесів. Насамперед страждає процес гальмування, зменшуються процеси збудження і диференціювання на зов­нішні подразники, знижується працездатність нервових клітин і це обмежує можливість швидко переключатись і формувати нові психічні процеси. Атеросклеротична енцефалопатія зумов­лює зниження порога виникнення негативних емоцій на нега­тивний подразник. Життя пацієнтів похилого віку усклад­нюється такими соціальними чинниками, як самотність, смерть рідних і близьких, погана матеріальна забезпеченість, родинні проблеми. Через це у багатьох пацієнтів похилого віку розви­вається стан хронічного стресу. У них формується своєрідна структура психічного складу за рахунок погіршення образного мислення, зниження сили, урівноваженості, концентрації го­ловних нервових процесів, зміни темпу психомоторних реак­цій. Характерною ознакою вікових змін основних фізіологіч­них процесів у ЦНС є зниження їх функціональної рухливості, що проявляється обмеженням здатності до переключення ува­ги, підвищеною втомлюваністю при нервово-психічному напру­женні, з яким у пацієнтів похилого віку пов’язані навіть най­ простіші форми праці. Водночас встановлено, що при тренуван­ні підвищується рухливість нервових процесів в осіб усіх віко- ічі х і’руп, але на різному кількісному рівні.

Зміни пам’яті, а саме її погіршення, також належать до ві­кових змін психіки. Пам’ять— це весь минулий досвід люди­ни, якого вона набуває протягом життя та який включає в себе: усі набуті знання про світ речей, людей і про себе самого; різні навички і форми емоційного реагування;

* систему стосунків, в яких перебував індивід; факти індивідуального життя і їх послідовність; мінливий простір існування;
* накопичення стереотипів поведінки, вміння прогнозувати мпйбутні події і вибирати адекватні дії в світі, який весь час змінюється;
* способи регуляції та організації власної активності в різних життєвих ситуаціях (у тому числі і щодо соматичної патології).

Разом з тим, пам’ять — це те, що на цьому етапі життя є сама и юдина, і те, що лежить в основі збереження себе як індивіда і особистості в безперервному і часто суперечливому перебігу життя. Пам’ять змінюється з віком, це відбувається через нові стосунки людини зі світом: змінюється її соціальний статус (вихід на пенсію), відбуваються нормальні вікові перебудови у фізіологічних системах організму, також часто старіння супроводжується соматичними захворюваннями.