Лекція №4

Структурні та функціональні зміни сечовивідної системи при старінні. Особливості захворювань органів сечовивідної системи у людей похилого та старечого віку. Структурні та функціональні зміни кровотворної системи при старінні. Особливості захворювань органів кровотворної системи у людей похилого та старечого віку.

АДЕНОМА ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

- Часте захворювання у чоловіків в старості і займає одне з перших місць. Обструкція міхурно-уретрального сегменту в цьому віці у 70% хворих обумовлена аденомою передміхурової залози, у 15% - склерозом шийки сечового міхура, у 5% - раком простати.
- У. В. Бялік і В. Г. Пінчук на великій кількості спостережень показали збільшення числа хворих аденомою простати - з 11,3% у чоловіків в середньому віці до 81,4% у чоловіків в старечому віці. Постійна перешкода відтоку сечі з сечового міхура супроводжується розвитком хронічного пієлонефриту, що в свою чергу ускладнюється нирковою недостатністю. Це необхідно враховувати у кожного хворого з підозрою на аденому передміхурової залози для правильного встановлення діагнозу і адекватного застосування методів діагностики, консервативного і оперативного лікування, особливо передопераційної підготовки.

РАК ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

- Захворювання, що вражає чоловіків середнього, літнього і старечого віку.
- За даними І. С. Бельчикова, з 3603 оглянутих чоловіків, що не пред'являють скарг, у 12 був виявлений рак залози, який підтверджений гістологічно (0,3% від числа оглянутих).

У етіології раку передміхурової залози провідна роль належить гормональним змінам, що виникають у зв'язку із старінням організму.

КАМЕНІ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

- Це захворювання досить рідкісне.
- Справжні камені утворюються в самій тканині простати, несправжні - в органах сечової системи і затримуються в простатичній частині уретри.
- Збільшуючись, камінь тисне на залозу, утворюючи в ній дивертикули і кишені. Справжні камені розташовуються поблизу великих вивідних проток залози або утворюють невеликі скупчення. Пронизуючи всю передміхурову залозу, вони можуть викликати її атрофію.
- Великі камені ведуть до утворення порожнин в залозі, на місці яких: можуть виникнути абсцеси і ретенційні кисти. Ці камені складаються з органічних речовин ліпоїдної будови із вмістом магнію фосфату.

ЦИСТИТ

- В літньому і старечому віці у чоловіків запальні процеси в сечовому міхурі спостерігаються частіше, ніж у молодих. Цьому сприяють аденома передміхурової залози за наявності залишкової сечі, дивертикули і камені сечового міхура. Порушення іннервації при захворюваннях спинного мозку, порушення функції тазових органів також сприяють виникненню циститу. Запальні зміни слизистої і м'язової оболонок сечового міхура можуть виникати після аденомектомії, при утворенні порожнини на місці видаленої аденоми. Цистит може викликатися каменями в передміхуровій залозі. Тривале перебування дренажної трубки при надлобковому свищі також супроводжується запальними змінами в сечовому міхурі. У жінок літнього і старечого віку розвиваються так звані сенильні цистити, які обумовлені порушенням мікроциркуляції внаслідок інволюції статевих органів і трикутника сечового міхура, вони нерідко супроводять опущенню піхви і цистоцеле.

ПУХЛИНИ СЕЧОВОГО МІХУРА

- Пухлини сечового міхура в урологічних стаціонарах зустрічаються в середньому у 5% хворих. З| них 2/3 хворих складають осіби літнього і старечого віку.
- Чоловіки захворюють в 3 - 4 рази частіше. Розрізняють пухлину первинну і вторинну.
- Під вторинними пухлинами мають на увазі ті, які виходять з сусідніх з сечовим міхуром органів або імплантуються з верхніх сечових шляхів.
- З доброякісних пухлин в сечовому міхурі: фіброма, гемангіома, лейоміома, нейрофіброма, аденома, феохромоцитома, типова доброякісна епітеліома (фіброепітеліома).
- Злоякісні епітеліальні пухлини підрозділяють на типову папілярну фіброепітеліому, папілярний рак.

ЛЕЙКОЗ

- **Мієломна хвороба.**
- У літньому віці при мієломній хворобі найбільш часті скарги хворих на болі в поперековій області, обумовлені остеопорозом і компресією хребців і радикулярним синдромом.
- В цілому ж при мієломній хворобі, як і три іншому лейкозі, немає скільки-небудь характерних скарг на початку хвороби.
- **ПАТОГЕНЕЗ** обумовлений розростанням плазматичних клітин в кістковому мозку. Ці клітини продукують який-небудь один тип імуноглобулінів, внаслідок чого в крові, з одного боку, різко збільшується γ або рідше α за фракція глобуліни.

- **Хронічний лімфолейкоз** починається поволі.
- Суб'єктивні відчуття відсутні, наголошується лише лейкоцитоз за рахунок збільшення відсотка лімфоцитів.
- У ряді випадків ранньою ознакою може бути збільшення лімфатичних вузлів шиї, пахвових западин.
- Важлива ознака хвороби - значне ураження носоглотки - збільшення шийних лімфатичних вузлів у зв'язку з катаральними захворюваннями

(ангіна, гостре респіраторне захворювання і т д), нерідко їх болючість. Бактеріостатична терапія приводить призводить до деякого зменшення розмірів лімфатичних вузлів, та вони залишаються все - таки збільшеними.

Діагностика хронічного лімфолейкозу

проводиться в амбулаторних умовах.

- Лікування цитостатичне. Використовують хлорбутин (лейкеран), циклофосфан, дози яких визначаються числом лейкоцитів крові, комбінації декількох цитостатичних препаратів, зокрема комбінація VAMP (винкристин, аметоптерин, метотрексат, в-меркаптопурин, преднізолон). При значному збільшенні переважно якої-небудь однієї групи лімфатичних вузлів або селезінки призначають променеву терапію.
- На відміну від хронічного лімфолейкозу при лімфомі (лімфоцитозі) ефективніша не моно-, а поліхіміотерапія. Застосовується комбінація COPP| (циклофосфан, онковин — винкристин, прокарбазин, іноді і преднізолон). Натулан не є в цій комбінації постійним компонентом і призначається у важчих випадках. Очевидно, рівноцінна і променева терапія лімфом, що проводиться за так званою радикальною програмою (опромінюються всі групи лімфатичних вузлів в дозі близько 40 Гр (4000 радій) на осередок і область селезінки.
- При ізольованих лімфомах доцільно їх оперативне видалення.

ХРОНІЧНИЙ МОНОЦИТАРНИЙ ЛЕЙКОЗ

є найбільш «прив'язаною» до віку пухлиною системи крові.

Якщо два попередній лейкоз хоч і не часто, але зустрічаються у віці до 30 років, то хронічний моноцитарний лейкоз практично не спостерігається у людей до 40 років.

- Початок хвороби не має характерних рис, і багато років лише аналіз крові виявляє агресивний моноцитоз: 20-30% моноцитів в лейкоцитарній формулі.
- Іноді за 10 - 15 років не вдається відзначити які-небудь зсуви в цій зміненій гемограмі. Решта елементів крові зберігається в нормальній кількості, хоча може мати місце помірна анемія. Органної патології звичайно немає.
- В окремих випадках відмічається лише невелике збільшення селезінки.

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ

- Нечаста хвороба в літньому віці і у ряді випадків протікає незвично доброякісно. Це виражається в надто повільному - роками - наростанні рівня лейкоцитів в крові (звичайно динаміка лейкоцитозу спостерігається протягом декількох місяців), в багаторічній відсутності яких би то не було суб'єктивних розладів, в чутливості процесу до малих доз мієлосану, звичайно вживаного для лікування цього лейкозу, в тривалому перебігу хвороби. Подібний доброякісний варіант лейкозу зустрічається у віці старше 60 років.
- Лікування проводиться амбулаторно мієлосаном як в інших вікових групах.

АНЕМІЇ

Залізодефіцитна анемія

Патологія достатньо поширена. У літньому віці частота залізодефіцитних анемій не підвищується. Це пов'язано з тим, що високу частоту залізодефіцитних станів і анемій в середньому віці визначає поліменорея у жінок.

- Найбільш часті причини постгеморагічних анемій в літньому віці - поліпи, що кровоточать, дивертикули, виразки, злоякісні пухлини кишечника і геморой. Лише в цьому віці можна говорити про «гастрогенний» дефіцит заліза через істинно атрофічні зміни епітелію шлунку. Так, ще D T. Davis і T. G James (1930) виявили ахлоргідрію при стимуляції гістаміном у 15% «здорових» людей похилого віку, а

R Isaacs (1949) - у 25%. Відносно частіше виникає і елементарний дефіцит заліза в організмі внаслідок недостатнього вживання м'яса (зважаючи на відсутність зубів), або тривалого використання молочної дієти. Відмічається і деяке зменшення депо заліза в організмі.

B_{12}-ДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ

- Ідіопатична форма B_{12} дефицитної анемії (перніціозна анемія) розвивається в результаті недостатнього надходження в організм екзогенного вітаміну B_{12}.
- Причиною багатьох випадків найбільш поширеної ідіопатичної форми хвороби може бути спадкова природа (рецесивне спадкоємство).
- Причиною порушеного всмоктування вітаміну B_{12} при ураженні кишечника може бути важкий хронічний ентерит, термінальний ілеїт, дивертикульоз тонкого кишечника, виникнення сліпої петлі тонкої кишки після операцій на ній. У виникненні дефіциту вітаміну в останніх випадках важливу роль відіграє його поглинання кишковою мікробною флорою, що надмірно розвивається.

ХРОНІЧНИЙ ЛІМФОЛЕЙКОЗ

- Як правило, починається поволі. Суб'єктивні відчуття відсутні, Відмічається лише лейкоцитоз за рахунок збільшення відсотка лімфоцитів. У ряді випадків ранньою ознакою може бути збільшення лімфатичних вузлів шиї, пахвових западин. Важлива ознака хвороби - збільшення шийних лімфатичних вузлів у зв'язку з катаральними захворюваннями (ангіна, гостре респіраторне захворювання і т д), нерідко їх болючість.