

3 ZVLÁŠTNOSTI CHOROB JEDNOTLIVÝCH SYSTÉMŮ U STARŠÍCH NEMOCNÝCH



Po prostudování kapitoly byste měli být schopni:

- ❑ vysvětlit pojem multimorbidita
- ❑ charakterizovat specifické rysy chorob ve stáří
- ❑ znát základní rizika hospitalizovaného seniora z krátkodobého i dlouhodobého pohledu
- ❑ definovat charakteristické změny respiračního a kardiovaskulárního systému způsobené stárnutím
- ❑ definovat charakteristické změny trávicího a vylučovacího systému způsobené stárnutím
- ❑ definovat charakteristické změny endokrinního a pohybového systému způsobené stárnutím



Klíčová slova této kapitoly:

multimorbidita, oligosymptomatologie, mikrosymptomatologie, příznak ledovce, dekompenzace orgánové

3.1 Multimorbidita

Vzájemným působením - stárnutí na jedné a choroby na druhé straně vznikají specifika chorob ve stáří. K zvláštnostem onemocnění ve vyšším věku patří:

- **Multimorbidita** - souběžná přítomnost více onemocnění u jednoho jedince buď bez příčinné souvislosti, nebo chorob navzájem se kauzálně podmiňujících.
- **Vzájemná podmíněnost zdravotní a sociální situace** – každá změna zdravotního stavu staršího člověka může významně ovlivňovat jeho sociální vztahy a naopak.
- **Zvláštnosti klinického obrazu chorob ve stáří:**
 1. mikrosymptomatologie – minimální příznaky choroby („fenomén ledovce“);
 2. mono- nebo oligosymptomatologie – ojedinělé z běžně se vyskytujících příznaků, pokud se nemoc objevila ve středním nebo mladším věku;
 3. vzdálené příznaky – v popředí klinického obrazu jsou symptomy, které odpovídají potížím jiného orgánu než je základní onemocnění („nařiká nevinný orgán, nikoli nemocný“); příčinou je nízká funkční rezerva orgánů nejvíce postižených procesem stárnutí, obvykle srdce a mozku. Příkladem může být vznik zmatenosti při uroinfekci nebo vznik srdečního selhání při pneumonii.

4. sklon k chronicitě – i u chorob v mladším a středním věku typicky akutních, navíc je ve stáří i vyšší riziko úmrtí;
5. sklon ke komplikacím – buď typu „řetězová reakce“ (jedna nemoc vyvolává druhou) nebo jde o komplikaci, která k ní nemá přímý vztah („fenomén vytěsnění“);
6. atypický obraz chorob – „*Choroby ve stáří jsou typické tím, že probíhají atypicky*“.

Vlastní symptomatologie základního onemocnění bývá nenápadná. Klinickému obrazu obvykle dominují projevy nespecifické a univerzální ze sekundární dekompenzace mozkové činnosti. Patří k nim obvykle univerzální **neurologicko psychiatrická symptomatologie** podmíněná hypoperfuzí (hypoxií) mozku (TIA, delirium atp.). Mozek seniora bývá postižen degenerativními či vaskulárními změnami a reaguje na změny obvykle jako první orgán.

Mezi příčinami morbidit ve stáří zauímají přední místo choroby kardiovaskulárního systému podmíněné aterosklerózou jako ICHS, IM, angina pectoris, CMP, TIA, ICHDKK (AS je přítomna až u 90 % osob nad 75 roků). Ve stáří jsou rovněž časté choroby pohybového ústrojí, smyslových orgánů, nádory, úrazy, choroby respiračního (CHOPN), gastrointestinálního (biliární a jiné potíže) a urogenitálního systému (u mužů prostata, u žen gynekologické orgány). Časté jsou i cukrovka, duševní a nervové choroby. Jejich současná na sobě mnohdy nezávislá koexistence je typická právě pro stařeckou multimorbiditu. Po 60. roce vykazují plynulý vzestup především choroby kardiovaskulárního systému (ICHS, CMP, hypertenze). Podobně s věkem stoupá i prevalence DM.

3.2 Orgánové systémy ve stáří a jejich specifika

Kardiovaskulární systém. Ve stáří je zmenšeno časné diastolické plnění a tak jsou zvýšeny atriální kontrakce, aby se udrželo adekvátní plnění levé komory. S věkem se zvyšuje obsah pojivové tkáně stejně jako přítomnost komorové hypertrofie. Následkem zvýšené levokomorové rigidity se mohou u seniorů postupně rozvinout příznaky plicního městnání (šelesty, námahová dušnost) při chybění systolické dysfunkce. U seniorů má zásadní význam **diastolická dysfunkce**. Jemné posílení léčby diuretiky a striktní kontrola koexistující **hypertenze** představují nejužitečnější terapeutické modalit u takových nemocných. Během intenzivní zátěže srdeční frekvence stoupá méně než u mladších. Tato věkem podmíněná změna bývá přičítána slábnoucí β -adrenergní modulaci srdeční frekvence během zátěže. Ačkoli **hypertenzi** není možné v žádném případě považovat za „fyziologickou“ manifestaci stárnutí, její incidence s věkem výrazně stoupá a vyšší tlak krevní (TK) akceleruje proces stárnutí a s ním spojené orgánové změny. Léčba hypertenze seniorů ve svých důsledcích vede především ke snížení počtu CMP a v menší míře k poklesu kardiovaskulárních příhod.

Respirační systém. Nejtypičtější změnou stařeckého hrudní stěny je rigidita. Plicní funkce klesají s rostoucím věkem. Během stárnutí klesá elastický podíl v plicích a dochází ke ztrátě plicních alveolů těsně spojených s elastickými vlákny. Snížená elasticita plic přispívá k věkem podmíněnému vzestupu funkční reziduální kapacity (klidový výdech) a reziduálního volumu. Ztráta elasticity vede časně ke kolapsu periferních dechových cest během usilovného výdechu, může také zčásti vyústit do s věkem spojeného poklesu maximální vitální kapacity (usilovný plicní výdech po plném inspiriu) a objem usilovně vydechnutý během 1 sekundy (FEV₁). Navíc klesající elasticita progresivně zvyšuje uzavírací tlak dechových cest v takovém rozsahu, že u některých starších jedinců se může objevit jejich uzavírání i během normální respirace.

Ztráta maximální dechové kapacity klesá cca o 40%. Na úrovni alveolů klesá výměna kyslíku a kysličníku uhličitého asi o 50% v rozmezí 30 až 65 let. Ačkoli tyto změny nejsou pozorovatelné v klidu, jedinci vyššího věku pociťují únavu nebo zkrácení dechu při zvýšené

zátěži (cvičení nebo vážná choroba). Plicní reflexy jako kašel (ciliární funkce) s věkem klesají a predisponují tak starší nemocné k hromadění sekretů a rozvoji aspirační pneumonie.

Arteriální tlak kyslíku (PaO_2) klesá s věkem v poměrně širokém pásmu jako výsledek nerovnováhy ventilace a perfuze. Snížená ventilační reakce na hypoxii a hyperkapnii je demonstrovatelná u starších osob a je to považováno za pokles funkce chemoreceptorů. Všechny tyto změny nevedou k zásadním změnám v klidové saturaci kyslíku, ale dochází k poklesu arteriálního PO_2 . Tepenný pO_2 mnoha osob nad 80 r. je okolo 70 až 75 mmHg. Tyto změny krevních plynů mají minimální význam za klidových podmínek, ale dramaticky ovlivňují přežití během těžkých respiračních onemocnění.

Gastrointestinální trakt. Během procesu stárnutí se funkce GIT mění poměrně málo ve srovnání s jinými orgánovými systémy. Pravděpodobně je tomu tak m.j. díky vzestupu sekrece GIT hormonů a relativnímu strukturálnímu nadbytku tohoto systému. Ve stáří dochází k mírnému poklesu motility, sekrece trávicích šťáv i vstřebávání potravy. Řada dyspeptických potíží má víceméně funkční charakter a je spíše ve vztahu k celkové multimorbiditě konkrétního jedince. I přesto je GIT ve stáří více vulnerabilní k chorobám a jejich incidence s věkem roste. Přitom příznaky mnoha chorob GIT ve stáří mají komplexní charakter, jsou diskrétní a mohou být jen obtížně diagnostikovány. Ve vyšším věku je také velmi významná a obtížná diferenciální diagnostika různých obtíží, jakými jsou např. bolesti na hrudníku (stenokardie versus gastroezofageální reflux – až ve 30%) a v oblasti břicha vůbec. S rozvojem AS postižení abdominálních cév stoupá i výskyt různých angiodysplazií, krvácivých lézí GIT, komplikací z cévní ischemie (ischemická kolitida, cévní ileus), které se všeobecně u mladších nevyskytují.

Uropoetický systém. K postupnému úbytku renálních funkcí dochází po 40. roce zhruba o 1 ml/min./rok. Glomerulární filtrace hodnocená pomocí clearance kreatininu přitom může poklesnout až o 1/3 původní hodnoty. K tomuto poklesu však asi u třetiny osob vůbec nedochází, takže ho nelze jednoznačně přičítat na vrub involuce. Vedle poklesu funkce glomerulů s věkem klesá renální perfuze, tubulární resorpce (např. glukózy, sodíku), koncentrační i zředovací schopnost ledvin. Sérový kreatinin díky poklesu celkové svalové hmoty může mít menší výpovědní hodnotu než u mladších. Renální insuficience – i chronická má s rostoucím věkem obecně vzestupnou tendenci díky postižení glomerulů (např. diabetická nefropatie) a ischemické nefropatii (hypertenze, ateroskleróza).

Za **vnitřní prostředí** bývá obvykle označována veškerá extracelulární tekutina tvořená jednak intersticiální a jednak intravazální tekutinou (tj. krevní plazmou). Tvoří dynamický systém udržující v organizmu trvale homeostázu. Vyšší věk není spojen u zdravých seniorů se změnami elektrolytů nebo acidobazické rovnováhy (ABR). Nedochozí k změnám hlavních iontů v séru: sodíku, draslíku, chloridů. Nemění se ani CO_2 . Jen velmi mírně klesá pH. Urea s věkem má na rozdíl od kreatininu vzestupný trend (korelace s pokročilostí sklerózy glomerulů). Při zátěži, jakou je nemoc, stoupá u seniorů urea i kreatinin v séru. Při nemoci stoupá ve stáří i výskyt poruch iontů a ABR, protože ledviny v séniu mají porušenou schopnost efektivně reagovat na odchylky elektrolytů a ABR. Výskyt komplikací plynoucích z neschopnosti udržet stabilní iontovou homeostázu roste v přítomnosti interkurentních chorob a zejména v kritických stavech. V souladu s poklesem funkce glomerulů dochází i k tubulární dysfunkci (porucha zpětné absorpce glukózy, exkrece PAH). Klesá i aktivita ledvinné ATP-ázy, pokles reabsorpce sodíku tubuly, vzestup ztrát sodíku i vody, pokles směny sodík- vodík a sodík- fosfát ve srovnání s mladšími. Acidobazická (AB) rovnováha je udržována i ve vysokém věku v úzkém stabilním pásmu pH 7,35- 7,45.

Věk bude limitovat schopnost správně reagovat na zátěž kompenzačními mechanismy plic a ledvin. Například schopnost plic reagovat hyperventilací na akutní metabolickou acidózu je oslabená a vede jen k dalšímu poklesu pH. Stárnoucí ledviny rovněž pomaleji reagují na zátěž kyselinami a pH krve se zotavuje pomaleji. Mnoho chorob častých ve vyšším

věku (jako srdeční selhání, anémie, sepse, diabetes mellitus, ledvinné a plicní choroby) mohou nadměrně zatížit regulační systémy a přispět k rozvoji AB poruch. Podobně i četné léky často užívané v séniu (NSA, diuretika, laxativa) mohou přispět k AB dysbalancím.

Navíc u starších je snížený pocit žízně a pitný režim i při deficitu vody. Zhoršená koncentrační schopnost ledvin a redukováný pocit žízně ve stáří tak mohou významně zvýšit riziko dehydratace během jakéhokoli závažného onemocnění.

Endokrinní systém. Mimořádná pozornost je věnována změnám glukózového metabolismu spojeného se stárnutím. Glukózová tolerance klesá s rostoucím věkem. U zdravých seniorů plazmatická glukóza měřená 2 hodiny po zátěži glukózou při orálním glukózovém tolerančním testu se zvyšuje od 50 roků o cca 0,33-0,72 mmol/l na dekádu; zatímco glykémie nalačno stoupá jen o 0,05-0,06 mmol/l (=1 mg%) na dekádu. Toto zhoršování glukózové tolerance v pokročilém věku bývá nezávislé na obezitě a fyzické inaktivitě, které jsou běžným doprovodem procesu stárnutí a mohou tím samy přispět k rozvoji glukózové intolerance. Primární příčinou poklesu glukózové tolerance během stárnutí je inzulínové rezistence v periferních tkáních, zejména svalech. Řada studií doložila, že s věkem nedochází ke změně vazby inzulínu na buněčné receptory a tudíž jsou považovány za příčinu věkem podmíněné glukózové intolerance postreceptorové abnormality inzulínového působení (tedy intracelulární defekt).

Ačkoli inzulínová sekrece může být porušena ve stáří, hladiny cirkulujícího inzulínu nebývají snížené pravděpodobně díky věkem podmíněnému poklesu inzulínové clearance. Zhoršená glukózová tolerance během stáří není všeobecně totéž jako glykémie u diabetiků. Nicméně podle teorie stárnutí zdůrazňující glykaci proteinů by mohly i mírné dlouhodobé vzestupy glykemií ovlivňovat rozvoj fyziologických deteriorací nebo chorob typicky se vyskytujících ve stáří. V tomto ohledu glykémie nalačno a glykosylovaný hemoglobin vykazují vysoký stupeň korelace u nediabetiků vyššího věku v nejšířším slova smyslu. Některé epidemiologické studie naznačují, že vzestupy glykemií tedy i u nediabetiků mohou akcentovat rozvoj kardiovaskulárních chorob. Optimální glykémie nalačno u diabetiků by měla být podle Sinclaire v rozmezí 7 – 9 mmol/l, neměla by však ani u velmi starých a disabilních diabetiků přesahovat 10 – 13 mmol/l. Ani tito disabilní starší diabetici by při tom neměli být ohroženi akutní hypoglykemií. DM postihuje v 7. dekádě až 20% osob a dalších 20% trpí porušenou glukózovou tolerancí. Jde o klinicky nejvýznamnější metabolické onemocnění vyššího věku. U seniorů jde převážně o DM typu 2 (nad 70 roků až 95%).

Během stárnutí dochází na **štítníci** k mírné atrofii, fibróze, vzestupu koloidních uzlů a lymfocytární infiltraci. V séniu jsou tyreopatie zjišťovány až u desetiný jedinců, častěji u žen. Často se jedná o asymptomatické formy, tj. tzv. subklinické hypo- a hypertyreózy s vychýlením TSH bez průvodné změny tyroxinu (T₄). Zvažování zahájení případné terapie subklinické hypo- i hypertyreózy patří k velmi kontraverzním otázkám s tím, že rozhodující je celkový klinický obraz a stupeň možných ovlivnitelných příznaků z hypo- nebo hyperfunkce štítné žlázy. Prevalence **hypotyreózy** významně stoupá ve stáří. Její klinická symptomatologie je však méně nápadná než u mladších jedinců, jedním z projevů však může být tendence k bradykardii až a-v- blokáde zvyšující riziko pádů. Dalším častým příznakem hypotyreózy u seniorů je obstipace.

Ovaria vykazují ve vyšším věku dramatický pokles sekrece estrogenu a progesteronu stejně jako fibrózu a jizvy. **Menopauza** se objevuje v průměru okolo 50 let s průvodními návaly horkosti, je akcentována ztráta kostní hmoty a estrogen-senzitivních tkání. **Andropauza** u mužů s poklesem hladiny testosteronu začíná po 50. roce (bez vlivu na potenci). Sexuální funkce jsou relativně dobře chráněny, třebaže dochází ke vzestupu refrakterní periody a prodloužení doby potřebné k sexuálnímu vzrušení a ztrátě tkáňového turgoru. Menopauza představuje nejvýznamnější věkem podmíněný endokrinní syndrom.

Imunitní systém. Pokles imunitních funkcí predisponuje starší osoby k vyššímu výskytu infekčních chorob a malignit. Pro vyšší věk typický pokles celulární imunity je charakterizován poklesem T lymfocytů v odpovědi na mitogenní stimulaci. Porušená proliferace T-buněk ve stáří může být odpovědná za defektní intracelulární transdukcii mitogenních signálů. Navíc syntéza interleukinu-2 (IL-2) a IL-2 receptorová exprese, jež jsou nezbytné pro proliferaci T-buněk, jsou obě v pozdním stáří sniženy. Involution thymu a ztráta jeho hormonů hrají zásadní roli při poklesu funkčnosti T-buněk v seniu. Věkem podmíněné změny humorální imunity v sobě zahrnují zvýšenou produkci autoprotilátek a pokles protilátkové reakce na cizí podněty. Tyto změny reflektují věkem podmíněné odchylky funkcí T-buněk i B-buněk.

Muskuloskeletální systém - Kostní masa a denzita klesají s věkem po dosažení 20. roku. U žen tato ztráta dělá cca 1% ročně až do menopauzy, kdy může stoupnout na 2 až 3% ročně. Po 5 až 10 letech po menopauze se kostní ztráta vrací k 1% ročně, ale může se opět akcelarovat okolo 80. roku. Muži mají primárně větší kostní hmotu než ženy, ztráta u nich je sice podobná okolo 1% ročně, ale klinický efekt u nich není zjevný až do pokročilého stáří. Šlachy a ligamenta se stávají ve stáří méně elastickými, což může přispívat k vyšší incidenci ruptur (zejména Achillovy šlachy). Chrupavky žeber a páteře jsou méně elastické a více kalcifikované.

Involuční úbytek svalové hmoty ve stáří označovaný jako sarkopenie je charakterizován zmenšením objemu, poklesem síly, výdrže, poddajnosti a rychlosti kontrakce. Pravděpodobnou příčinou rozvoje sarkopenie v seniu vedle somatopauzy (pokles anabolicky působícího somatotropního hormonu a testosteronu) bude působení oxidačního stresu a volných radikálů produkovaných svalovými mitochondriemi. Metabolickým důsledkem sarkopenie ve stáří je i zhoršování glukózové tolerance obecně. V 70 letech klesá svalová masa o cca 25% u mužů i žen. V 80 letech svalová velikost a síla u osob s převážně sedentárním způsobem života klesá o 30 až 40%.

Zrakové poruchy – Postihují 1 ze 6 osob ve věku 75-84 let a každého čtvrtého nad 85 r. 1% lidí nad 65 let je postiženo téměř úplnou slepotou. Mezi významné příčiny poruch zraku ve stáří patří makulární degenerace, katarakta, diabetická retinopatie a glaukom. Ve stáří stoupají i poruchy akomodace čočky korigovatelné brýlemi nebo kontaktními čočkami. Ztráta zraku je vždy spojena se ztrátou nezávislosti, poklesem fyzické aktivity a depresí. Zvyšuje se i riziko pádů a poranění.



Sluchové poruchy – Klinicky významná porucha sluchu se objevuje až u 1/3 jedinců nad 65 roků a u poloviny osob nad 75 roků. Nejběžnější poruchou je presbyakuse se ztrátou vnímání vysokofrekvenčních tónů, což lze zlepšit užitím sluchadel.

Shrnutí kapitoly

Se zvyšujícím se věkem starší populace stoupá i počet chorob, pro které je senior léčen, tyto choroby však mohou mít atypické nebo neúplně vyjádřené příznaky – mikrosymptomatologie, oligosymptomatologie, či se příznaky choroby mohou přenášet na nejkřehčí orgány – srdce a mozek. Například urosepsy může být manifestována zmateností či pneumonií kardiálním selháním. Tím se ovšem může pozornost vyšetřujícího i ostatního personálu přenést jiným směrem. Hospitalizovaný starší nemocný je ohrožen



v krátkodobém horizontu důsledky změny prostředí společně se zátěží vlastní chorobou, což se může projevit delirantním stavem . Z dlouhodobého hlediska je každý starší nemocný ohrožen imobilizační syndromem s celou kaskádou patologických stavů – pneumonie, tromboembolická nemoc, kardiální selhání, poruchy vyprazdňování, poruchy výživy, příjmu tekutin, proleženiny atd.- až po fatální vyústění.

Změny respiračního systému jsou charakterizovány sníženým dechovým objemem, povrchnějším dýcháním, oslabením funkce řasinkového epitelu, narůstající tuhostí plicního parenchymu a vyšší náchylnosti k respiračním infekcím. Změny kardiovaskulárního aparátu jsou dány zmnožením vaziva v myokardu síní s následným častějším výskytem supraventrikulárních arytmií, dále pokračující ischemickou chorobou srdeční často ve spojení s arteriální hypertenzí s postupným vývojem kardiálního selhávání. Arteriální systém postupně podléhá aterosklerotickým změnám, žilní systém se stává insuficientním a je ve spojení s dehydratací a obleněním průtoku náchylný na vznik tromboembolických komplikací. Změny trávicího systému se dotýkají především polykání s možností vzniku respiračních komplikací, dále dolního jícnu s častým výskytem refluxu, stařecká vředová choroba gastroduodena se může navenek projevovat neurčitou dyspepsií a nepoznána pokračovat až k možné hemateméze či meléně. Novější diagnózou staršího věku je divertikulóza s možnými opakovanými divertikulitidami. Vylučovací systém je trvale ve starším věku přetížen dlouhodobou subklinickou dehydratací způsobenou nižším příjmem tekutin s možností rychlé progresy do renálního selhání například při horečnatých stavech, průjmech či zvracení. Dolní cesty močové jsou u mužů ovlivněny přítomností hyperplazie prostaty a močového rezidua, u žen potom snížením tonu svalů pánevního dna a vznikem stresové inkontinence – všemůževést k opakovaným vzestupným infekcím s následnými horečnatými stavy.

Endokrinní systém podléhá postupně involuci, nejčastější jsou ve vyšším věku tyreopatie, opět s možností velmi nedokonale vyjádřených, a tudíž přehlížených příznaků – arytmie, průjmy, hubnutí, apatie. Systém pohybový je postižen trojicí typických změn – degenerativní změny kloubů – artrózy, spondylartrózy, dále osteoporóza, jejíž vznik je dnes vysvětlován snížením sérové hladiny vápníku, následnou vyšší produkcí parathormonu a vyplavováním vápníku z kostí. Třetí změnou pohybového systému je sarkopenie – tedy úbytek svalových vláken druhého typu nutných pro rychlé obranné pohyby. Pro seniora znamená ztráta tohoto typu vláken vyšší náchylnost k pádům a kombinaci s osteoporózou i vyšší náchylnost ke zlomeninám.



Otázky úkoly:

1. Vysvětlíte pojem multimorbidita.
2. Charakterizujte specifické rysy chorob ve stáří.
3. Vyjmenujte základní rizika hospitalizovaného seniora z krátkodobého i dlouhodobého pohledu.
4. Definujte charakteristické změny respiračního a kardiovaskulárního systému způsobené stárnutím.
5. Definujte charakteristické změny trávicího a vylučovacího systému způsobené stárnutím.

6. Definujte charakteristické změny endokrinního a pohybového systému způsobené stárnutím.

Doporučená literatura:

Kalvach Z et al. Geriatrie a Gerontologie. Grada Avicenum 2004.

Topinková E. Geriatrie pro praxi. Galén 2005.

Matějovská Kubešová H et al. Vybrané klinické stavy v geriatrii. Mladá fronta 2014.