



ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

ВолгГМУ

кафедра патофизиологии,
клинической патофизиологии

СТАРЕНИЕ (часть 1)

курс самостоятельной работы обучающихся

Волгоград
2025

ПЛАН ЛЕКЦИИ

- Возрастная периодизация
- Общая характеристика процесса старения
- Четыре модели главных (неинфекционных) болезней
- Изменения в органах и системах при старении
- Введение в интегральную медицину

Возрастная периодизация

- Период **расцвета** и **наиболее устойчивого функционирования** организма человека продолжается с 20-22 до 35 лет.
- Начиная с 35 и до 50-55 лет у женщин и 55-60 лет у мужчин, в организме происходят изменения, приводящие к начальной инволюции.
- Период жизни с 55 до 75 лет у женщин и 60-75 лет у мужчин характеризуется ускоренным развитием инволюционных перестроек – это **пожилой возраст**.
- После 75 лет наступает **старость**.
- Люди старше 90 лет именуются **долгожителями**

Общая характеристика процесса старения

- Раздел медицины (и биологии), который изучает процессы старения, называется **геронтологией** (от греч. gerontos – старик).
- Для *пожилого* возраста характерным является активно развивающийся процесс **адаптации** организма к происходящим внутри его процессам старения.

Иногда изменения, происходящие в этот период, имеют много общих проявлений, характерных для типичной **стресс-реакции**.

- В период *старости* скорость развития изменений замедляется, а механизмы регуляции функций организма становятся более стабильными, чем в предыдущий период.
- Старый человек – **АДАПТИРОВАННЫЙ**. Значит организм его более **устойчив**, чем в пожилом возрасте.

ЧЕТЫРЕ МОДЕЛИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ «ГЛАВНЫХ» БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

1. **Экологическая модель медицины.** «Главные» болезни являются следствием воздействия на организм неблагоприятных факторов внешней среды (множества экзогенных патогенов).
2. **Генетическая модель медицины.** «Главные» болезни есть следствие генетических нарушений, в т. ч. спонтанных мутаций в клетках биологической системы.
3. **Онтогенетическая** модель медицины. «Главные» болезни являются побочным следствием реализации программы онтогенетического развития, реализации репродуктивной функции организма с целью обеспечения бессмертия всего биологического вида.
4. **Аккумуляционная** модель медицины. «Главные» болезни есть следствие постепенного накопления в клетках и тканях различных токсических веществ, в т. ч. тех, которые образуются в онтогенезе, а также накопление «ошибок» синтеза различных веществ.

«Главные» (неинфекционные) болезни человека

Выделяют десять «главных» (неинфекционных) болезней:

1. Атеросклероз (во всех моделях медицины).
2. Онкологические заболевания и «**канкрофилия**» – повышенный риск развития рака у пожилых лиц (во всех моделях медицины).
3. Сахарный диабет II-го типа и преддиабет (во всех моделях медицины).
4. Гипертоническая болезнь (во всех моделях медицины).
5. Возрастное ожирение (во всех моделях медицины).
6. **Метаболическая иммунодепрессия (в онтогенетической модели медицины).**
7. Психическая депрессия (во всех моделях медицины).
8. **«Гиперадаптоз» (в онтогенетической модели медицины).**
9. **Климакс (в онтогенетической модели медицины).**
10. **Аутометаболическая аутоиммунная патология (в онтогенетической модели медицины).**

Принципы формирования четырех моделей медицины

(на примере некоторых вариантов развития атеросклероза)

Признак	Экологическая	Генетическая	Онтогенетическая	Аккумуляционная
Этиология	Факторы внешней среды	Генетические дефекты	Механизм развития организма	Метаболические процессы
Патогенез	Экзогенное нарушение гомеостаза и накопление повреждений	Неправильное функционирование физиологических механизмов	Эндогенное нарушение гомеостаза	Накопление повреждений
Диагностика (критерий сравнения)	Возрастная норма	Возрастная или оптимальная норма	Идеальная норма	Норма/болезнь
Профилактика	Устранение внешних патогенных факторов	Устранение или предотвращение дефекта	Замедление скорости старения	Уменьшение интенсивности метаболических процессов
Лечение	То же, что и при профилактике; репарация дефектов	Компенсация дефекта	Стабилизация гомеостаза	Усиление механизмов антистарения (системы репараций ДНК, антиоксидантные системы и т. д.)
Организационные меры	Пропаганда здорового образа жизни; диспансеризация	Генетические консультации, обследование во время беременности	Диспансеризация по системе «Паспорт здоровья»	Пропаганда здорового образа жизни и профилактического лечения

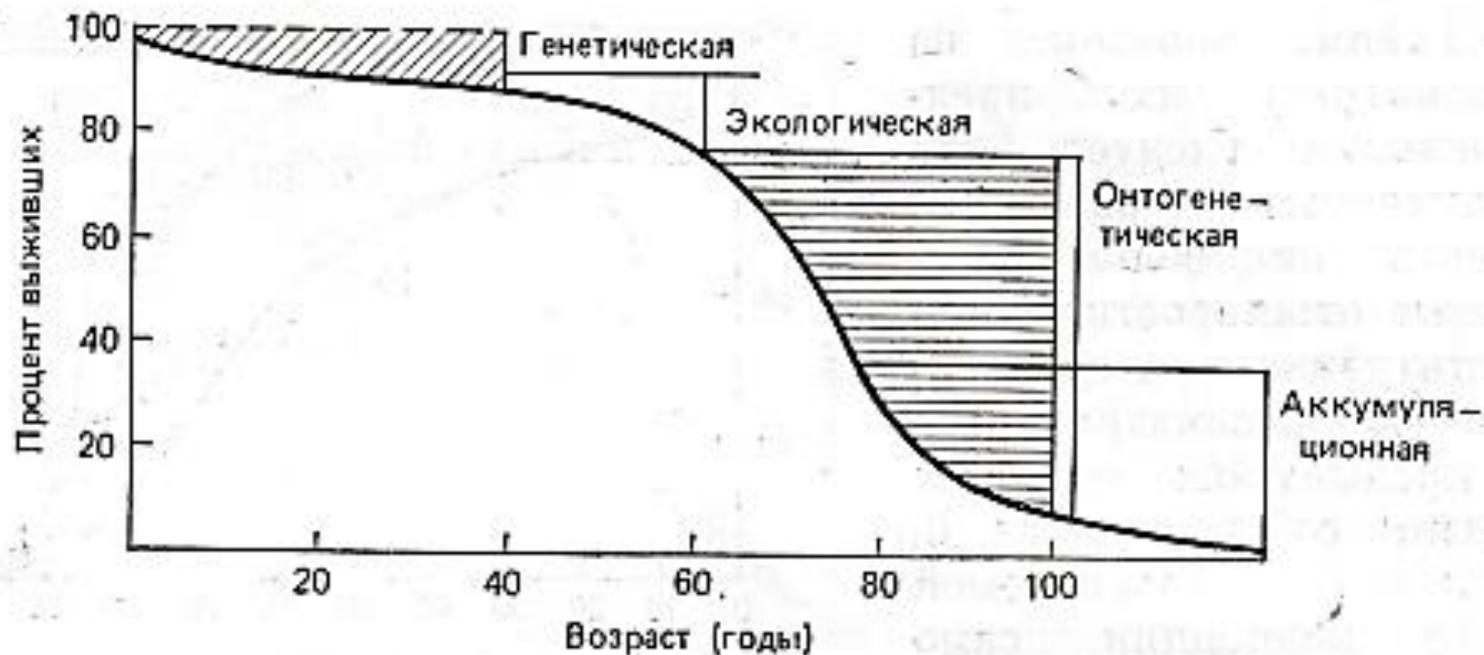
Таблица 22

Спектр главных неинфекционных болезней человека в четырех моделях их возникновения и основные причины смерти в среднем и пожилом возрасте

Основные причины смерти	Модели возникновения болезней			
	Онтогенетическая	Экологическая	Генетическая	Аккумуляционная
1. Болезни сердца	Ожирение	Ожирение	Атеросклероз	Атеросклероз
2. Злокачественные опухоли	Канкрофилия	Рак (канкрофилия)	Рак (канкрофилия)	Рак
3. Цереброваскулярные болезни	Гипертоническая болезнь	Гипертония	Гипертония	Амилоидоз
4. Грипп и пневмония	Метаболическая иммунодепрессия	Метаболическая иммунодепрессия, подавление иммунитета	Первичные иммунодефициты	Холестериноз
5. Артериосклероз	Атеросклероз	Атеросклероз	Ожирение	Отложение липофусцина
6. Сахарный диабет	Пре-предиабет	Сахарный диабет	Сахарный диабет	Эмфизема легких
7. Несчастные случаи	Психическая депрессия	Психическая депрессия	Психическая депрессия	Психическая депрессия
8. Бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма	Метаболические аутоиммунные болезни	Аутоиммунные болезни, бронхиальная астма	Аутоиммунные поражения	Паркинсонизм, болезнь Альцгеймера, сенильная деменция
9. Цирроз печени	Гиперадаптоз	Цирроз печени	Пресенильная деменция, болезнь Паркинсона, хорея Хантингтона**	Аутоиммунные процессы
10. Нефриты и нефрозы	Климакс, премикседема*	Нефриты и нефрозы	Нефриты и нефрозы	Повреждение клеточных структур, макромолекул и гибель клеток

* Премикседема, как это следует из материалов главы 5, возможно, является еще одной нормальной болезнью (то же относится и к паркинсонизму, учитывая роль дефицита дофамина в механизмах старения).

** Имеются доводы в пользу определенной связи между указанными тремя болезнями [Finch С., 1980].



14. *Возрастные зоны максимального влияния различных моделей болезней на смертность.*

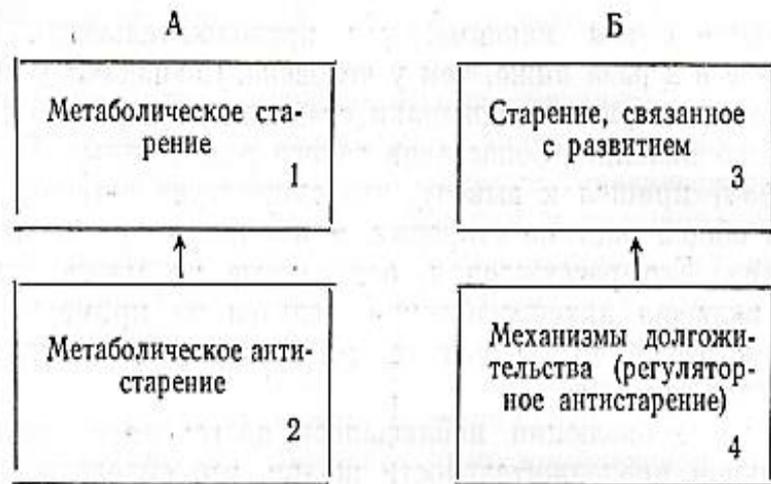


Схема 2. Четырехкомпонентный механизм старения и антистарения.



Схема 3. Трехкомпонентный механизм старения и антистарения.

Механизмы старения и «антистарения» (по В.М. Дильману, 1987)

Таблица 14

Рак тела матки — пример интегральной болезни

Тип нарушения	Частота явления
Гипертоническая болезнь	Около 40 %
Ожирение (отклонение массы тела от идеальной)	21—72 %
Повышение уровня триглицеридов и холестерина в крови	64,1 %
Возраст наступления менопаузы (климакс)	51,9 года (49,5 года в контроле)
Климактерические кровотечения	27,7—59 % (в контроле — 14 %)
Дексаметазоновый тест (гиперадаптация, психическая депрессия, кушингоидные черты)	Снижение кортизола на 18,3 % (в контроле — на 45,3 %)
Метаболическая иммунодепрессия	У большинства больных
Аутоиммунные процессы	25 % (в контроле — 6,8 %)
Роды крупным плодом — 4 кг и более (акселерация развития)	50 % (в контроле — 17,7 %)
Сахарный диабет (субклинический, латентный и явный)	63—73 % (в контроле — 20 %)
Величина снижения уровня гормона роста в крови после нагрузки глюкозой	0 % (в контроле аналогичного возраста — 11 %, в молодом возрасте — 50 %)

Интегральные болезни – болезни, которые встречаются в совокупности с другими десятью «нормальными» болезнями старения

Типические возрастные изменения клеток

- Наиболее типичным изменением структуры различных органов, развивающимся при старении, является постепенное **уменьшение клеточного состава**.

Нарушается естественное соотношение "работающих" и "резервных" единиц.

Поэтому организм начинает адаптироваться к данной ситуации.

- Изменения возникают и в различных **структурах клетки** - ядре, митохондриях, эндоплазматическом ретикулуме, мембранах.

Типические возрастные изменения клеток

Типы клеток (по способности к делению)

- 1. Митотические** клетки. Постоянно или периодически делятся. (Стволовые клетки костного мозга, эритробласты, миелобласты, сперматоциты). Незрелые, недифференцированные!
- 2. Обратимо постмитотические** клетки. Высокоспециализированные. Делятся редко, в определённых условиях. (Фibroциты, хондроциты, клетки эндотелия, печени и почек.)
- 3. Необратимо постмитотические** клетки. Высокоспециализированные, высокодифференцированные, неспособные делиться НИКОГДА.
 - А. Короткоживущие** необратимо постмитотические клетки (эритроциты, гранулоциты, эпителиальные клетки).
 - Б. Долгоживущие** необратимо постмитотические клетки (нейроциты, миоциты, овоциты).

Типические возрастные изменения клеток

Старение митотических клеток представляет собой:

- 1. Уменьшение их общего числа.**
- 2. Уменьшение их способности к делению**
- 3. Нарушение регуляции их деления митогенами (стимуляторами деления), кейлонами (факторами торможения деления).**
- 4. Здесь реализуется феномен Хайфлика: конечность митотических циклов деления фибробластов (не более 50 раз), т. е. наличие механизма ограничения предельного (лимитного) числа деления клеток.**

Типические возрастные изменения клеток

Старение обратимо постмитотических клеток представляет собой:

- 1. Уменьшение их способности к пролиферации при общем старении организма.**
- 2. Удлинение интервала времени между сигналом - стимулом к делению и началом клеточной пролиферации (формирование лаг-периода)**

Старение необратимо постмитотических клеток представляет собой:

- 1. У короткоживущих клеток – их дифференцировку и последующую гибель.**
- 2. У долгоживущих клеток – необратимые структурные и функциональные изменения (в том числе гипертрофию оставшихся клеток).**

Внутриклеточные изменения

- Перестройки мембранных структур клеток затрагивают как липидные, так и белковые компоненты их. В мембранах нарушается соотношение различных липидных компонентов, что изменяет подвижность и активность рецепторов, ионных каналов и насосов, связанных с ними ферментов, вторичных посредников.
- Нарушающиеся с возрастом механизмы синтеза белковых компонентов в свою очередь влияют на функциональные свойства мембран и других структур клеток.

Адаптивные изменения

- При этом изменения не являются лишь "негативными", среди них можно обнаружить и компенсаторно-адаптационные проявления:
 - **Гипертрофия** оставшихся клеток,
 - **Гиперплазия** внутриклеточных структур,
 - **Снижение функциональной активности** органов и функциональной активности организма.

Для процессов старения характерным является *гетерогенность*

Это выражается в:

- *гетерохронности,*
- *гетеротопности,*
- *гетерокатефтенности* (греч. "катефтенси" – направление),
- *гетерокинетичности.*
- *процесс старения протекает **ИНДИВИДУАЛЬНО.***

Поэтому в ряде случаев возникает необходимость установления истинного *биологического возраста* человека.

Старение

- При старении в клетках происходят процессы, приводящие к постепенному изменению считывания генетической информации и синтеза белков.
- При исследовании возрастных изменений, развивающихся при старении, выделяется многофакторность изменения обменных процессов. Так, в тканях накапливаются свободные радикалы, токсические продукты обмена, наблюдаются различные проявления кислородного голодания.
- В клетках накапливается **ЛИПОФУСЦИН** («пигмент старения»).
- В клетках **МАКРОФАГОЦИТАРНОЙ СИСТЕМЫ** накапливается **ГЕМОСИДЕРИН**.
- **МЕЖДУ** клетками накапливается **АМИЛОИД** (особенно, после 75-80 лет)

Старение

Старческий АМИЛОИДОЗ (морфологическая триада):

1. Амилоидоз мозга.
2. Амилоидоз сердца.
3. Амилоидоз панкреатических островков.

Изменения белкового синтеза

- Увеличивается частота возникновения различных патологических состояний – рост повреждений на уровне генной информации, начиная со структуры ДНК.
- В старости изменяются и нейрогенные влияния на генетические механизмы биосинтеза белков.
- К примеру: При старении в молекуле коллагена происходит "сшивание" друг с другом трех цепей аминокислот, составляющих эту молекулу. В результате образуются более грубые "канаты", что приводит к *потере эластичности кожи, морщинам, изменению соединительнотканного каркаса внутренних органов, связок, сухожилий.*
- Но возрастные изменения генома могут быть обратимыми. Нейрогуморальные механизмы их регуляции могут сдерживать темп возрастных изменений генома.

Гомеостаз

- В старости лишь относительно небольшое количество показателей, характеризующих обмен веществ и константы гомеостаза, существенно отклонены от нормы зрелого возраста.
- Несущественны сдвиги уровня сахара в крови, показателей щелочно-кислотного состояния, онкотического давления, мембранного потенциала клеток.
- Однако это постоянство гомеостаза происходит на фоне выраженных изменений соотношения механизмов регуляции его.
- Так, нормальная частота сердечных сокращений поддерживается за счет одновременного снижения парасимпатических и симпатических влияний.
- Постоянство уровня ряда гормонов в крови обеспечивается путем уравнивания взаимосвязанных процессов синтеза и использования: снижается активность как образования гормонов, так и разрушения.

Гомеостаз

● Таким образом, у здоровых людей пожилого и старческого возраста в относительно стабильных условиях гомеостаза **снижается надежность** функционирования систем организма и легче возникают срывы гомеостаза, что и создает предпосылки для более частого развития различных заболеваний.



С х е м а 1. Схема регуляции в женском репродуктивном гомеостате.

Гонадотропин-рилизинг-гормон (ГРГ) стимулирует продукцию фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов, которые, в свою очередь, стимулируют секрецию эстрогенов. Последние могут оказывать ингибирующее влияние на тоническую область (ТО) полового центра гипоталамуса и (после полового созревания) стимулирующее влияние на циклическую область (ЦО) этого центра.

Т а б л и ц а 3

Метаболические сдвиги во время нормальной беременности
(по S. Yen, 1978)

Показатель	До беременности	Во время беременности
Сахар крови натощак, ммоль/л	$4,38 \pm 0,133$	$3,80 \pm 0,083$
«Глюкозное поле» (после нагрузки глюкозой)	$81,8 \pm 17,65$	$210,6 \pm 28,69$
Инсулин натощак, пмоль/л	$70,3 \pm 7,89$	$116,2 \pm 14,35$
Отношение «поля» инсулин/глюкоза	$41,0 \pm 9,9$	$122,0 \pm 20,0$
Уровень жирных кислот, мкмоль/л	625 ± 42	725 ± 21
Триглицериды, ммоль/л	$0,87 \pm 0,080$	$2,07 \pm 0,114$
Холестерин, ммоль/л	$4,19 \pm 0,155$	$6,46 \pm 0,207$
ЛНП, усл. ед.	118 ± 5	185 ± 9

Беременность – «нормальная» болезнь старения?
(в рамках онтогенетической модели возникновения 10 «главных» болезней старения)

Сопоставление регуляторных причин смерти у горбуши, крысы и человека

Горбуша*	Крыса*	Человек
<p>Повышение уровня сахара в крови Повышение жирных кислот в крови Повышение деятельности коры надпочечников</p> <p>Атрофия тимуса</p> <p>Ожирение Повышение холестерина в крови до 25,9 ммоль/л (1000 мг %) во время нереста Смерть от инфаркта миокарда, мозга, почек, легких</p>	<p>Повышение уровня сахара в крови Повышение жирных кислот в крови Повышение уровня жира и холестерина в крови Повышение деятельности коры надпочечников Ожирение Атрофия тимуса со снижением иммунитета</p> <p>Смерть от артериосклероза, опухолей гипофиза, инфекций и рака</p>	<p>Повышение уровня сахара в крови Повышение инсулина в крови Повышение уровня жира (триглицеридов) и холестерина в крови Повышение деятельности коры надпочечников (относительный избыток кортизола) Ожирение Снижение клеточного иммунитета</p> <p>Смерть от ожирения, сахарного диабета тучных, гиперадаптоза, климакса, атеросклероза, метаболической иммунодепрессии, аутоиммунных болезней, гипертонической болезни, психической депрессии и рака</p>

* По В. Wexler (1976). Следует также учитывать, что не только механизм нереста (см. ниже), но и беременность у млекопитающих (по критерию нарушения гомеостаза) является запланированной болезнью [см. Дильман В. М., 1981, 1983].

Сходство и различия причин смерти регуляторного характера у различных таксономических групп биологических систем

Таблица II

Возрастные изменения метаболических показателей у здоровых мужчин

Параметры	Возрастные группы, годы		
	4—19	20—29	30—39
Сахар крови, ммоль/л:			
натощак	$4,2 \pm 0,14$	$4,4 \pm 0,14$	$4,7 \pm 0,14$
1 ч	$4,6 \pm 0,18$	$5,5 \pm 0,24$	$6,5 \pm 0,55$
2 ч	—	$4,7 \pm 0,27$	$5,3 \pm 0,38$
Инсулин крови, пмоль/л:			
натощак	$136 \pm 17,2$	$165 \pm 26,5$	$136 \pm 20,8$
1 ч	$265 \pm 20,8$	$416 \pm 110,5$	$452 \pm 78,9$
2 ч	—	$308 \pm 92,5$	$459 \pm 121,9$
Отклонение от идеальной массы тела, %	$3,4 \pm 6,3$	$-8,3 \pm 2,5$	$+1,2 \pm 3,01$
Холестерин, ммоль/л	$4,9 \pm 0,31$	$4,4 \pm 0,19$	$5,3 \pm 0,22$
Триглицериды, ммоль/л	$1,06 \pm 0,103$	$1,14 \pm 0,074$	$1,36 \pm 0,097$

Продолжение табл. 11

Параметры	Возрастные группы, годы	
	40—49	50—59
Сахар крови, ммоль/л:		
натощак	$4,7 \pm 0,23$	$4,7 \pm 0,19$
1 ч	$7,3 \pm 0,51$	$7,8 \pm 0,44$
2 ч	$5,8 \pm 0,53$	$6,5 \pm 0,60$
Инсулин крови, пмоль/л:		
натощак	$179 \pm 43,0$	$265 \pm 93,3$
1 ч	$703 \pm 143,5$	$631 \pm 114,8$
2 ч	$847 \pm 57,4$	$631 \pm 81,4$
Отклонение от идеальной массы тела, %	$+3,3 \pm 3,1$	$+2,3 \pm 2,4$
Холестерин, ммоль/л	$5,6 \pm 0,20$	$5,9 \pm 0,32$
Триглицериды, ммоль/л	$1,51 \pm 0,098$	$1,71 \pm 0,104$



ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

ВолгГМУ

кафедра патофизиологии,
клинической патофизиологии

СТАРЕНИЕ (часть 2)

курс самостоятельной работы обучающихся

Волгоград
2025

ПЛАН ЛЕКЦИИ

- Возрастная периодизация
- Общая характеристика процесса старения
- Четыре модели главных (неинфекционных) болезней
- Изменения в органах и системах при старении
- Введение в интегральную медицину

Изменения в ЦНС

- После 50-60 лет суммарная потеря нейронов может достигать 1,4% в год. В тех отделах мозга, где происходит наиболее интенсивная убыль нейронов разрастается глия.
- При старении в ЦНС происходят неравномерные изменения: в ряде областей они более выражены, в других едва заметны.
- Это находит отражение даже при такой грубой оценке как масса мозга. Так, если с 60 до 75 лет масса мозга снижается на 6 %, то масса лобной доли уменьшается на 12-15%. Результатом уменьшения коры больших полушарий (в среднем на 4 %) является расширение и углубление борозд, сужение извилин.
- *В целом в нейронах снижаются функциональные возможности, что особенно наглядно проявляется когда необходима максимальная их активность.*

Состояние эмоциональной сферы

- С возрастом изменяются корково-подкорковые взаимоотношения. К примеру, ослабление тормозящего влияния коры на лимбическую систему приводит к неустойчивости настроения, вспыльчивости, эмоциональной неадекватности в оценке реальной действительности.
- В гиппокампе при старении уменьшается число нейронов, снижается плотность синапсов. Функции гиппокампа модулируются аминоспецифическими структурами, к медиаторам которых уменьшается чувствительность гиппокампа.
- Неравномерность изменений, возникающих в лимбической системе, приводит к тому, что создаются предпосылки для **дискоординации** её, что имеет последствия для различных видов поведения, памяти, мотиваций.

Изменения нейроэндокринных механизмов регуляции.

- Возрастные изменения в гипоталамусе, являющемся центральным звеном регуляции вегетативных процессов организма, настолько выражены, что многие исследователи именно сюда помещают "биологические часы" старения.
- С возрастом наступает разрегулирование функций гипоталамуса, разрегулирование получения, обработки и эфферентации его нервной и гуморальной информации, что ведет к существенным нарушениям функции вегетативной нервной системы и эндокринных желез.
- Весьма важно то, что в связи с разрегулированием гипоталамической регуляции, с возрастом **снижаются адаптационные реакции** организма.
- Наглядным примером этому может быть изменение механизмов терморегуляции: пожилые люди легче перегреваются и переохлаждаются, а восстановление температуры тела после ее отклонения у них затягивается.

Эндокринная система

- Содержание в крови одних гормонов падает, других – не меняется, а третьих – может даже возрастать.
- В результате существенно перестраивается весь метаболизм нейроэндокринной системы. К примеру, концентрация в крови многих гормонов, регулирующих метаболические процессы, находится на том же уровне, что и у более молодых субъектов. Однако эта стабильность достигается за счет того, что образование и секреция гормона железой понижаются, при одновременном снижении метаболизма его, использования тканями и разрушения.
- При старении меняется так же и чувствительность большинства клеток к действию гормонов. К примеру, у старых животных меньшие дозы тироксина, адреналина, вазопрессина вызывают изменения обмена и функции сердца. Наряду с ростом концентрации вазопрессина растет и чувствительность к нему кровеносных сосудов. В результате этот гормон может стать основной причиной спазма сосудов сердца, развития артериальной гипертонии.

Иммунная система

- Изменения, развивающиеся в иммунной системе при старении, столь значительны, что их можно поставить на второе место после репродуктивной системы.
- Наиболее наглядно эти изменения демонстрирует инволюция одного из центральных иммунных образований - вилочковой железы: у пожилых людей остается лишь около 10% ее массы.
- В десятки раз снижается способность вырабатывать антитела в ответ на чужеродный антиген.

Внешнее дыхание

- **Возрастные изменения, приводящие к снижению функциональных возможностей, происходят во всех элементах системы внешнего дыхания: в грудной клетке, дыхательных мышцах, воздухоносных путях, легочной паренхиме, сосудах малого круга кровообращения.**
- **Происходящие с возрастом изменения приводят к постепенному снижению жизненной емкости легких, росту величины анатомического и физиологического "мертвых" пространств, уменьшению эластичности легочной ткани и плотности капилляров в стенке альвеол.**
- **В результате начинает проявляться дискоординация между вентиляцией отделов легких и их кровотоком.**

Внешнее дыхание

- Максимальная вентиляция лёгких уменьшается между 20-ю и 80-ю годами примерно на 40%.
- После физических нагрузок восстановление частоты и глубины дыхания у людей старческого возраста происходит медленнее, чем у молодых лиц.
- Коэффициент использования кислорода (процентное отношение разности концентраций кислорода в артериальной и венозной крови к общему его содержанию в артериальной крови) у пожилых в 1,5 раза меньше, чем у молодых.
- Снижается диффузионная способность лёгких.
- Возникает артериальная гипоксемия.
- Уменьшается резервный объём вдоха, снижается ЖЁЛ, зато увеличивается объём физиологического мёртвого пространства.

Сердечно-сосудистая система

- С возрастом в сердечно-сосудистой системе развиваются столь выраженные изменения, что заболевания ее становятся наиболее частой причиной смерти человека.
- При старении адаптационные возможности ее резко ограничиваются, а это сказывается и на адаптационных возможностях всего организма.
- При старении вследствие изменений мембранной проницаемости для ионов, активность ионных насосов снижается лабильность синусного узла, то есть способность сердца существенно повышать функциональную активность при нагрузках.
- Во взрослом организме пропорционально работе сердца растет и коронарный кровоток. В отличие от этого с возрастом в условиях, когда работоспособность сердца возрастает, указанное выше несоответствие кровотока становится ещё более выраженным.

Сердечно-сосудистая система

- После 25 лет максимальное потребление кислорода организмом уменьшается (к 55 годам оно уже на 30 % ниже, чем у 20-летних).
- При старении минутный объём кровообращения уменьшается примерно на 1% в год, общее периферическое сопротивление сосудов, напротив, возрастает на 1,7 – 2,0 % в год.
- Из-за утолщения базальной мембраны капилляров, особенно в лёгких, приводит к снижению объёма диффузии веществ через гистогематические барьеры (в лёгких и тканях).
- В миокарде снижается активность ионных насосов, уменьшается лабильность синусного узла – уменьшается толерантность к нагрузкам.
- Уменьшается способность взаимодействия сократительных белков с кальцием; снижается активность кальциевого насоса, ограничивается способность саркоплазматического ретикулума связывать кальций.

Система пищеварения

- В органах желудочно-кишечного тракта, печени возрастные изменения выражены наименее заметно. Эти изменения, как правило, не являются специфичными, а происходят вследствие указанных выше нарушений общего метаболизма клеток.
- Наиболее существенные изменения с возрастом происходят в поджелудочной железе, где наряду с уменьшением количества панкреацитов значительно изменяется общее количество протоков и сосудов. Все это ведет к снижению продукции жидкой части сока, содержания в нем бикарбонатов и ферментов.
- Моторные структуры желудка и кишечника с возрастом относительно сохранены, но происходит постепенная атрофия собственного мышечного слоя стенки кишечника. Изменяются и механизмы регуляции их функциональной активности. Существенно снижается влияние парасимпатических нервов на моторику. Все это приводит к снижению активности перистальтики желудочно-кишечного тракта, развитию запоров.

Система пищеварения

- У пожилых лиц затруднено глотание. Механизм затруднения: старение ядер ствола мозга, контролирующих акт глотания, уменьшение эффективности слюноотделительных рефлексов, снижение объёма секретируемой слюны.
- Снижены объём секреции и кислотность желудочного сока. У 28 % лиц старше 60 лет – ахлоргидрия, атрофия эпителия желудка.
- Снижена секреция панкреатических липаз и амилаз. Снижена регуляторная способность холецистокинина-панкреазимина . Ослаблены гастроколональный и дуодено-колональный рефлекс, что снижает моторику кишечника.
- При старении ворсинки слизистой тонкого кишечника укорачиваются, что уменьшает зону абсорбции и всасывание продуктов гидролиза пищевых веществ.
- В кишечнике размножается условнопатогенная и патогенная микрофлора
- Уменьшается моторная функция желчного пузыря.
- Снижается детоксикационная функция печени вследствие уменьшения синтеза цитохромов P450 в гепатоцитах.

Выделение

- В старости на 25-35 % уменьшается количество нефронов.
- Еще значительно (до 35-45 %) в старости снижается почечный кровоток.
- Прогрессивно снижается способность почек выводить электролиты, токсические вещества.
- В результате **создаются условия для развития аутоинтоксикации** невыведенными из организма шлаками (мочевинной, креатинином, аммиаком).

СТАРЕНИЕ И БОЛЕЗНИ

Хотя старение и болезни взаимосвязаны, но знака равенства между ними ставить нельзя. Существует много общего в развитии старческих изменений и болезнями. Однако, между такими "типичными" для старости патологиями, как атеросклероз, возрастное ожирение, артериальная гипертония, диабет, рак, и процессами, происходящими при старении, есть много общего, но и различного.

Старение создает предпосылки для развития патологии и возрастные изменения суммируясь с патологическими воздействиями могут легко перерасти в болезнь. Развивающиеся при старении процессы могут привести к развитию различных синдромов (синдром - совокупность ряда симптомов с единым патогенезом).

В то же время, многие патологические процессы, изменяя морфо-функциональное состояние организма, влияют на темп старения, как правило, ускоряя его.

Таблица 1

Пять главных болезней как основных причин смерти в начале и середине XX столетия

(по Б. Стрелеру, 1964)

1900 г.	%	1959 г.	%
Пневмония, грипп	11,8*	Болезни сердца	38,6
Туберкулез	11,3	Рак	15,7
Энтериты	8,3	Кровоизлияние в мозг	11,5
Болезни сердца	8,0	Пневмония, грипп	3,5
Кровоизлияние в мозг	6,2	Общий артериосклероз	2,1
Вся доля пяти болезней от общего числа случаев смерти	35,6	Вся доля пяти болезней от общего числа случаев смерти	71,4**

* Доля от общего числа случаев смерти.

** Для возрастной группы 40 лет и выше доля указанных пяти причин смерти возрастает до 80—85 %.

Спектр главных неинфекционных болезней человека в четырех моделях их возникновения и основные причины смерти в среднем и пожилом возрасте

Основные причины смерти	Модели возникновения болезней			
	Онтогенетическая	Экологическая	Генетическая	Аккумуляционная
1. Болезни сердца	Ожирение	Ожирение	Атеросклероз	Атеросклероз
2. Злокачественные опухоли	Канкрофилия	Рак (канкрофилия)	Рак (канкрофилия)	Рак
3. Цереброваскулярные болезни	Гипертоническая болезнь	Гипертония	Гипертония	Амилоидоз
4. Грипп и пневмония	Метаболическая иммунодепрессия	Метаболическая иммунодепрессия, подавление иммунитета	Первичные иммунодефициты	Холестериноз
5. Артериосклероз	Атеросклероз	Атеросклероз	Ожирение	Отложение липофусцина
6. Сахарный диабет	Пре-предиабет	Сахарный диабет	Сахарный диабет	Эмфизема легких
7. Несчастные случаи	Психическая депрессия	Психическая депрессия	Психическая депрессия	Психическая депрессия
8. Бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма	Метаболические аутоиммунные болезни	Аутоиммунные болезни, бронхиальная астма	Аутоиммунные поражения	Паркинсонизм, болезнь Альцгеймера, сенильная деменция
9. Цирроз печени	Гиперадаптоз	Цирроз печени	Пресенильная деменция, болезнь Паркинсона, хорea Хантингтона**	Аутоиммунные процессы
10. Нефриты и нефрозы	Климакс, премикседема*	Нефриты и нефрозы	Нефриты и нефрозы	Повреждение клеточных структур, макромолекул и гибель клеток

* Премикседема, как это следует из материалов главы 5, возможно, является еще одной нормальной болезнью (то же относится и к паркинсонизму, учитывая роль дефицита дофамина в механизмах старения).

** Имеются доводы в пользу определенной связи между указанными тремя болезнями [Finch C., 1980].

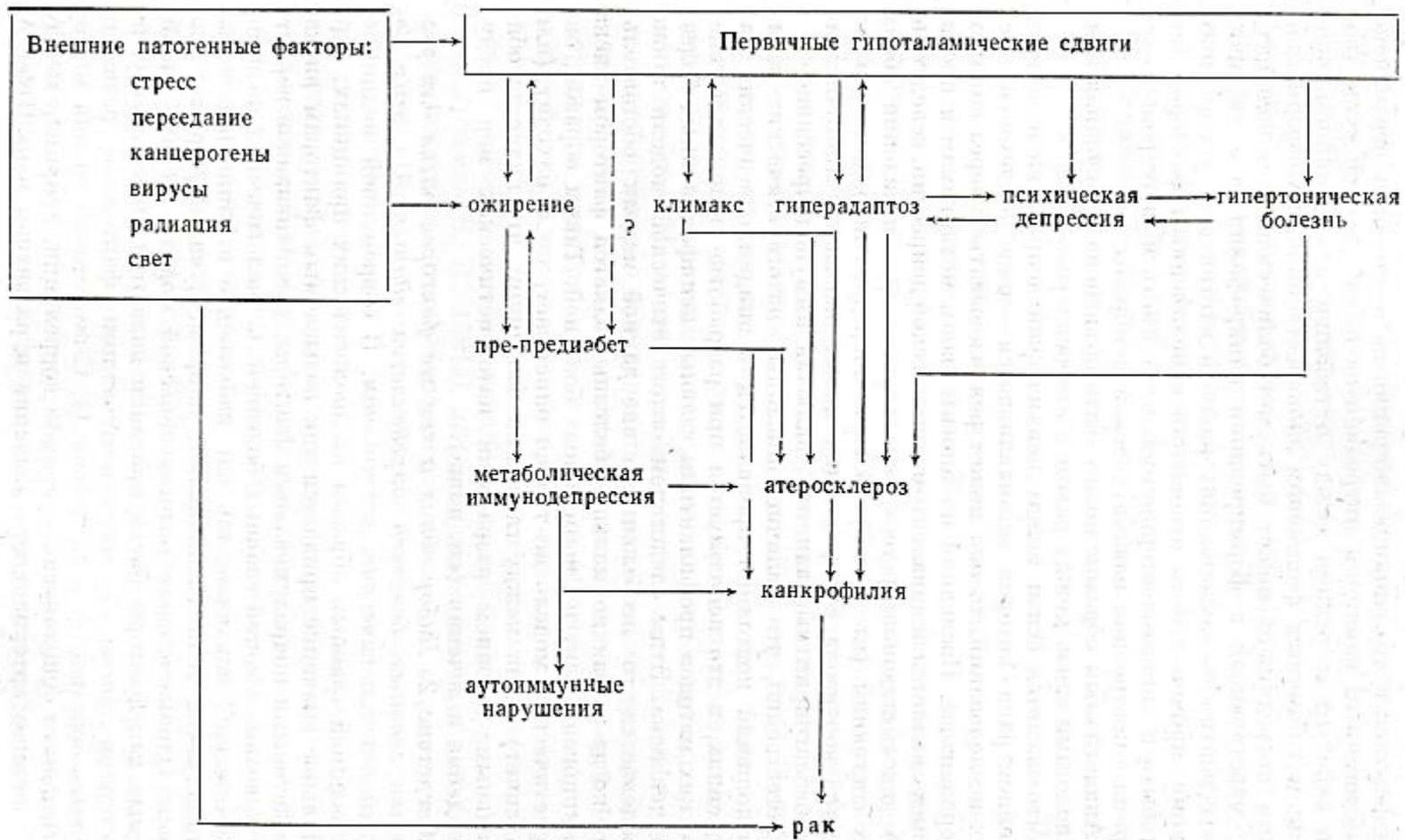


Схема 4. Взаимопроникновение механизмов главных неинфекционных болезней человека.

Типы гиперлипопротемий (ГЛП)
 [Fredrickson D. et al., 1978]

Тип ГЛП	Повышение липопротенов	Преждевременное развитие атеросклероза	Снижение толерантности к углеводам
I	Хиломикроны	—	—
IIa*	ЛНП	+	—
IIб	ЛНП + ЛОНП	+	+
III	β-ЛОНП	+	+
IV	ЛОНП	+	+
V	ЛОНП + хиломикроны	+	+
VI**	IIa, IIб или IV, редко V	+	+

* Семейная гиперхолестеринемия.

** Семейная комбинированная гиперлипидемия.

Экзамены

Надеемся, что Вы
разгрызете гранит
великих наук –
ФИЗИОЛОГИИ
и ПАТОФИЗИОЛОГИИ!



До встречи на экзаменах!

