

14. Щербаков А. П. Продолжительность жизни и интенсивность обмена у *Drosophila melanogaster* при разной плотности посадки населения. — Там же, с. 651—655.
15. Щербаков А. П. Интенсивность обмена и продолжительность жизни *Drosophila melanogaster* при разных температурах. — Там же, 1937, 45, № 3, с. 73—86.
16. Эмануэль Н. М. Ингибиторы радикальных процессов (антиоксиданты) и возможность продления жизни. — В кн.: Продление жизни: прогнозы, механизмы, контроль. Киев, 1979, с. 118—127.
17. Bauer E. Lebensdauer, Assimilationsgrenze, Rubnersche Konstante und Evolution. — Biol. Zentralbl., 1931, 51, N 1/2, S. 74—80.
18. Crescitelli F. The respiratory metabolism of *Galleria mellonella* (bee moth) during pupal development at different constant temperature. — J. Cell Comp. Physiol., 1935, 6, N 1, p. 351—368.
19. Keister M., Buck J. Respiratory rate in relation to temperature. — In: The Physiology of Insecta / Ed. M. Rockstein. New York: Acad. Press, 1964, vol. 3, p. 630—639.
20. Loeb J., Nortrop J. H. On the influence of food and temperature upon the duration of life. — Biol. Chem., 1917, 32, p. 103—126.
21. Rubner M. Das Problem des Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. München, 1908.

Ин-т биологии развития им. Н. К. Кольцова
АН СССР, Москва

Поступила 28.06.83

УДК 616.12—008.331.1:612.453:612.67

А. В. Токарь

МЕХАНИЗМЫ ПОВЫШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В СТАРОСТИ

Повышение у людей с возрастом артериального давления — факт общеизвестный и уже ни у кого из исследователей не вызывает сомнений. Вопрос лишь в том, до каких пределов это повышение у лиц пожилого и старческого возраста можно считать явлением нормальным, т. е., физиологическим, и когда это повышение следует расценивать как патологическое. В значительной мере ответ на этот вопрос зависит от того, у какого контингента проводятся такие исследования. Казалось бы, что ответ здесь должен быть предельно ясен: необходимо исследовать совершенно здоровых людей, исключив у них какую-либо патологию, особенно затрагивающую тем или иным способом сердечно-сосудистую систему. Но старость тем сложна, что она идет рука об руку с развитием патологии, особенно и прежде всего затрагивающей сердечно-сосудистую систему, и исследователю-клиницисту крайне трудно быть уверенным, что исследуемый им пожилой, а тем более старый человек является совершенно здоровым, без наличия признаков атеросклероза или других видов патологии, тесно связанных с возрастом, в том числе и артериальной гипертонии. Последняя в силу своей распространенности с возрастом, наличия особых клинических проявлений и дискуссионности вопросов о необходимости гипотензивной терапии оставляет по-прежнему актуальной задачу изучения механизмов повышения артериального давления в старости в норме и патологии. В данной работе мы остановились на некоторых механизмах регуляции артериального давления у практически здоровых людей пожилого и старческого возраста.

Методика. В клинических условиях были обследованы 168 человек в возрасте от 30 до 105 лет, из них 62 — пожилого (60—74 года) и 78 — старческого (75 лет и старше) возраста. Комплексное обследование позволяло исключить у них какую-либо клинически выраженную патологию. Тем не менее трудно утверждать, что у лиц пожилого и старческого возраста не было, по крайней мере, незначительных проявлений атеросклероза. Мы можем охарактеризовать этих людей как практически здоровых.

Исследование гемодинамики проводилось методом разведения красителя синего Эванса в модификации с ушным оксиметром на отечественном аппарате «оксигемограф 0-36» (с повышением его чувствительности и скорости движения ленты) или путем введения красителя кардиогрин на кардиокомпьютере MLC-4100 фирмы Nichon

Kohden (Япония).
вания на обоих ар-
ного объема крови
ний системы ренин-
ченые при обследо-
в клинике Институ-
тензин — альдостер-
тивных наборов фи-

Результаты
риальное давле-
это относится к
ческому, в связи
Артериально-
сердечно-сосудис-

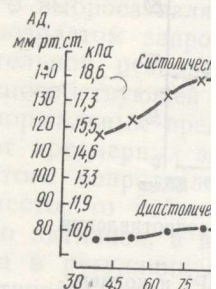


Рис. 1. Возрастная динамика пульсовой волны

Рис. 2. Возрастная динамика темпа (E_0) и модуля

ров. Прежде все-
сосудистого сопро-
стояния различ-
ной системы в ф-
наково. Как изме-
олам, наименьша-
главным ветвям.
ством, что артер-
дают мощным про-
функциональное с-
ные прессорные
для уровня артер-
сосуды, преимуще-
артериального да-
или уменьшать св-
ному выбросу, ка-
дуги аорты и бис-
но изменяет пред-
формировании ур-
проявляется с во-
крупные артериал-
ность, в первую о-
лятора кинетичес-
состояния проявля-
совой волны (рис.
щественно эластич-
судистой системы
повышенное сопро-
развивать компенс-
ся у лиц пожилого
противление артер-

ена у *Drosophila*
с. 651—655.
и *Drosophila me-*
73—86.

анты) и возмож-
низмы, контроль.

and Evolution. —

ee moth) during
Physiol., 1935, 6,

The Physiology
630—639.

on the duration

Wachstum und

тупила 28.06.83

ТО

ния — факт
ывает сом-
нение у лиц
и нормаль-
т расцени-
ют вопрос
следования.
необходи-
их какую-
способом
она идет
всего за-
лю-клини-
пожилой,
без на-
ии, тесно
нии. По-
ния осо-
необходи-
ьной за-
вления в
ились на
практи-

возрасте
(75 лет и
какую-либо
у лиц по-
ровлений
здоровых.
я синего
оксигемо-
ты) или
Nichon

30, № 1

Kohden (Япония). У группы лиц разного возраста проведены параллельные исследо-
вания на обоих аппаратах с введением того и другого красителя. Величины минут-
ного объема крови были практически идентичными. При анализе возрастных измене-
ний системы ренин — ангиотензин — альдостерон использованы данные [1, 10], полу-
ченные при обследовании 162 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 100 лет
в клинике Института геронтологии АМН СССР. Показатели системы ренин — анги-
отензин — альдостерон определяли радиоиммунным методом с использованием радиоак-
тивных наборов фирмы «Cea Sorin» (Италия — Франция).

Результаты и обсуждение. С возрастом у здоровых людей арте-
риальное давление умеренно повышается (рис. 1). В большей мере
это относится к его систолическому уровню, в меньшей — к диастоли-
ческому, в связи с чем увеличивается пульсовая амплитуда давления.
Артериальное давление — интегральный показатель деятельности
сердечно-сосудистой системы, его уровень зависит от многих факто-

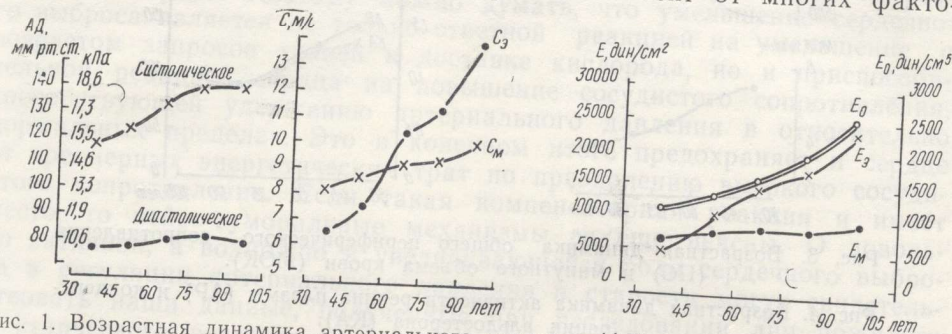


Рис. 1. Возрастная динамика артериального давления (АД) и скорости распространения пульсовой волны (С) по сосудам эластического (C_0) и мышечного (C_M) типа.

Рис. 2. Возрастная динамика общего эластического сопротивления артериальной системы (E_0) и модуля упругости артерий эластического (E_0) и мышечного E_M типа.

ров. Прежде всего от величины и скорости сердечного выброса и
сосудистого сопротивления артериальной системы. Причем значение
состояния различных структурно-функциональных звеньев артериаль-
ной системы в формировании уровня артериального давления неоди-
наково. Как известно, наибольшая роль в этом принадлежит артери-
олам, наименьшая — крупным артериальным сосудам — аорте и ее
главным ветвям. Такой взгляд обусловлен, в основном, тем обстоятель-
ством, что артериолы как сосуды мышечного типа суммарно обла-
дают мощным прессорным (и репрессорным) эффектом и именно их
функциональное состояние и способность отвечать на нейро-гумораль-
ные прессорные и депрессорные импульсы являются определяющими
для уровня артериального давления. Аорта и ее основные ветви —
сосуды, преимущественно эластического типа, и их роль в регуляции
артериального давления, если иметь в виду способность усиливать
или уменьшать свой тонус и тем самым менять сопротивление сердеч-
ному выбросу, казалось бы, невелика. Однако наличие в области
дуги аорты и бифуркации сонных артерий барорецепторов совершен-
но изменяет представление о роли крупных артериальных сосудов в
формировании уровня артериального давления. Особенно четко это
проявляется с возрастом. Известно, что по мере старения именно
крупные артериальные сосуды, утрачивая эластичность и растяжи-
лителя кинетической энергии сердца. Ухудшение их упруго-вязкого
состояния проявляется в повышении скорости распространения пуль-
совой волны (рис. 1) и модуля упругости, особенно артерий преиму-
щественно эластического типа (рис. 2). Именно на этом участке со-
судистой системы сердцу приходится раньше всего преодолевать
повышенное сопротивление выброшенному им количеству крови и
развивать компенсаторную гиперфункцию. Значительно увеличивается
у лиц пожилого и старческого возраста и общее эластическое со-
противление артериальной системы (E_0 , рис. 2). Но наряду с ухуд-

шением эластичности и растяжимости крупных артерий происходит их эктазия и удлинение, что увеличивает объем аортальной компрессионной камеры и в определенной мере компенсирует утрату сосудами крупного диаметра своих амортизационных свойств.

Возможно, что при подобных обстоятельствах и не происходило бы повышения артериального давления с возрастом, если бы склеротический процесс в сосудах не захватывал области барорецепторов. Но снижение растяжимости стенки аорты и сонных артерий в области

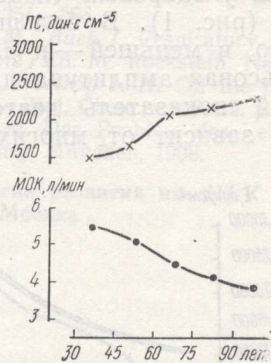


Рис. 3. Возрастная динамика общего периферического сопротивления (ПС) и минутного объема крови (МОК).

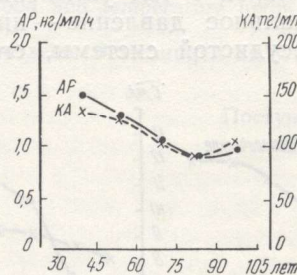


Рис. 4. Возрастная динамика активности ренина плазмы (АР) и концентрации альдостерона (КА).

барорецепторных зон повышает порог их раздражения, и для их включения в систему регуляции артериального давления становится необходимым более высокий уровень его.

Большим комплексом экспериментальных работ сотрудников лаборатории В. В. Фролькиса [2, 13, 14] показан рост с возрастом порогов парасимпатических и симпатических влияний на сердце и ослабление симпатических влияний на ряд сосудистых областей. В то же время с возрастом растет чувствительность к ряду гормонов и медиаторов (адреналину, ацетилхолину, вазопрессину) центральных нервных структур, имеющих прямое отношение к регуляции уровня артериального давления, — гипоталамуса и лимбической системы, а также хеморецепторов сосудов. Наряду с этим ослабляются рефлексы с механорецепторов и механизмы обратной связи. У старых животных происходят сдвиги и в самом барорецепторном аппарате, связанные с изменением энергетических процессов в чувствительных нервных окончаниях [13, 16]. Понятно, что на таком фоне включение в систему регуляции артериального давления барорецепторных зондуги аорты и каротидных синусов — первого звена сигнализации об изменении давления крови на выходе из желудочков сердца, может произойти у пожилых и старых людей только при его более высоких значениях в аортальной компрессионной камере. Этого организм может достичь или путем повышения общего периферического сопротивления (при неизменном сердечном выбросе), или увеличением сердечного выброса (при неизменном периферическом сопротивлении). Правда, возможен еще и третий путь, когда повышаются одновременно оба этих гемодинамических параметра, — и сердечный выброс и общее периферическое сопротивление [9]. Но сердечный выброс с возрастом уменьшается (рис. 3). Об этом свидетельствуют и данные других авторов [7, 18].

Следовательно, остается только один гемодинамический путь повышения артериального давления — повышение общего периферического сопротивления. Причем повышения значительного, учитывая уменьшение сердечного выброса и увеличение объема аортальной компрессионной камеры. В действительности так и происходит (рис.

3). Этому сподручно эластическое с возрастом повышение систолического давления могло выброс оставаться уменьшающимся чрезмерным жилого и старших авторов [4] отношении уменьшение кислорода, его выброса являясь с возрастом запредельной реакцией способствующей нормальных протеканию от чрезмерных систолического сопротивления, то нейтральное место, то нейтрально активной, а не са в регуляции функционировать наши и старческого этих исследования артериального увеличением сечением не только отражающих сосудов, но и развивающиеся новой чертой и не случайно у населения сердечного кислороду, замедляя сдвиги, компенсирующее с уменьшением обследованных и точности сердца потребления кислорода объяснить активный рост общего сопротивления.

Известно, на
териального да
альдостерон.

В последние
ые данные об
возраста [1, 10,
возрастом снижае
у пожилых и с
Уменьшается или
концентрация али
относительно бол
рации альдостеро
характер взаимос
моральными факто
Можно думать
не регуляции арте
ный отпечаток на

3). Этому способствует и отмеченный выше значительный рост общего эластического сопротивления артериальной системы. Причем роль с возрастом последнего фактора особенно характерна [9, 19]. Именно это обстоятельство способствует более выраженному повышению систолического давления и менее выраженному — диастолического. Повышение у здоровых людей по мере их старения артериального давления могло бы быть еще более выраженным, если бы сердечный выброс оставался с возрастом неизменным. Но последний с возрастом уменьшается, и это является важным фактором, препятствующим чрезмерному повышению артериального давления у людей пожилого и старческого возраста. По нашим данным и данным других авторов [4, 6, 7, 18], сердечный выброс с возрастом в процентном отношении уменьшается в большей степени, чем снижается потребление кислорода. Поэтому можно думать, что уменьшение сердечного выброса является не только ответной реакцией на уменьшение с возрастом запросов тканей к доставке кислорода, но и приспособительной реакцией сердца на повышение сосудистого сопротивления, способствующей удержанию артериального давления в относительно нормальных пределах. Это в конечном итоге предохраняет и сердце от чрезмерных энергетических трат по преодолению высокого сосудистого сопротивления. Если такая компенсаторная реакция и имеет место, то нейро-гуморальные механизмы ее еще неясны. О довольно активной, а возможно и увеличивающейся роли сердечного выброса в регуляции артериального давления в старости могут свидетельствовать наши данные, полученные при исследовании лиц пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией [11, 12]. В этих исследованиях было показано, что патологическое повышение артериального давления в старости в значительной мере связано с увеличением сердечного выброса. Причем это увеличение является не только отражением регуляторной дисфункции в работе сердца и сосудов, но и компенсаторной реакцией на гипоксические сдвиги, развивающиеся при этой патологии. Последние являются характерной чертой и процесса старения в целом [4, 6, 11, 13]. По-видимому, не случайно у здоровых пожилых и старых людей на фоне уменьшения сердечного выброса увеличивается артерио-венозное различие по кислороду, замедляется скорость кровотока и происходят другие сдвиги, компенсирующие уменьшение доставки кислорода тканям, связанное с уменьшением объемного кровотока. Если исключить у обследованных нами пожилых и старых людей возможность недостаточности сердца, то действительно более выраженное, чем снижение потребления кислорода, уменьшение объемного кровотока можно объяснить активной приспособительной реакцией сердца на чрезмерный рост общего периферического и эластического сосудистого сопротивления.

Известно, насколько большая роль в механизмах повышения артериального давления отводится системе ренин—ангиотензин—альдостерон.

В последние годы нами и другими авторами получены некоторые данные об изменениях этой системы у здоровых людей разного возраста [1, 10, 17]. Обнаружено, что активность ренина плазмы с возрастом снижается (рис. 4). И это происходит, несмотря на то, что у пожилых и старых людей почечный кровоток уменьшен [5]. Уменьшается или, по крайней мере, не изменяется с возрастом и концентрация альдостерона в плазме крови (рис. 4). Вместе с тем относительно более выраженное в сравнении с уменьшением концентрации альдостерона снижение активности ренина плазмы нарушает характер взаимоотношений между этими важными прессорными гуморальными факторами.

Можно думать, что неравномерность сдвигов в гуморальном звене регуляции артериального давления также накладывает определенный отпечаток на его возрастную динамику. Например, в пожилом

и старческом возрасте направленность изменений системы ренин — ангиотензин — альдостерон очень напоминает сдвиги, обычно наблюдаемые у больных гипертонической болезнью с гипорениновыми формами гипертензии. По-видимому, это обстоятельство едва ли следует считать случайным, учитывая тенденцию к повышению артериального давления при старении и несомненное увеличение с возрастом количества людей с артериальным давлением в «переходной зоне» (140—160/90—95 мм рт. ст. или 18,6—21,3/11,9—12,6 кПа). По литературным данным [3, 8], у здоровых людей пожилого и старческого возраста увеличивается содержание внутриклеточного натрия. А это приводит к более выраженному прессорному ответу резистивных сосудов на соответствующие сигналы, если они нормальны или даже ослаблены. Учитывая уменьшающееся с возрастом количество гладкомышечных элементов в сосудистой стенке, а значит и потенциальное снижение ее тонической активности, отмеченную перестройку гормональных соотношений в системе ренин—ангиотензин—альдостерон и накопление внутриклеточного натрия в пожилом и старческом возрасте следует признать реакцией целесообразной, направленной на сохранение в старости роли резистивных сосудов как главного гемодинамического регулятора уровня артериального давления. Тем более, что с возрастом в силу развития «физиосклероза» и, как правило, атеросклероза все больше увеличивается количество дефектных сосудистых зон, что требует для относительно нормального кровоснабжения жизненно важных областей повышенного перфузионного давления.

A. V. Tokar

MECHANISMS OF AN INCREASE IN THE ARTERIAL PRESSURE AT SENILE AGE

168 practically healthy people aged 30-105 were examined. A moderate rise in the arterial pressure with age has a physiological basis. Hemodynamically it is conditioned by an increase in the total peripheral and elastic resistance of the arterial system. A decrease of cardiac output and an increase of the aortal hydroelastic reservoir with age promote retaining the arterial pressure within the relative physiologically normal limits. Disturbances in neurohumoral regulation of the arterial pressure are induced by changes in sensitivity of the vascular mechano- and chemoreceptors, as well as by the altered ratio between renin activity and aldosterone concentration in the plasma and by an increased content of intracellular sodium. These reactions are physiologically expedient.

Institute of Gerontology, Academy of Medical
Sciences, USSR, Kiev

Список литературы

1. Асинова М. И. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система при физиологическом и патологическом (гипертоническая болезнь и хроническая ишемическая болезнь сердца) типах старения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Минск, 1982.—22 с.
2. Безруков В. В. Об изменении гипоталамической регуляции кровообращения при старении. — В кн.: Физиология и патология сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина, 1972, с. 273—275.
3. Белый А. А. Влияние мочегонных средств на функцию почек, электролитный обмен и кислотно-щелочное равновесие у людей пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Архангельск, 1975.—32 с.
4. Вогралик В. Г., Безбородов В. А., Вогралик М. В. и др. О биоэнергетике стареющего организма и основных путях его обеспечения. — Терапевт. арх., 1980, 52, № 1, с. 104—110.
5. Калиновская Е. Г. Мочевыделительная система. — В кн.: Руководство по геронтологии. М.: Медицина, 1978, с. 254—262.
6. Коркушко О. В., Иванов Л. А. Гипоксия и старение. — Киев: Наук. думка, 1980.—276 с.
7. Коркушко О. В. Сердечно-сосудистая система и возраст. — М.: Медицина, 1983.—176 с.
8. Купраш Л. П. Возрастные особенности водно-электролитного обмена (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. — Киев, 1974.—53 с.
9. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. — Л.: Медгиз, 1963.—203 с.

10. Северова Н. Л. гипертоническо
 11. Токарь А. В. А
 12. Токарь А. В., Е
 13. Фролькис В. В
 14. Фролькис В. В
 15. Фролькис В. В
 16. Щеголева И. Е
 17. Salvetti A., Ped
 18. Strandell T. Ca
 19. Wezler K., Bog
- und seine Komp

Ин-т геронтологии
АМН СССР, Киев

УДК 547.965:612.82:612.6

Г. В.
Ж. А.

ОСОБЕИ АМИНОКИ

Изучение ос
и обезвреживани
ном мозге при
современной возр
В настоящее
кислотам отводи
гамма-аминомасл
личие от немеди
сыщения при вы
терно образован
(10⁻³) и низкой
ние пика насыщ
характерной особ
сокой степени ср
Захват НМА
сродством прису
вышенная актив
нейромедиатора
взаимодействия
быстро обезвреж
путем инактивац
ми головного мозг
Имеющиеся
при старении на
женно снижается
[4], они подверга
шается их плотн
вается предполож