

Факторы развития артериальной гипоксемии у пожилых и старых людей

Многочисленные клиничко-экспериментальные данные свидетельствуют о том, что дыхательная система в пожилом и старческом возрастах подвергается существенным морфологическим и функциональным изменениям, затрагивающим костно-мышечный скелет грудной клетки, воздухоносные пути, легочную паренхиму, сосудистую систему малого круга кровообращения. Эти изменения, снижающие функциональные возможности дыхательной системы, приводят в конечном счете к нарушению оксигенации крови в легких и артериальной гипоксемии [2, 7, 9, 14, 29, 30, 34]. Значимость возрастных изменений внешнего дыхания в развитии гипоксических сдвигов при старении [7] находит свое выражение в артериальной гипоксемии. Поэтому вопрос о генезе артериальной гипоксемии, роли и соотношении определяющих ее факторов в пожилом и старческом возрастах представляет значительный теоретический и практический интерес.

Цель нашей работы — исследование механизмов развития артериальной гипоксемии у пожилых и старых людей.

Методика

При планировании исследования мы исходили из того, что легочный газообмен детерминруется следующими факторами:

pO_2 и pCO_2 , которые в альвеолярном воздухе (p_AO_2 и p_ACO_2 соответственно) являются показателями, определяющими диффузионный градиент дыхательных газов между альвеолярным воздухом и газом крови легочных капилляров;

диффузионной способностью легких (ДСЛ), являющейся интегральным показателем альвеолокапиллярной диффузии кислорода и представляющей собой объем проходящего за одну минуту через легочную мембрану газа при разности значений парциального давления газа по обе стороны мембраны, составляющей 1 мм рт. ст.;

компонентами ДСЛ, в частности мембранным фактором (МФ), характеризующим сопротивление диффузии на этапе: альвеолярный воздух — газы капиллярной крови, и фактором крови (ФК), отражающим сопротивление диффузии при прохождении молекулы газа через оболочку эритроцита и при химической реакции с гемоглобином;

вентиляционными параметрами, от которых, с одной стороны, зависит парциальное давление газов в альвеолярном воздухе, и которые, с другой стороны, отражают анатомическую поверхность легких (например, общая емкость легких — ОЕЛ);

отношение вентиляции и кровотока в легких ($\dot{V}/\dot{Q}$), определяющим массив альвеол с оптимальным уровнем вентиляции и адекватным кровотоком, т. е. эффективную поверхность диффузии;

pO_2 и pCO_2 , которые в артериальной крови (p_aO_2 и p_aCO_2 соответственно) являются итоговыми показателями легочного газообмена.

Обследовано 45 практически здоровых людей пожилого и старческого возрастов (23 мужчины, 22 женщины), а также 19 здоровых людей (10 мужчин, 9 женщин) 20—31 года, составивших контрольную группу. Методом Холдена определяли p_AO_2 и p_ACO_2 . Альвеолярный воздух получали согласно разработанному нами методу [8]. С помощью анализатора марки «Microastrup» (фирма «Radiometer», Дания) определяли p_aO_2 и p_aCO_2 . Артериализации крови достигали погружением четвертого пальца левой кисти, из которого брали кровь, в воду температурой 45—50 °С. pO_2 определяли полярографически с помощью

электрода Кларка, $p\text{CO}_2$ рассчитывали, исходя из значения рН. Диффузионную способность легких изучали методом устойчивого состояния на аппарате «Diffusiontest» (фирма «Godart», Голландия) при использовании в качестве индикаторного газа окиси углерода. Компоненты диффузионной способности — МФ и ФК — определяли по методу Forster [23] в модификации Маркосян и Виницкой [10]. Вентиляционные показатели изучали с помощью спирографа СГ-1М (Киевское объединение «Медаппаратура»). ОЕЛ находили, как сумму жизненной емкости легких и остаточного объема, определявшегося методом множественных выдохов на аппарате марки «Nitrograph» (фирма «Godart», Голландия). Вентиляционно-перфузионные отношения изучали по капнограмме выдоха, которую регистрировали и анализировали по методике, описанной в работе Редхаммера [12], с помощью капнографа из блока энергоанализатора фирмы «Minchardt» (Голландия). Результаты обрабатывали статистически.

Результаты и их обсуждение

Как показали результаты проведенных исследований, в пожилом и старческом возрастах отчетливо снижается p_{AO_2} (табл. 1), что согласуется с данными литературы [2, 7, 9, 14 и др.].

Было подтверждено положение [9] о том, что p_{AO_2} у пожилых и старых людей поддерживается на несколько более высоком уровне, чем у молодых (см. табл. 1). Указанная особенность обусловлена гипервентиляцией, выявленной у обследованных нами пожилых и старых людей (МОД составлял 9238 ± 312 в 60—74 года, 9368 ± 216 в 75—89 лет при $8425 \text{ мл} \pm 290 \text{ мл}$ в контрольной группе). В связи с повышенным уровнем p_{AO_2} и сниженным — p_{AO_2} у пожилых и старых людей увеличивается альвеолоартериальный градиент $p\text{O}_2$ — AaDpO_2 , что было отмечено также Колчинской [6], Лауэр и Середенко [9], Ondrejicka и Redhammer [31], Duhm [20].

Увеличение альвеолоартериального градиента $p\text{O}_2$ позволяет предположить, что артериальная гипоксемия на позднем этапе онтогенеза обусловлена нарушением газообмена на этапе: альвеолярный воздух — газы крови легочных капилляров. Действительно, как и в проведенных нами ранее исследованиях [7], показано что значение ДСЛ — показателя, характеризующего состояние легочного газообмена, отчетливо снижается в пожилом и старческом возрастах (табл. 2). Еще более отчетливо уменьшается у пожилых и старых людей значение МФ (см. табл. 2). Так, если у мужчин в девятом десятилетии значение ДСЛ

Таблица 1. Некоторые показатели (мм рт. ст.) легочного газообмена у людей различного возраста ($M \pm m$)

Показатель	Молодые	Пожилые	P	Старые	P
Напряжение кислорода в альвеолярном воздухе (p_{AO_2})	$104,2 \pm 2,01$	$109,2 \pm 1,70$	$<0,05$	$111,1 \pm 2,12$	$<0,05$
Напряжение углекислого газа в альвеолярном воздухе (p_{ACO_2})	$34,1 \pm 0,72$	$334 \pm 0,68$	$<0,7$	$29 \pm 0,68$	$<0,001$
Напряжение кислорода в артериальной крови (p_{aO_2})	$87,7 \pm 4,24$	$68,7 \pm 2,82$	$<0,001$	$64,3 \pm 2,08$	$<0,001$
Напряжение углекислого газа в артериальной крови (p_{aCO_2})	$37,5 \pm 0,87$	$39,5 \pm 0,68$	$<0,1$	$40,1 \pm 0,76$	$<0,02$
Альвеолоартериальный градиент $p\text{O}_2$ (AaDpO_2)	$21 \pm 1,85$	$28,5 \pm 2,71$	$<0,02$	$36,4 \pm 3,10$	$<0,001$
Артериоальвеолярный градиент $p\text{CO}_2$ (aADpCO_2)	$3,1 \pm 0,67$	$66,1 \pm 0,93$	$<0,01$	$11,1 \pm 1,34$	$<0,001$

снижено, по сравнению с таковым у молодых, на 45 %, то значение МФ — почти втрое. Поэтому при анализе причин возрастного снижения ДСЛ следует основное внимание уделить именно этому ее компоненту.

Как известно, значение МФ зависит от анатомической поверхности легких, которую характеризует ОЕЛ. Оказалось, что значение этого показателя снижается по мере старения (см. табл. 2). Возрастная динамика ОЕЛ связана с уменьшением числа альвеол. В 70 лет оно уменьшается, согласно данным Hieronimi [25], на 40 % по сравнению с 40 годами. Сходные результаты получены в эксперименте на крысах, где показано, что число альвеол у старых животных уменьшается на 44 % [13]. Согласно наблюдениям Черния [15], в 61—80 лет значение этого показателя, по сравнению с 21—40 годами, снижается втрое. Уменьшение числа альвеол при старении обусловлено атрофическими процессами в альвеолярных перегородках. Особое значение имеют старческие изменения эластических волокон, которые становятся вначале грубыми, гомогенными, теряют фибриллярность, упругость [3], а затем истончаются [16] и даже распадаются на липопroteinидные комплексы. Аналогично изменяются аргирофильные волокна [1]. При этом происходят вначале истончение, а затем разрыв межалвеолярных перегородок и слияние альвеол в более крупные полости [27].

Для выяснения, как влияет уменьшение анатомической поверхности легких на альвеолокапиллярную диффузию кислорода, рассчитывали отношение МФ к ОЕЛ. Установлено, что возрастные различия МФ, отнесенного к ОЕЛ, менее выражены, чем возрастные различия абсолютного значения МФ (см. табл. 2). Так, отношение МФ к ОЕЛ у мужчин молодого возраста было лишь примерно вдвое больше, чем у мужчин старческого возраста, в то время как абсолютное значение МФ у молодых было увеличено втрое. Это говорит о том, что уменьшение анатомической поверхности легких влияет на возрастное снижение МФ. Однако сохранение возрастных различий отношения МФ к ОЕЛ свидетельствует о том, что снижение значения МФ при старении нельзя объяснить исключительно уменьшением анатомической поверхности легких.

При рассмотрении половых особенностей МФ было установлено, во-первых, что абсолютное значение этого показателя в каждом десятилетии у мужчин выше, чем у женщин. Эти половые различия ниве-

Таблица 2. Показатели альвеолокапиллярной диффузии кислорода в различные возрастные периоды ($M \pm m$)

Показатель	Молодые		Пожилые		Старые	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
Диффузионная способность легких, $\text{мл} \cdot \text{мин}^{-1} \times \text{мм рт. ст.}^{-1}$						
Мембранный фактор, $\text{мл} \cdot \text{мин}^{-1} \times \text{мм рт. ст.}^{-1}$	31,5 $\pm$ 4,2	27,6 $\pm$ 2,5	25,8 $\pm$ 3,1	19,6 $\pm$ 3,7	18,0 $\pm$ 1,3*	16,4 $\pm$ 2,2*
Общая емкость легких, мл	6883 $\pm$ 358	5528 $\pm$ 305	6012 $\pm$ 472	5113 $\pm$ 403	5393 $\pm$ 313*	4800 $\pm$ 299*
Отношение мембранного фактора к общей емкости легких	13,3 $\pm$ 1,4	13,1 $\pm$ 1,2	10,2 $\pm$ 0,8	9,4 $\pm$ 2,1	5,8 $\pm$ 0,8*	6,1 $\pm$ 1,1*
Объем крови в легочных капиллярах, мл	120,7 $\pm$ 10,3	94,0 $\pm$ 8,1	83,5 $\pm$ 5,9*	82,9 $\pm$ 6,7	70,8 $\pm$ 10,3*	70,8 $\pm$ 8,9*

* Достоверные отличия от молодого возраста.

лировались при расчете отношения МФ к ОЕЛ. Следовательно, причиной половых различий МФ являлась меньшая площадь анатомической поверхности легких у женщин, что, в свою очередь, отражает антропометрические особенности женского организма. Во-вторых, возрастная динамика МФ у женщин выражена меньше, чем у мужчин. Так, если у мужчин 75—89 лет значение МФ снижено по сравнению со значением этого показателя у мужчин 20—29 лет на $63,1 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$, то у женщин на $43,0 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$ соответственно. Менее отчетливые возрастные изменения показателей функции внешнего дыхания

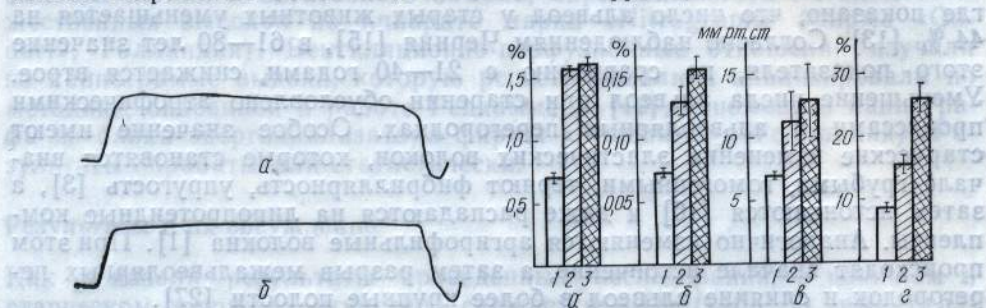


Рис. 1. Капнограмма выдоха у испытуемого 28 (а) и 69 (б) лет.

Рис. 2. Капнографические показатели в молодом (1), пожилом (2) и старческом (3) возрастах:

а — относительный прирост CO_2 в альвеолярной части капнограммы при глубоком выдохе; б — относительная скорость повышения уровня CO_2 в альвеолярной части; в — индекс Тулоу; г — относительный объем вентилируемых, но не перфузируемых, альвеол.

у женщин отмечают и другие авторы [4, 17]. Половые различия возрастной динамики МФ устраняются при определении отношения МФ к ОЕЛ. Это значит, что в основе более резкого снижения значения этого показателя у мужчин при старении лежит более выраженное уменьшение у них площади анатомической поверхности легких.

Вместе с тем, возрастную динамику МФ нельзя объяснить одним только уменьшением диффузии за счет уменьшения анатомической поверхности легких. В связи с этим следует иметь в виду, что альвеолокапиллярная диффузия кислорода определяется так называемой функционально активной поверхностью легких, т. е. числом альвеол и капилляров, функционально связанных друг с другом. Естественно, что эта поверхность зависит от соотношения вентиляции и кровотока в легких.

Как отмечалось выше, вентиляционно-перфузионное отношение оценивали по капнограмме выдоха. Из рис. 1 следует, что при старении увеличивается крутизна наклона альвеолярной части капнограммы. Известно, что указанная крутизна определяется разницей концентрации CO_2 в альвеолах в начале и в конце выдоха. В альвеолах, недостаточно вентилируемых, т. е. с низким вентиляционно-перфузионным отношением, концентрация CO_2 выше. Такие альвеолы опорожняются при выдохе в последнюю очередь, что обуславливает наклон альвеолярной части капнограммы. Следовательно, увеличение наклона капнограммы у пожилых и старых людей свидетельствует о наличии большей доли участков с низким вентиляционно-перфузионным отношением, что означает увеличение функционального шунтирования. Количественным отражением этой закономерности является увеличение скорости повышения концентрации CO_2 в альвеолярной части капнограммы и индекса Тулоу — разности значений содержания CO_2 в альвеолярном воздухе при глубоком и спокойном выдохах (рис. 2). Другим последствием дискоординации вентиляции и кровотока в легких при старении является увеличение массива вентилируемых, но не перфузируемых, альвеол, что отражает рост параллельного (альвеолярного) дыхательного мертвого пространства, когда недостаточно васкуляризируются нормально вентилируемые участки легких (см. рис. 2). Обе эти ситуации приводят к уменьшению поверхности диффузии.

В отношении механизмов дискоординации вентиляции и кровотока в легких надо отметить неравномерность вентиляции и неадекватность перфузии. Известно, что в пожилом и старческом возрастах, вследствие неравномерных нарушений бронхиальной проходимости, изменений эластических свойств легких, наличия участков ателектазов [34], отмечается неравномерность вентиляции [2, 7, 14, 24]. Однако неравномерность вентиляции приводит к нарушению вентиляционно-перфузионного отношения лишь тогда, когда она сопровождается неадекватностью гемодинамических приспособлений в малом круге кровообращения к реальному состоянию вентиляции. Нарушение соотношения вентиляции и перфузии в пожилом и старческом возрастах обусловлено прежде всего морфологическими изменениями сосудов малого круга кровообращения. Это фиброз, липоидоз и кальциноз ветвей легочной артерии [21, 33]. Наряду с морфологическими факторами на легочное кровообращение в пожилом и старческом возрастах неблагоприятно влияют возрастные изменения функции внешнего дыхания. Так, установлено, что эластическая тяга легких действует радиально не только на дыхательные пути, но и на легочные сосуды [20], в результате чего снижается легочное сосудистое сопротивление. На позднем этапе онтогенеза снижается эластичность легких [22] и тем самым уменьшается действие фактора, способствующего поддержанию легочного кровотока. Приводит к уменьшению кровоснабжения легких также характерное для старения повышение альвеолярного давления, т. е. внешнего давления, оказываемого на легочные сосуды. При старении нарушение сосудистой реактивности влияет на изменение содержания кислорода в альвеолярном воздухе [7].

Для определения того, насколько значимо влияет несоответствие вентиляции и кровотока в легких на легочный газообмен при старении, сопоставляли значение скорости прироста pCO_2 в альвеолярной части капнограммы и снижение отношения МФ к ОЕЛ в пожилом и старческом возрастах по сравнению с молодым. Оказалось, что отношение МФ к ОЕЛ у людей пожилого возраста снижено в 1,7 раза, старческого — в 2,2 раза по сравнению с молодыми, а скорость повышения концентрации CO_2 соответственно выше в 1,6 и 2,1 раза. Иными словами, выраженность возрастных изменений $\dot{V}/\dot{Q}$ была параллельна уменьшению отношения МФ к ОЕЛ у пожилых и старых людей. Это значит, что решающим фактором уменьшения МФ при старении является уменьшение функционально активной поверхности легких вследствие дискоординации вентиляции и кровотока в легких.

Ведущая роль дискоординации вентиляции и перфузии легких в нарушении легочного газообмена при старении проявляется в сильной отрицательной корреляции ($r = -0,82$) скорости повышения $p_A CO_2$ при капнографии и значения $p_A O_2$ у пожилых и старых людей. На это же указывают результаты исследования газового состава артериальной крови. Наряду с артериальной гипоксемией у пожилых и старых людей наблюдается увеличение $p_A CO_2$ (см. рис. 1). Кроме того, у людей этих возрастных групп уменьшается $p_A CO_2$ вследствие гипервентиляции. В результате у них увеличивается артериоальвеолярный градиент pCO_2 (см. табл. 1).

Между тем физико-химические свойства легочной мембраны таковы, что растворимость в ней углекислого газа в 20 с лишним раз выше, чем растворимость кислорода. Поскольку в связи с этим диффузионные нарушения практически не препятствуют переходу CO_2 из крови в альвеолярный воздух, и pCO_2 по обе стороны аэрогематического барьера в конце легочных капилляров равны, увеличение артериоальвеолярного градиента pCO_2 ($aADpCO_2$) свидетельствует о том, что ведущим фактором нарушения легочного газообмена при старении является несоответствие вентиляции и кровотока в легких.

Интересно отметить несколько большую выраженность возрастного снижения отношения МФ к ОЕЛ, чем скорости повышения концентрации CO_2 при капнографии. Очевидно, на возрастное снижение этого

отношения в определенной (правда, незначительной) мере влияет дополнительный фактор, помимо уменьшения поверхности диффузии. Надо полагать, что этим фактором является увеличение расстояния диффузии. Действительно, при старении отмечаются процессы, способствующие увеличению этого расстояния. Это — фиброзно-склеротические изменения аэрогематического барьера с нарастанием коллагеновой ткани, огрубением и утолщением ретикулярных волокон. В результате указанных явлений, объединяемых понятием перикапиллярного фиброза [13], в сочетании с расширением базальной мембраны капилляров [28] расстояние диффузии в пожилом и старческом возрастах увеличивается в 1,7 раза [13]. Что касается характеристики тканей, то влияние их изменений на альвеолокапиллярную диффузию кислорода при физиологическом старении, по-видимому, невелико, о чем свидетельствует отсутствие возрастных различий индекса проницаемости легочного эпителия [26].

Основным фактором, определяющим внутрикапиллярное сопротивление диффузии, является количество крови в легочных капиллярах. Значение этого показателя уменьшается в пожилом и старческом возрастах (см. табл. 2), что связано с ухудшением терминального кровотока в малом круге. Считают даже, что изменения капиллярной сети легких являются начальным звеном возрастной перестройки сосудов малого круга [1]. В эндотелии капилляров откладываются жироподобные зернышки, просвет их неравномерно изменяется [11], уменьшается количество функционирующих капилляров [1, 19], что рассматривается как вторичный процесс по отношению к атрофии альвеолярных перегородок [19]. Уменьшение кровенаполнения легких подтверждается снижением их реографического индекса в старости [7].

Поскольку количество кислорода, переходящего из альвеолярного воздуха в капиллярную кровь, зависит от содержания в капиллярах легких гемоглобина, а этот показатель, в свою очередь, определяется количеством крови в легочных капиллярах, надо полагать, что уменьшение количества крови в легочных капиллярах обуславливает увеличение внутрикапиллярного сопротивления диффузии у пожилых и старых людей.

Следует отметить, что увеличение внутрикапиллярного сопротивления диффузии у пожилых и старых людей выражено меньше, чем повышение сопротивления альвеолокапиллярной мембраны. В результате, по мере старения, изменяется соотношение между компонентами ДСЛ: снижается роль МФ и увеличивается значимость ФК в определении значения ДСЛ.

Таким образом, артериальная гипоксемия в пожилом и старческом возрастах связана с увеличением альвеолоартериального градиента pO_2 и нарушением легочного газообмена на этапе: альвеолярный воздух — газы капиллярной крови, что находит отражение в снижении диффузионной способности легких. Последняя снижается при старении преимущественно за счет МФ. Это снижение происходит за счет поверхности диффузии и обусловлено в основном дискоординацией вентиляции и кровотока в легких, которую можно рассматривать как ведущий фактор артериальной гипоксемии на позднем этапе онтогенеза.

Выводы

1. Капнографическое исследование в пожилом и старческом возрастах выявило дискоординацию вентиляции и кровотока в легких, важнейшими последствиями которой являются увеличение удельного веса участков легких с низким вентиляционно-перфузионным отношением и, следовательно, функционального шунтирования, а также массива вентилируемых (но не перфузируемых) альвеол.

2. Снижение диффузионной способности легких у пожилых и старых людей обусловлено в основном увеличением мембранного сопротивления диффузии.

3. Решающее влияние на возрастную динамику мембранного сопротивления диффузии и тем самым газообмена на этапе альвеолярный воздух — газы капиллярной крови оказывает дискоординация вентиляции и кровотока в легких, обуславливающая снижение поверхности диффузии и рост функционального шунтирования в легких.

4. У пожилых и старых людей уменьшается количество крови в легочных капиллярах, что приводит к увеличению внутрикапиллярного сопротивления диффузии.

O. V. Korkushko, L. A. Ivanov, T. M. Kobrenyuk

FACTORS OF ARTERIAL HYPOXEMIA DEVELOPMENT IN ELDERLY AND OLD PEOPLE

Partial pressure of oxygen and carbon dioxide in alveolar air and arterial blood, lung diffusion capacity and its components, ventilation parameters, ventilation-perfusion ratio were determined in healthy people aged 60-89 (45 subjects) and aged 20-31 (19 subjects, controls). In elderly and old people PO_2 in arterial blood was found to decrease with increasing alveolar-arterial PO_2 gradient. In other words, arterial hypoxemia was determined by the disturbance in gas exchange between alveolar air and blood of lung capillaries. The diffusion capacity of lung decreased at the expense of membrane factor. Its age-related dynamics was mainly due to a decrease in the pulmonary diffusion surface occurring because of improper coordination of ventilation and perfusion in the lungs. The discrepancy of pulmonary ventilation and perfusion proved to be the leading factor of arterial hypoxemia in late ontogenesis.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Биркун А. А., Тишкин О. Г. Морфология легких в старости // IX Междунар. конгр. геронтологов. Т. 3.— Киев, 1972.— С. 74.
2. Вогралик В. Г., Безбородов В. А., Вогралик М. В. и др. О биоэнергетике стареющего организма и основных путях ее обеспечения // Тер. архив.— 1980.— 52, № 1.— С. 104—110.
3. Давыдовский И. В. Геронтология.— М.: Медицина.— 300 с.
4. Иванов Л. А. Особенности кривых поток-объем форсированного выдоха у лиц пожилого и старческого возраста // Пробл. туберкулеза.— 1985.— № 5.— С. 27—31.
5. Иванов Л. А. Транспульмональное давление и факторы, его определяющие в пожилом и старческом возрасте // Физиология человека.— 1986.— 12, № 6.— С. 913—920.
6. Колчинская А. З. Недостаток кислорода и возраст.— Киев: Наук. думка, 1964.— 336 с.
7. Коркушко О. В., Иванов Л. А. Гипоксия и старение.— Киев: Наук. думка, 1980.— 276 с.
8. Коркушко О. В., Иванов Л. А., Джемайло В. И. Устройство для забора альвеолярного воздуха // Бюл. Госкомитета СССР по делам изобретений и открытий.— 1979.— № 5.— С. 7—8.
9. Лауэр Н. В., Середенко М. М. Дыхательная система // Биология старения.— Л.: Наука, 1982.— С. 328—342.
10. Маркосян А. Л., Виницкая Р. С. Определение компонентов диффузионной способности легких и альвеоло-артериальной разницы по кислороду для оценки условий переноса кислорода в легких // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1973.— 77, № 3.— С. 115—117.
11. Мильман М. С. Генез старости // Старость.— Киев: Изд-во АН УССР, 1939.— С. 41—53.
12. Редхаммер Р. Значение капнографии в оценке нарушений распределения вентиляции и кровотока в легких // Функциональные исследования в пульмонологической практике.— Л., 1976.— С. 57—61.
13. Топурия З. М. Ультрасруктурные особенности аэрогематического барьера в процессе старения и в условиях патологии // Изв. АН Груз. ССР: Сер. биол.— 1981.— 7, № 4.— С. 310—320.
14. Хасис Г. Л. Показатели внешнего дыхания здорового человека.— Кемерово: Кемеров. кн. изд-во, 1975.— Т. 1—2.— 410 с.
15. Черный Я. М. Изменение структуры аэрогематического барьера в процессе старения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Харьков, 1985.— 25 с.
16. Шанидзе Т. В. Некоторые микроморфологические изменения волокнистых структур легких в процессе старения организма человека. Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Тбилиси, 1971.— 24 с.

17. *Beatty T. H., Menkes H. A., Cohen B. H., Newell C. A.* Risk factors associated with longitudinal changes in pulmonary function // *Amer. Rev. Respirat. Dis.*—1984.—**129**.—P. 660—667.
18. *Brandstetter R. D., Kazemi H.* Aging and the respiratory system // *Med. Clin. N. Amer.*—1985.—**67**, N 2.—P. 419—431.
19. *Brunner P.* Die Lunge des alten Mannes: Altersveränderungen und Krankheiten im Alter // *Z. Gerontol.*—1982.—**15**, H. 3.—S. 194—204.
20. *Duhm J.* Physiologie der Lungenfunktion: Teil II: Alveolokapillärer Gasaustausch // *Anästhiol. und Intensivmed.*—1984.—**25**, H. 6.—S. 231—240.
21. *Eckert H.* Die Lunge der älteren Menschen // *Z. Alternsforsch.*—1977.—**32**, H. 4.—S. 291—297.
22. *Edwards A. B., Jennings S. J., Newstead C. G., Wolff C. B.* The effect of increased lung volume on the expiratory rate of rise of alveolar carbon dioxide tension in normal man // *J. Physiol. (Gr. Brit.)*—1983.—**344**, N 1.—P. 81—88.
23. *Forster R. E.* Exchange of gases between alveolar air and pulmonary capillary blood: pulmonary diffusing capacity // *Physiol. Rev.*—1957.—**37**, N 4.—P. 391—452.
24. *Hartia L.* Apparatul respirator la Gatrin // *Geriatricu.*—Bucuresti: Editura medicala, 1982.—P. 46—75.
25. *Hieronymi G.* Veränderungen der Lungenstruktur in verschiedenen Lebensalter // *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Pathologie: 44 Tagung.*—Stuttgart, 1960.—S. 129—130.
26. *Jones J. G., Minty B. D., Needham J., Royston D.* Effect of sex, age and weight on an index of pulmonary epithelial permeability in Sprague-Dawley rats // *J. Physiol. (Gr. Brit.)*—1982.—**328**, N 1.—P. 65—66.
27. *Kawakami M., Lawrence P. J., Thurlbeck W. H.* The effect of age on lung structure in male BALB/c NNia // *Amer. J. Anat.*—1984.—**170**, N 1.—P. 1—21.
28. *Lindner J.* Zur Alterung der Organe // *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.*—1975.—**59**.—S. 181—242.
29. *Mahler D. A.* Pulmonary aspects of aging // *Contemp. Geriatr. Med.*—Vol. 1.—New York, London, 1983.—P. 45—50, 78—85.
30. *Marti Ch., Ulmer W. T.* Absence of effect of the body position on arterial blood gases // *Respiration.*—1982.—**43**, N 1.—P. 41—44.
31. *Ondrejčka M., Redhammer R.* Rozbor pricin poklesu parciálneho tlaku kyslíka so stupajúcim vekom u zdravých osôb // *Bratisl. lek. listy.*—1978.—**70**, N 1.—P. 3—10.
32. *Sebban Cl.* Expiration fonctionnelle respiratoire chez le sujet âgé // *Rev. Med. (France)*—1981.—**22**, N 1.—P. 1289—1292.
33. *Stark J. E., Lipscomb D. J.* Physiological and pathological aspects of the respiratory system // *Geriatrics: 2.*—Berlin e. a., 1983.—P. 294—314.
34. *Tellier P.* Effects of aging upon respiratory structure and function // *Medicographia.*—1983.—**5**, N 2.—P. 12—15.

Ин-т геронтологии
АМН СССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 15.11.89

УДК 612.172.2+616.053

П. Б. Цывьян, Г. В. Чашин, С. Г. Батлук, Т. С. Баевский

Спектральный анализ периодических составляющих в структуре сердечного ритма новорожденных детей

При обследовании людей обнаружено существование следующих типов волн в структуре сердечного ритма (СР). Дыхательные волны (ДВ) периодом 3—9 с у взрослых и 1—3 с у детей. Частота их синхронна с дыханием, что подтверждено анализом спектрограмм добровольцев, ритм дыхания у которых задавали метрономом [11]; медленные волны I порядка (МВ I) периодом 10—20 с, связанные с деятельностью механизмов регуляции артериального давления [6]; медленные волны II порядка (МВ II) периодом более 20 с. Предполагают, что возникновение их — результат активности центров терморегуляции [12].

У взрослого человека при ортостазе резко возрастает амплитуда МВ I [12]. Обнаружено, что у здоровых людей спектр мощности СР имеет определенный вид и изменяется при некоторых патологических

© П. В. ЦЫВЬЯН, Г. В. ЧАШИН, С. Г. БАТЛУК, Т. С. БАЕВСКИЙ, 1991