

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

(По материалам I научной конференции Запорожского медицинского института)

15—17/IX 1967 г., Запорожье

По данным Всесоюзной переписи населения, средняя продолжительность жизни в СССР достигла более 70 лет. По удельному весу долгожителей в общей численности населения такие республики, как Грузинская и Азербайджанская, стоят на первом и втором местах во всем мире (51 и более человек в возрасте 100 лет и старше на 100 000 населения).

Г. З. Пицхелаури, А. С. Агаджанова (Тбилиси) отметили, что 55% из 590 обследованных долгожителей в возрасте от 80 до 100 лет и более были практически здоровыми и не предъявляли жалоб. В структуре заболеваемости первое место занимает поражение органов сердечно-сосудистой системы (61%), второе — органов зрения (22,4%), третье — органов слуха (17,5%), четвертое — нервные заболевания (12,3%), пятое — заболевания органов дыхания (6,8%) и т. д.

Г. А. Машталер (Ивано-Франковск) считает ведущим фактором долголетия противоречивость физиологических процессов. Основные факторы противоречивого развития высшего организма закладываются в момент соединения гамет, образования зиготы, в которой объединяются не только глубоко отличающиеся по своим биохимическим и физиологическим свойствам мужские и женские гаметы, но и линии развития наследственности отцовского и материнского организмов (отсюда понятно снижение жизнеспособности организма при инбридинге). Противоречивость физиологических функций, создаваемая в зиготе, является основным фактором индивидуальной продолжительности жизни и единственным фактором (для высших существ) непрерывного сохранения и обновления жизни вида. Созданная при оплодотворении противоречивость поддерживается в течение всей жизни организма. Противоречивыми являются процессы ассимиляции и диссимиляции, возбуждения и торможения, деятельности и отдыха. По принципу противоположностей действуют отделы нервной системы — симпатическая и парасимпатическая, органы эндокринной системы, щитовидная железа, тимус, гипофиз и другие эндокринные органы. Гормоны самих органов, как правило, также неоднородны. Инсулярный аппарат выделяет два различных гормона (инсулин и глюкагон). Аналогичное явление характерно для надпочечников. В работах последнего времени высказывается предположение о существовании двух фракций паратгормона, один из которых регулирует метаболизм кальция, а второй — фосфора. Фракции с противоположным действием получили также из тимуса. Выделены различные фракции мужского гормона — метиландростендиол, норандростенол-фенилпропионат и метандростенол, характеризующиеся ослабленным андрогенным и повышенным анаболическим эффектом.

Противоречивость действия различных физиологических факторов изменяется в организме в течение циклов его развития (детство, юность, возмужалость), что в целом является выражением саморегуляции организма, направленной на поддержание жизнеспособности и долголетия. Снижение противоречивости процессов приводит организм к старости, а прекращение их знаменует его смерть.

М. М. Эйдерман (Тбилиси), анализируя 1169 протоколов вскрытий, изучил причины смертности лиц от 50 до 102 лет. Среди них на первом месте — сердечно-сосудистые заболевания (48,1%), на втором — злокачественные опухоли (19,1%), на третьем — заболевания мочеполовой системы (10,2%) и т. д. Причинами смерти женщин в основном являются атеросклероз в сочетании с гипертонической болезнью, раковые заболевания, холецистит, хронический нефрит, у мужчин — атеросклероз, злокачественные опухоли, гипертрофия простаты, язва желудка, пневмония. Атеросклероз у женщин является наиболее частым заболеванием в возрастной группе 70—74 лет (22,5%), а у мужчин — 75—79 лет (27,3%). Злокачественные опухоли как причина смерти у женщин составили 14,9%, у мужчин — 18,6%. Наибольшее число раковых опухолей отмечается у лиц в возрасте 60—69 лет.

В. К. Белецкий (Рязань) рассматривает атрофию мышечной оболочки, эластических мембран и волокон, замещение их ретикулиновыми и коллагеновыми волокнами как специфическую особенность артериальной стенки в позднем возрасте. В связи с потерей эластичности плотные и упругие стенки артерий под влиянием пульсовых волн постепенно растягиваются и истончаются. Происходит не сужение, а расширение просвета, не утолщение, а истончение стенки. Это послужило основой для выделения в особую форму возрастного (позднего) склероза артерий. Для более четкого отграничения от других форм склероза ее следует определять как атрофический склероз артерий. Старение протекает неравномерно, подобно тому, как неравномерно идет развитие в детском и подростковом возрасте. Старение не определяется календарным возрастом.

Так, согласно секционным данным, даже у лиц старше 80 лет возможно отсутствие атрофического склероза артерий. Таким образом не гиперпластические, а гипопластические и атрофические процессы характеризуют старение. Любой гиперпластический процесс клеточных структур и тканей в пожилом возрасте вообще обусловлен «поломкой» физиологического возрастного процесса, т. е. является патологическим. Патологические процессы и болезни усложняют процесс старения, ускоряя и усиливая его. В пожилом возрасте слабее выражены процессы компенсации.

Вопрос об отношении атеросклероза к проблеме геронтологии должен решаться с учетом изложенных данных. Характерные для атеросклероза гиперпластические процессы ничего общего не имеют с атрофическим склерозом артерий пожилого возраста. Атеросклероз является не природно-возрастным явлением, а заболеванием.

А. А. Ахметзян (Казань) на основании изучения патологоанатомического материала пришел к заключению, что у туберкулезных больных сопутствующий атеросклероз протекает тяжелее и с «опережением» возраста практически здоровых людей. При этом тяжесть атеросклероза зависит от длительности течения туберкулеза. Автор отвергает как несостоятельную мысль об антагонизме между этими заболеваниями.

По данным В. К. Жгенти, Я. И. Татишвили, Г. А. Макашвили, Т. Н. Качахидзе, Т. И. Деканосидзе (Тбилиси), в старческом возрасте в межтканевном веществе органов происходит скопление кислых мукополисахаридов, преимущественно гиалуроновой кислоты, и увеличение количества преколлагеновых аргирофильных волокон с наличием некоторого дефицита собственно аргирофильных (ретикулиновых). Этот процесс совпадает во времени с огрубением коллагеновых структур, что дает основание рассматривать скопление кислых мукополисахаридов в межтканевном веществе как следствие дискомплексации волокнистых структур, преимущественно коллагена, с последующим созданием коллагеновых структур, отличающихся от собственных молодому организму.

Однако как в старческом возрасте в целом, так и в возрасте долголетия степень нарастания перечисленных выше структурных изменений носит сугубо индивидуальный характер, и не всегда интенсивность структурных изменений совпадает с хронологическим возрастом организма.

С. М. Далакишвили (Тбилиси) нейроморфологическими методами исследования в полях коры больших полушарий головного мозга лиц пожилого возраста нашел структурные особенности, выражающиеся в изменении физико-химических свойств нуклеопротеидов и смещении в щелочную сторону изоэлектрической точки митохондрий, ядрышка и эргастоплазмы. Они выявляются начиная с 66 лет, с возрастом прогрессируют и достигают максимума у долгожителей.

Н. А. Левкова (Запорожье) указала, что у лиц пожилого и старческого возраста миокард подвергается гипертрофии, а не атрофии. В нормальном миокарде у лиц пожилого и старческого возраста количество коллагеновой ткани, эластических и аргирофильных волокон не увеличивается, изменяется лишь их структура. Только в случае кардиосклероза, связанного с патологией, количество коллагеновой ткани нарастает. В пожилом и старческом возрасте под влиянием эластазы эластические волокна быстрее подвергаются эластолизу, чем в молодом. С возрастом в интрамуральных сосудах сердца наблюдаются грыжевидные выпячивания стенки сосуда в просвет его. В то же время имеется прямая зависимость старческих изменений в миокарде от возрастных изменений в интрамуральных сосудах. После 40 лет в 90% всех наблюдаемых случаев отмечаются возрастные изменения в интрамуральных сосудах и соответственно этому и изменения в миокарде. На основании этого автор допускает мысль, что миокард сам по себе стареет очень медленно, потому что обладает большими резервными возможностями функции и структуры.

Данные А. Г. Яхницца, Н. А. Левковой (Запорожье) свидетельствуют, что в молодом возрасте в стенке сосудов сердца и межтканевой ткани содержатся преимущественно гиалуронидазоллабильные, кислые мукополисахариды типа гиалуроновой кислоты и хондроитин сульфатов А и С (интенсивность окраски подавляется тестикулярной гиалуронидазой). Кислые мукополисахариды типа хондроитинсульфата В определяются только в стенке крупных сосудов (гиалуронидаза не изменяет интенсивность окраски). С возрастом количество гиалуронидазоллабильных кислых мукополисахаридов закономерно снижается. Одновременно в стенке различных сосудов и строме миокарда увеличивается содержание высокополимеризованных мукополисахаридов типа хондроитинсульфата В. Это особенно выражено в случае атеросклероза.

Б. Л. Смолянский и Н. М. Жукова (Ленинград) доложили о проведении гастробиопсии у 125 практически здоровых людей в возрасте 60—90 лет и у 20 лиц молодого возраста. Выявлен ряд закономерных возрастных цитохимических особенностей в слизистой оболочке желудка. Секрет поверхностного и покровно-ямочного эпителия включал большое количество нейтральных мукополисахаридов. У молодых людей мукоидное вещество покровных клеток дает только ШИК-реакцию. С возрастом снижается количество пепсиногена в главных клетках, а цитоплазма приобретает выраженную способность окрашиваться на нейтральные мукополисахариды, которые обнаруживаются не только диффузно, но и в виде крупных гранул. У $\frac{1}{3}$ обследуемых наблюдалось полное или почти полное замещение пепсиногена нейтральным мукополисахаридом, что свидетельствует о цитохимической дедифференциации высокоспециализированных кле-

ток. Липоиды обнаруживались в обкладочных клетках не только в виде гранул, но и в форме капелек. В главных клетках отмечались диффузные липоидные включения.

Л. А. Кушашвили (Тбилиси) установил, что в аденогипофизе с пожилого возраста начинается уменьшение количества эозинофильных и увеличение базофильных клеток. С этого же возраста начинается уменьшение размеров названных клеток с уменьшением в них специфических гранулярных включений и возникновением явлений гомогенизации цитоплазмы. В пучковой и сетчатой зонах возникают явления бурой атрофии с уменьшением количества дезоксирибонуклеопротеидов.

И. Ф. Крутикова (Ленинград) пришла к выводу, что первые признаки деструкции в поджелудочной железе появляются с 40—45 лет и заключаются в постепенном уменьшении общей массы железистой паренхимы, в уменьшении величины концевых отделов, появлении гипопластических очагов на месте бывших концевых отделов и их групп. Атрофия концевых отделов приводит к облитерации протоков, исчезновению или разрушению долек. Секреторное дерево деформируется. Постепенно нарастает извилистость артерий, запустевает и подвергается гиалинозу часть анастомозов и сосудов. Строма железы становится грубоволокнистой, теряет прежнюю структуру. Морфологические изменения поджелудочной железы, вызванные процессами старения, позволяют объяснить наибольшую частоту панкреонекрозов у лиц пожилого и старческого возраста отсутствием пластичности сосудистого русла и особенностями строения органа.

Б. Л. Смолянский и К. Д. Харахоркина (Ленинград) сообщили, что витамин В₁₅ может быть использован в комплексной витаминной профилактике преждевременного старения; однако он не является ведущим биологически активным веществом.

Ю. А. Колесниченко (Ленинград) считает, что витамин В₁₅ в небольших дозах оказывает гипохолестеринемическое действие, а в относительно больших — противоположный эффект.

А. А. Ахметзянов (Казань)

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

РАЦИОНАЛИЗАЦИЯ ТРУДА НЕВРОПАТОЛОГА В ПОЛИКЛИНИКЕ

Мы провели хронометраж рабочего времени врача-невропатолога по известной уже карте хронометражного наблюдения, предложенной С. Я. Фрейдлиным. 520 больных были приняты врачом без медицинской сестры и 393 — с медицинской сестрой.

Медицинские сестры, работающие с врачами-невропатологами, предварительно прошли подготовку по усвоению неврологической терминологии, протоколированию записей в историях болезней под диктовку врача, написанию ходовых рецептов, измерению АД, проведению некоторых вегетативных проб и др.

При работе врача-невропатолога с медицинской сестрой протокольным методом время для проведения лечебно-диагностической работы в среднем увеличивается с 46,0 до 70,2% (за счет уменьшения времени, необходимого для выполнения письменной и непроизводительной работы, соответственно с 43,2 до 24,0% и с 10,6 до 5,7%).

Анализ распределения рабочего времени по основным нозологическим группам нервных заболеваний (кроме медицинского осмотра) показал, что у врача, работающего без сестры, на лечебно-диагностическую работу тратилось 41,1—47,6% времени, при работе с сестрой — 66,8—74,8%; на письменную работу без сестры — 42,7—48,4%, с сестрой — 23,9—25,5%; на непроизводительную работу без сестры — 8,4—10,6%, с сестрой — 0,2—9,2%.

При проведении предварительных и периодических медицинских осмотров у врача-невропатолога, работающего на приеме без сестры, на исследование нервной системы затрачивается 51,8% рабочего времени, с сестрой — 61,0%; на письменную работу без сестры — 32,2%, с сестрой — 21,0%; непроизводительная затрата времени без сестры — 16,0%, с сестрой — 18,0%. Это связано с тем, что больше времени затрачивается на розыск документации в картотеке, а также раскладку амбулаторных карточек и диспансерных форм в картотеке.

Мы считаем, что максимальное освобождение врача-невропатолога от письменной работы даст ему возможность более детально обследовать больных или принять больше больных в поликлинике.

В. П. Киценко (Краснодар)