

## О. В. Коркушко, Д. Ф. Чеботарев, Н. Д. Чеботарев ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СТАРЕНИИ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

*Институт геронтологии АМН Украины*

Последние десятилетия характеризуются значительными изменениями возрастной структуры населения в высокоразвитых странах, увеличения количества пожилых и старых людей. По научным прогнозам демографов и социологов, демографическое постарение населения будет продолжаться. В связи с этим обращаемость лиц пожилого и старческого возраста за медицинской помощью неуклонно возрастает. Гериатрия властно входит в практическое здравоохранение и становится необходимой в повседневной деятельности медицинских работников различных специальностей. Так, люди пожилого и старческого возраста составляют 25–50 % обращающихся за врачебной помощью. Из госпитализированных в стационары 25–30 % составляют больные 60 лет и старше. Около 80 % получающих медицинскую помощь на дому-больные этого возраста [2]. В связи с этим расширение гериатрической помощи населению все больше и больше повышает потребность в знаниях основ гериатрии. В структуре заболеваемости людей позднего периода жизни большой удельный вес занимают болезни органов дыхания. Так, заболеваемость хроническими неспецифическими заболеваниями легких у пожилых и стариков по сравнению с возрастом 16–19 лет увеличивается в 8 раз [14]. Известно, что люди пожилого и старческого возраста в 4–5 раз чаще болеют пневмонией, в 6–7 раз чаще умирают от этого заболевания [8, 11]. Пневмония у пожилых и стариков нередко присоединяется к целому ряду патологических процессов, которые способствуют ухудшению кровообращения, застойным явлениям в легких, снижению сопротивляемости организма. Острая пневмония у пожилых и старых людей все еще остается непосредственной причиной смерти от различных заболеваний, требующих длительного постельного режима. Широко распространены в пожилом и старческом возрасте и хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ). Примерно в 4–5 раз чаще, чем это наблюдается у молодых, люди пожилого и старческого возраста болеют хроническим бронхитом [12]. В структуре первичной медицинской помощи в Великобритании годовая частота консультаций по поводу ХОЗЛ на 10 000 населения составляет от 417 в возрасте 45–64 лет до 886 в возрасте 65–75 лет, и 1032 в возрасте 75–84 лет (эти цифры в 2–4 раза превышают соответствующие показатели для стенокардии) [17].

В настоящее время не вызывает сомнения положение о том, что заболевания бронхов и легких у пожилых людей характеризуются возрастными особенностями развития и течения. Для старого человека типичны склонность к латентному развитию легочных болезней, без ярких клинических проявлений, олигосимптомность, монотонность течения и в то же время раннее возникновение функциональной недостаточности дыхательной системы в результате истощения физиологических механизмов защиты. Все сказанное определяет необходимость своеобразных подходов к диагностике заболеваний бронхов и легких у старого человека, и профилактике и лечению. Более того, в настоящее время известно, что в развитии болезней дыхательной системы у лиц пожилого и старческого возраста существует прямая связь с естественно возникающими в ней возрастными изменениями.

Итак, при старении в силу развивающихся морфологических и функциональных изменений, нарушения обменных процессов, снижения адаптационных возможностей создаются условия для развития патологии, т. е. возникают эндогенные предпосылки. Естественно, факторы внешней среды в связи с ограничением приспособительных возможностей стареющего организма легче вызывают "поломку" его адаптационно-прис-

пособительных механизмов и чаще приводят к развитию заболеваний, чем у молодых людей. Нередко все то, что было допоровым, даже оптимальным, в старости приобретает повреждающее, нарушающее, угнетающее влияние. Поэтому генез этих заболеваний может быть установлен лишь на основе оценки роли физиологических процессов старения, на основе данных о биологии старения. В то же время нередки случаи, когда многие аспекты пульмонологии рассматриваются практическими врачами вне связи с возрастными особенностями стареющего организма, что приводит к грубым, а иногда и неоправданным ошибкам. Недостаточное знание возрастных особенностей дыхательной системы нередко является причиной неправильной или несвоевременной диагностики и запоздалого лечения патологии легких у лиц старшего возраста. Высокий процент нераспознанных заболеваний дыхательной системы у пожилых людей связан также с тем, что для этих заболеваний в старости характерны малая выраженность и необычность клинических проявлений. Более того, для пожилых и старых людей характерна множественная патология: в среднем у них наблюдается сочетание 5–7 заболеваний. В этой ситуации многие, даже очень важные, симптомы патологии легких как бы растворяются в массе других и ускользают от внимания врача.

В комплексе геронтологических исследований важное место занимает изучение возрастных особенностей системы внешнего дыхания. Это обусловлено, прежде всего, значением аппарата внешнего дыхания в обеспечении организма кислородом и существенной ролью гипоксии в генезе возрастных изменений ряда органов и систем, особенно при преждевременном старении, а также необходимостью выяснения причин и механизмов, определяющих развитие ряда заболеваний органов дыхания при старении, и поисков целенаправленной их терапии. Установление возрастных критериев дыхательной системы на поздних этапах дает возможность разграничить собственно возрастные изменения от изменений, вызванных патологическим процессом.

Таким образом, широкое распространение болезней дыхательной системы в пожилом и старческом возрасте, с одной стороны, и существенное изменение их течения в старости, роль возрастной перестройки как фактора риска, с другой, обуславливают необходимость знания практическими врачами особенностей патологии и элементов физиологии системы внешнего дыхания в старости. Между тем как в отечественной, так и зарубежной литературе эти вопросы недостаточно освещены.

В этой связи обобщение литературных данных и результатов собственных исследований, проводимых с 1960 по 2005 гг., позволили высказать следующие положения.

**Анатомо-морфологические изменения дыхательной системы.** В настоящее время установлено, что дыхательный аппарат при старении претерпевает существенные морфологические и функциональные изменения, которые распространяются на грудную клетку, воздухоносные пути, легочную паренхиму, сосудистую систему малого круга кровообращения.

После 60 лет отмечаются дегенеративно-дистрофические изменения костей и мышц грудной клетки. Реберные хрящи теряют эластичность, развивается кальциноз, уменьшается подвижность реберно-позвоночных суставов из-за изменений в синовиальной оболочке, капсуле, опорной ткани суставов. В связи с этими изменениями и кальцинозом реберных хрящей ребра старого человека приобретают более косое положение и сближаются между собой. Возрастные изменения позвоночного столба, объединяемые понятием деформирующего спондилеза, в сочетании с атонией и атрофией длинных мышц спины приводят к развитию старческого кифоза.

Из-за морфологических изменений позвоночного столба и ребер грудная клетка старого человека приобретает особый вид: она вытянута вперед и уплощена с боков. Переднезадний диаметр грудной клетки больше или равен поперечному диаметру, ее нижняя апертура расширена. Деформацию грудной клетки, увеличение ее переднезаднего диаметра считают основной причиной старческих изменений легких, которая приводит к росту отрицательного внутриплеврального давления и перерастяжению альвеол [11]. В таком категорическом утверждении, возможно, содержится преувеличение. Однако нет сомнений, что изменения грудной клетки отрицательно сказываются на легочной вентиляции в старости.

Заметные изменения происходят и в мышцах грудной клетки. Наблюдается восковидное и вакуольное перерождение мышечных волокон, гомогенизация сократительного вещества мышц. Теряется поперечная исчерченность миофибрилл, происходит их дегидратация, между волокнами появляются жировые отложения, разрастается соединительная ткань. Возрастные анатомические изменения особенно выражены в мышцах, принимающих непосредственное участие в акте дыхания, а именно, в межреберных мышцах и диафрагме. Отмеченные изменения костей и мышц в значительной мере влияют на подвижность грудной клетки. Уменьшается по мере старения также и дыхательная подвижность нижних краев легких, экскурсия диафрагмы.

Трахея в старости смещается вниз. Если в зрелом возрасте ее нижний край находится на уровне III, то у пожилых и стариков — на уровне V грудного позвонка. Соответственно смещается верхняя доля левого и средняя доля правого легкого. Трахея кальцинируется, просвет ее расширяется.

Заметные возрастные изменения происходят во всех слоях бронхиальной стенки. С одной стороны, стенки бронхов инфильтрируются лимфоидными и плазматическими элементами, в их просвете скапливаются слизь, слущенный эпителий. Эти процессы приводят к уменьшению просвета бронхов. С другой стороны, в бронхиальной стенке атрофируются мышечный слой, волокнистые элементы. Атрофические процессы в бронхах в сочетании с разрастанием ткани вокруг них обуславливают образование четкообразных вздутий, выпячивание стенок бронхов и неравномерное сужение их просвета.

Вследствие атрофии бронхиального эпителия, желез, ослабления перистальтики бронхов, снижения кашлевого рефлекса нарушается дренажная функция бронхов. В результате бронхиальное содержимое даже в нормальных условиях у пожилых и стариков выделяется недостаточно, что предрасполагает к развитию патологических процессов.

Выраженным изменениям при старении подвергается соединительная ткань легких. В результате этого легкое становится более ригидным, снижается его эластичность, сила растяжения становится менее эффективной. Эластические волокна в альвеолах становятся грубыми, гомогенными, теряют свою фибриллярность. Структура респираторных бронхиол и альвеолярных ходов упрощается, они расширяются, особенно в верхних отделах легких. Стенки альвеол истончаются, расширяются альвеолярные поры. Уменьшается количество альвеолярных клеток и макрофагов. Наряду с этим отмечается неравномерное утолщение альвеолярных стенок из-за прорастания межальвеолярных и межацельных перегородок коллагеновыми волокнами. Иногда коллагеновая ткань заполняет просвет альвеол, образуя зоны склероза различных размеров. Расширение альвеол, разрыв их, увеличение размера пор Кона приводит к тому, что в старости уменьшается соотношение поверхности и объема альвеол. Наличие атрофических процессов в легких проявляется уменьшением их размера и массы.

Перибронхиальный склероз является одним из факторов, обуславливающих нарушение с возрастом лимфообращения. Происходит утолщение стенок лимфатических сосудов. Стенки лимфатических сосудов склерозируются, в них появляется много разрывов. Сосуды становятся извилистыми. Наблюдается атрофия и облитерация лимфатических капилляров. Местами лимфатические сосуды расширяются вплоть до лимфангиэктазий, в которых отчетливо виден застой лимфы. Особенно силь-

но выражены нарушения лимфообращения на уровне бронхиол и альвеолярных ходов. Изменения лимфообращения в свою очередь способствуют разрастанию соединительной ткани.

**Состояние малого круга кровообращения.** В стенках легочной артерии развиваются фиброзные изменения, выражающиеся в увеличении количества коллагена и уменьшении эластической ткани. Эластические волокна расщепляются, расслаиваются, становятся нечеткими, обнаруживаются явления эластола. Это является причиной большего давления в легочной артерии при физической нагрузке. В то же время в состоянии покоя давление в малом круге почти не изменяется с возрастом. Такая стабильность в покое может быть связана с тем, что наряду с потерей эластичности легочной артерии наблюдается увеличение объема ее крупных стволов, а также снижение сердечного выброса [5, 6, 11]. В артериолах и венах фиброз внутренней оболочки практически постоянен после 60 лет.

Возрастным изменениям подвергается и капиллярная сеть. В эндотелии капилляров откладываются жироподобные зернышки, просвет капилляров неравномерно изменяется, они становятся ригидными, ломкими. Нарушается проницаемость капилляров, в них замедляется кровоток. Электронно-микроскопические исследования выявили утолщение базальной мембраны в капиллярах легких. Уменьшается количество функционирующих капилляров. Описанные изменения сосудистой системы легких наряду с возрастным снижением сердечного выброса приводят к тому, что с возрастом уменьшается кровенаполнение легких. По данным радиокардиографических исследований [7], объем циркулирующей крови в легких (ОЦКл) составил у молодых людей:  $(345 \pm 9,45)$  мл/м<sup>2</sup> у мужчин и  $(275 \pm 9,96)$  мл/м<sup>2</sup> у женщин; у людей старше 80 лет ОЦКл снизился до  $(284,3 \pm 6,82)$  мл/м<sup>2</sup> у мужчин и  $(230 \pm 9,07)$  мл/м<sup>2</sup> у женщин, т.е. на 16–18 %.

**Вентиляционная функция легких.** Морфологические изменения дыхательного аппарата при старении существенно сказываются на функциональных особенностях внешнего дыхания. Возрастная характеристика общей емкости легких (ОЕЛ) и вентиляционной функции легких представлена в табл. 1, 2. Так, при старении несколько уменьшается дыхательный объем (ДО). Более значительно снижаются резервный объем вдоха и резервный объем выдоха. Изменения ДО, резервного объема вдоха, резервного объема выдоха обуславливают уменьшение жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Отрицательная корреляция этого показателя с возрастом отражена в формулах ЖЕЛ [9]. Понижение с возрастом ЖЕЛ в основном связано с ригидностью грудной клетки, снижением силы дыхательных мышц, уменьшением эластичности легких, бронхиальной проходимости и отражает ограничение потенциальных возможностей внешнего дыхания. У пожилых и старых людей уменьшается также общая емкость легких (ОЕЛ), однако возрастное уменьшение ОЕЛ выражено в меньшей степени, чем снижение ЖЕЛ. Такая зависимость объясняется увеличением остаточного объема легких (ООЛ) по мере старения. Таким образом, при старении изменяется структура ОЕЛ — возрастает ООЛ и уменьшается ЖЕЛ. Увеличение ООЛ и его доли в ОЕЛ связано с потерей эластичности легочной ткани и неблагоприятно сказывается на функциональных возможностях внешнего дыхания. Так, вследствие увеличения количества воздуха, не участвующего в вентиляции, может нарушиться ее эффективность, что особенно выявляется при предъявлении повышенных требований к аппарату внешнего дыхания (физические нагрузки, разрежение атмосферы и т.д.). Кроме того, увеличение ООЛ, наряду с другими факторами, способствует нарушению газообмена в легких.

Показателем, наиболее полно характеризующим механическую вентиляционную функцию легких, является максимальная вентиляция легких (МВЛ). Снижение МВЛ в старости достигает значительной степени и связано в основном с уменьшением эластичности легкого, старческой ригидностью грудной клетки, ослаблением дыхательных мышц, нарушением бронхиальной проходимости. Отмечено и значительное снижение в старости вентиляционного резерва легких, что объясняет легкость возникновения одышки в условиях напряженной деятельности.

Возрастная характеристика общей емкости легких и составляющих ее объемов

Показатели	20-29 лет		30-39 лет		40-49 лет		50-59 лет		60-69 лет		70-79 лет		80-89 лет		90 лет и старше	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Жизненная емкость легких, мл	5248±141	3483±127	4734±87	3474±119	4391±221	3007±229	4282±211	2962±196	3697±405	2586±67	3147±168	2075±74	2795±114	1990±68	2484±176	1590±79
Дыхательный объем, мл	636±12	541±40	632±38	518 ±39	629±38	496±32	525±27	531±64	708±47	504±30	572±34	360±17	530±42	379±79	469±29	323±16
Резервный объем вдоха, мл	2766±91	1965±112	2874±190	1945±86	2524±165	1870±242	1547±182	1779±92	2164±119	1629±60	1776±96	1394±230	1529±251	1157±66	1410±104	923±50
Резервный объем выдоха, мл	1790±92	988±78	1216±142	1030±122	1150±120	650±72	1135±198	525±49	746±76	445±55	713±93	281±30	622±78	444±44	578±85	365±116
Общая емкость легких, мл	6974±174	4800±100	6400±270	4900±200	6100±260	4600±300	6646±147	4997±216	6169±197	4343±115	6161±270	4079±387	5422±130	4213±130	5410±285	4024±300
Остаточный объем, мл	1718±85	1384±73	1716±74	1405±79	1840±147	1647±109	2353 ±74	2670±162	2616±101	1741±88	2806±134	2047±145	2607±82	2117±89	2837±151	2626±950

Ухудшение бронхиальной проходимости проявляется снижением индекса Тиффно — отношения односекундного объема форсированного выдоха к ЖЕЛ. В связи с нарушением бронхиальной проходимости у пожилых и стариков снижается объемная скорость вдоха и выдоха. При этом следует отметить, что в старших возрастах более выражено снижается объемная скорость выдоха. Укорочение вдоха и удлинение выдоха приводят к увеличению с возрастом дыхательного коэффициента времени, представляющего соотношение продолжительности выдоха и вдоха. Уменьшение бронхиальной проходимости отчетливо выявляется при анализе кривых "поток — объем", широко применяющихся в настоящее время для характеристики механики дыхания. В пожилом и старческом возрасте уменьшаются величины максимального выдыхательного потока, дыхательного потока при выдохе 25 % ЖЕЛ, что отражает уменьшение эффективности мышечного усилия, ограничение проходимости крупных дыхательных путей. Отчетливо уменьшаются в пожилом и старческом возрасте величины дыхательных потоков, соответствующих выдоху 50, 62,5, 75 и 87,5 % от ЖЕЛ, что обусловлено нарушением проходимости периферических бронхов.

При старении увеличивается бронхиальное сопротивление, причем его возрастные различия увеличиваются при переходе от спокойного дыхания к глубокому и форсированному. Другая особенность бронхиального сопротивления заключается в том, что возрастное увеличение его больше выражено на выдохе, чем на вдохе. Указанные особенности объясняются тем, что при переходе от спокойного дыхания к глубокому и особенно к форсированному в связи со значительным ускорением дыхательного потока он приобретает турбулентный характер. Между тем, согласно закону Пуазейля, движущее поток давление обратно пропорционально при турбулентном потоке уже не четвертой, а пятой степени поперечного размера путей. Поэтому становятся более отчетливыми влияния на бронхиальное сопротивление как уменьшения этого размера в фазе выдоха так и возрастного ухудшения бронхиальной проходимости. При форсированном дыхании присоединяется влияние динамической компрессии дыхательных путей вследствие увеличения внутригрудного давления. Уменьшение структурной устойчивости бронхиальной стенки у пожилых и старых людей способствует более легкому спадению дыхательных путей у них и тем самым усугублению возрастных различий бронхиальной проходимости при форсированном дыхании.

Существенным фактором, определяющим старческие изменения функции внешнего дыхания, является снижение эластичности легких. На это указывает увеличение у пожилых статической растяжимости-показателя, обратного эластичности. Согласно нашим данным, статическая растяжимость у пожилых и старых людей составляет (274.2±42,2) мл/см вод. ст., при (172,8±30,9) мл/см вод. ст., у молодых.

Несмотря на указанные нарушения аппарата внешнего дыхания, газообмен между легкими и внешней средой в пожилом и старческом возрасте в условиях покоя поддерживается на достаточном уровне, о чем свидетельствует практически нормальная величина парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. Отсутствие возрастных различий в  $P_{A}O_2$  обусловлено в определенной мере компенсаторными механизмами, развивающимися у пожилых и старых людей. К ним следует отнести учащение дыхания. Благодаря учащению дыхания МОД у пожилых и стариков поддерживается практически на том же уровне, что и в молодом возрасте, несмотря на снижение ДО. О том, что поддержание МОД на высоком уровне у пожилых и стариков имеет приспособительное значение, свидетельствует обнаруженное уменьшение частоты и МОД у большинства больных при ингаляции кислорода. Парциальное давление углекислоты в альвеолярном воздухе при старении снижается. Это связано с учащением дыхания, вследствие чего больше углекислоты удаляется из легких. Другим механизмом, направленным на компенсацию нарушений вентиляции у пожилых и стариков, является преимущественное уменьшение резервного объема выдоха по сравнению с резервным объемом вдоха (см. табл. 1). Это приводит к созданию более оптимальных соотношений

Таблиця 2

Возрастная характеристика некоторых показателей вентиляционной функции легких

Показатели	20-29 лет		30-39 лет		40-49 лет		50-59 лет		60-69 лет		70-79 лет		80-89 лет		90 лет и старше	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Частота дыхания, количество дыханий в мин	15,5±0,9	14,2±0,8	13,5±0,9	14,1±0,9	13,7±1,9	17,3±1,7	14,1±1,1	14,1±0,7	13±0,8	13,4±0,6	16±0,7	16,4 ±0,8	15,6±0,8	16,5±1,1	18±1,1	19,4±0,9
Минутный объем дыхания, л	9,2 ±0,5	7,6±0,2	8,7 ±0,4	7 ±0,5	8,4 ±0,5	8,5 ±0,7	7,3 ±0,9	7,4±0,8	8,7 ±0,6	6,4±0,3	8,8±0,5	5,8±0,2	7,9±0,5	5,9±0,2	8,1±0,5	6,2±0,3
Поглощение кислорода, мл	337±15	292 ±18	298±16	306±10	257±13	255±19	240±19	214±22	227 ±21	201 ±7	225 ±9	201 ±9	225 ±9	201±8	235±8	193±7
Коэффициент использования кислорода, мл	41±3,8	40,9±1,9	43,6±3,1	44±2,2	38,5 ±2,7	39,9±1,1	41±4,1	39,7±2,5	30±1,6	36,8±1,8	28,2±1,7	35,3 ± 1,7	31,9±1,9	35,2±1,4	31,4±2,1	33,4±1,6
Вентиляционный эквивалент, л	2,7±0,2	2,6±0,1	2,5 ±0,3	2,3±0,1	2,8±0,2	2,6±0,09	2,6±0,1	2,9±0,2	3,6±0,2	2,9±0,1	4 ±0,22	3±0,14	3,6±0,2	3±0,1	3,5±0,22	3,2±0,2
Равномерность вентиляции, мин	3,4±0,1	2,8±0,2	2,8±0,16	3,3±0,2	3,3±0,2	3,3±0,2	4,1±0,15	4,1 ±0,4	5±0,3	4,5±0,2	5,8±0,45	5,2±0,3	6,1 ±0,3	5,8±0,3	6±0,25	6,2±0,1
Проба Тиффно, %	83±1,2	79,9±1,1	87,9±1,6	79,2±1,2	81±3	76,9±1,2	76,6±2	71,3±1,9	69,5±1,6	73,4±1,8	66 ±2,4	69,8±1,8	63,9 ±2,8	60 ±2,8	60,1±1,9	58,6±1,8
Максимальная вентиляция легких, л	122±6,2	64,4±3,3	97,9±7,3	66±4,9	85,3±5,4	57±2,8	87,7 ±5,4	76,1±4,9	76,6±4,9	68±3	73,1±5,6	46,8±2,7	50±2,9	41,8±2,9	39±2,7	24,7±2,2

между вентилирующей емкостью, т.е. емкостью вдоха, и вентилируемой емкостью, т.е. емкостью выдоха, в условиях увеличения ООЛ.

Однако приспособительные механизмы вентиляции при старении несовершенны, о чем свидетельствует увеличение вентиляционного эквивалента (ВЭ), характеризующего количество литров вентилируемого воздуха, из которых поглощается 100 мл кислорода (см. табл. 2). Одной из причин роста ВЭ является увеличение анатомического мертвого пространства, т.е. внутреннего объема воздухоносных путей от носа и рта до альвеол. Анатомическое мертвое пространство в сумме с объемом воздуха вентилирующего альвеолы в которых нет кровотока, или вентилирующего некоторые альвеолы в большей мере, чем требуется для артериализации омывающей их крови, образует физиологическое мертвое пространство. У здоровых людей объем физиологического и анатомического мертвого пространства практически совпадает. У пожилых и стариков физиологическое мертвое пространство увеличивается, превышая объем анатомического. Естественным следствием увеличения мертвого пространства является уменьшение доли альвеолярной вентиляции в МОД. Альвеолярная вентиляция составляет 3/4 МОД в молодом и 1/2 — в пожилом возрасте.

Другим фактором, существенно сказывающимся на снижении эффективности вентиляции в старости, является нарушение равномерности распределения вдыхаемого воздуха (рис. 1). Неравномерность вентиляции при старении обусловлена неодинаковым повышением сопротивления в воздухоносных путях, различной степенью потери эластичности легочной ткани, наличием ателектатических участков в легких. Имеет место также пространственная неравномерность вентиляции в пожилом и старческом возрасте. Если в молодом возрасте вентилируются в большей степени нижние отделы легких, то в старости снижается и вентиляция базальных зон.

**Легочный газообмен.** Важнейшим параметром, отражающим состояние оксигенации крови в легких, является кислородное насыщение артериальной крови. У пожилых и стариков кислородное насыщение артериальной крови снижается — развивается артериальная гипоксемия. Зависимость напряжения кислорода в артериальной крови от возраста выражается формулой  $PaO_2 = 103,5 - 0,42 \times \text{возраст}$  [20]. В связи с нормальным парциальным давлением кислорода в альвеолярном воздухе и снижением напряжения кислорода в плазме артериальной крови увеличивается альвеолоартериальный градиент парциального давления кислорода (рис. 2).

При определении причин нарушения оксигенации крови в легких, артериальной гипоксемии и увеличения альвеолоартериального градиента кислорода у пожилых и стариков необходимо выделить следующие.

1. Неравномерность вентиляции легких. О значении состояния равномерности вентиляции для оксигенации крови в легких свидетельствует корреляция времени вымывания азота из легких и времени достижения максимального кислородного насыщения артериальной крови при пробе с ингаляцией кислорода у пожилых и стариков (см. рис. 1). Следует учесть, что при нарушении равномерности распределения воздуха в легких гипервентиляция одних участков не может компенсировать гиповентиляцию других. Вследствие особенностей кривой диссоциации оксигемоглобина при высоком парциальном давлении кислорода в избыточно вентилируемых альвеолах насыщение артериальной крови повышается весьма незначительно, а

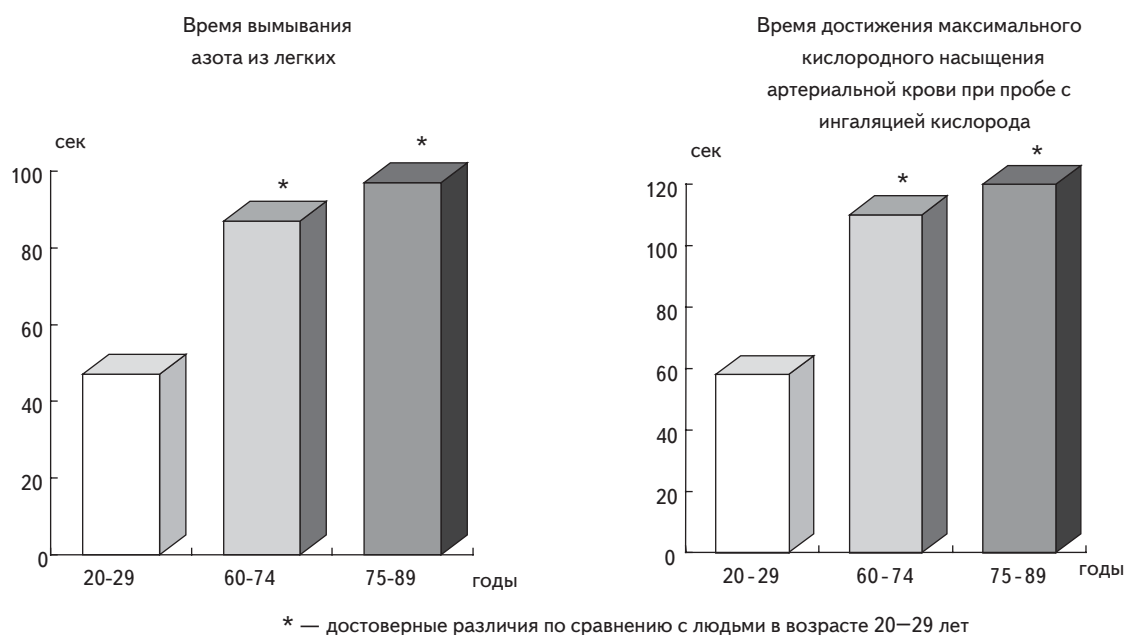


Рис. 1. Некоторые показатели функционального состояния аппарата внешнего дыхания в различные возрастные периоды

при низких  $PO_2$  в участках гиповентиляции отмечается значительное недонасыщение контактирующей с ними крови, что отражается на кислородном насыщении и  $PO_2$  в смешанной артериальной крови, оттекающей от легких.

2. Дискоординация вентиляции и кровотока в легких. При этом могут возникать ситуации, обозначаемые или как функциональное шунтирование при васкуляризации участков с пониженной вентиляцией, когда отмечается значительное недонасыщение кислородом контактирующей с ними крови, или как вентиляция мертвого пространства, когда недостаточно кровоснабжаются нормально вентилируемые участки легких. Исследование регионарного распределения вентиляции и кровотока в легких, проведенное нами, показало, что в пожилом и старческом возрасте вентиляционно-перфузионные соотношения неодинаково изменяются в различных зонах легких. В верхней зоне правого легкого и в средних зонах обоих легких соотношение вентиляции/кровотока снижено. В нижних зонах обоих легких это соотношение, наоборот, повышено вследствие уменьшения перфузии этих отделов. Авторы [10, 11, 19] показали, что имеет место также неравномерность капиллярного кровотока в пределах функциональной единицы легких — альвеолы, и обозначили это состояние как неравномерность диффузии по отношению к кровотоку. Все это обуславливает недостаточное приспособление кровотока к неравномерной вентиляции у стариков. О несоответствии вентиляции и перфузии при старении свидетельствует градиент парциального давления  $CO_2$  артериальной крови и альвеолярного воздуха.

3. Артериальная гипоксемия при старении отчасти связана с увеличением анатомического шунтирования в связи с образованием обширных связей между ветвями бронхиальных артерий и разветвлениями легочной артерии.

4. С возрастом снижается диффузионная способность легких [15]. Особенно это отчетливо видно при физической нагрузке (рис. 3). Диффузионная способность легких определяется поверхностью и расстоянием диффузии, а также характеристикой тканей. В старости уменьшается поверхность функционирующего альвеолярного эпителия, характеризующаяся количеством альвеол и капилляров, функционально связанных друг с другом. Общее количество альвеол в 70 лет снижается на 40 % по сравнению с 40 годами [18]. Наряду с этим происходит облитерация капилляров малого круга. Отсюда уменьшение поверхности диффузии и является одной из причин снижения диффузионной способности старческих легких.

Кислородная недостаточность при старении носит сложный характер. С одной стороны, снижается кислородное снаб-

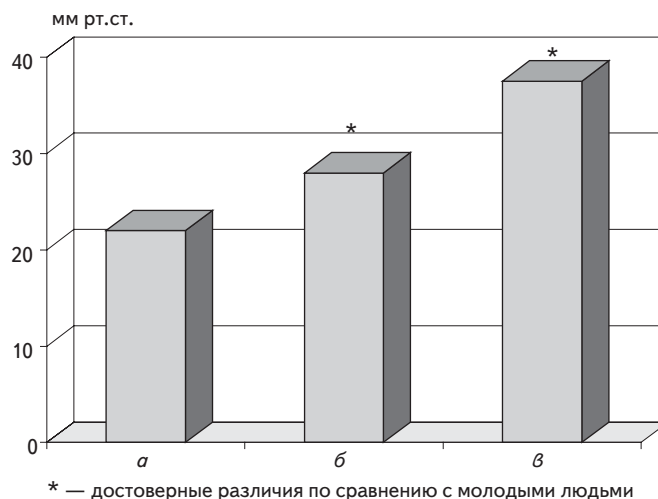


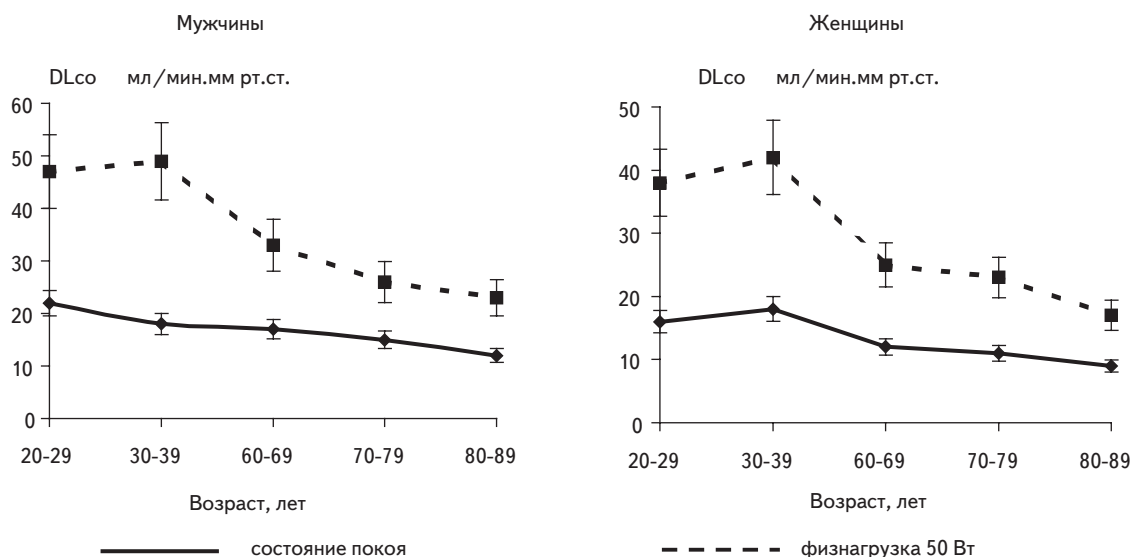
Рис. 2. Альвеолоартериальный градиент кислорода у людей молодого (а), пожилого (б) и старческого (в) возраста

жение тканей, что связано с изменениями дыхательной и сердечно-сосудистой систем, с другой — нарушается использование поступающего в ткани кислорода т. е. сочетаются элементы гипоксической, циркуляторной и тканевой гипоксии. Указанное обстоятельство имеет существенное значение для гериатрической практики, поскольку обосновывает необходимость назначения в целях устранения гипоксических нарушений в пожилом и старческом возрасте наряду со средствами, улучшающими кислородное снабжение тканей, препаратов, направленных на стимуляцию тканевого дыхания.

Важным показателем легочного газообмена является поглощение кислорода. Оно уменьшается с возрастом. Соответственно снижается величина основного обмена, рассчитываемого по поглощению кислорода.

Показателем, отражающим условия диффузии кислорода в легких, эффективность вентиляции, совершенство координации вентиляции и перфузии, является коэффициент использования кислорода. В старости этот коэффициент снижается, что отражает ухудшение условий легочного газообмена (см. табл. 2).

**Особенности регуляции дыхания.** Изменения нервного аппарата, регулирующего дыхание, касаются различных его отделов. Отмечаются явления дегенерации в ганглиях и нервах,



Примечание. Возрастные различия достоверны

Рис. 3. Возрастные особенности диффузной способности легких в условиях покоя (сплошная линия); при физической нагрузке 50 Вт в течение 8 мин (пунктирная линия)

снабжающих легкие. Дегенеративно-дистрофические процессы, развивающиеся при старении в головном мозге, захватывают и дыхательный центр. Этим объясняется ряд особенностей регуляции дыхания в пожилом и старческом возрасте. Так, было отмечено ослабление регулирующих воздействий коры большого мозга на дыхание в старости. В частности, затрудняется выработка условных дыхательных рефлексов [4, 13], уменьшаются условно-рефлекторные изменения дыхания в начальном периоде мышечной деятельности у людей пожилого возраста [3]. На ослабление супрамедуллярных механизмов регуляции дыхания указывает легкость возникновения патологических типов дыхания у стариков при введении морфина, во сне. Уменьшается функциональная подвижность регуляции дыхания в старости, на что указывает затруднение приспособления дыхательной функции к изменению динамического стереотипа при повышении мышечной работоспособности, а также изменение периода вработывания дыхательной функции и при физических нагрузках. Падает и прямая электрическая возбудимость дыхательного центра, ослабляются безусловные рефлексы с проприорецепторов мышц на дыхание [13]. Характерно уменьшение или отсутствие реакции дыхания при перерезке блуждающего нерва, что наряду с уменьшением рефлексов с механорецепторов легких свидетельствует об ослаблении рефлекса Геринга-Брейера в старости. Это ослабление связано, во-первых, со снижением эластичности легочной ткани, во-вторых, с биохимическими и структурными изменениями в окончаниях блуждающего нерва [13].

При старении снижается реакция дыхательного центра на самый мощный регулятор легочной вентиляции — углекислоту. Так, согласно полученным нами данным, прирост вентиляции на 1 мм рт. ст. прироста  $P_{ACO_2}$  составил в пожилом и старческом возрасте ( $1198 \pm 132$ ) мл по сравнению с ( $1584 \pm 149$ ) мл в молодом. У пожилых и стариков уменьшается угол наклона линии зависимости вентиляции от  $P_{ACO_2}$ , ( $48,8^\circ \pm 2,46^\circ$ ) при ( $56^\circ \pm 2,2^\circ$ ) у молодых.

Наряду с указанными неблагоприятными изменениями при старении возникают механизмы, направленные на поддержание оптимального уровня регуляции. К этим механизмам относится повышение чувствительности сосудистых хеморецепторов к гипоксическим, холиномиметическим воздействиям и углекислоте [16].

Повышается чувствительность к углекислоте и дыхательного центра. Об этом свидетельствует понижение в пожилом и старческом возрасте минимального напряжения углекислоты в альвеолярном воздухе, при котором появляются дыхательные движения — так называемые точки апноэ — ( $17,2 \pm 0,98$ ) мм

рт. ст., по сравнению с ( $25,4 \pm 1,21$ ) мм рт. ст., в молодом возрасте. Это имеет приспособительное значение в условиях снижения реактивности дыхательного центра на  $CO_2$ .

По-видимому, такое же значение имеет повышение чувствительности ядерных структур гипоталамуса к адреналину и ацетилхолину — веществам, играющим важную роль в опосредованном влиянии центральных нервных структур на дыхание [1]. Указанное повышение чувствительности, способствуя активации дыхания при изменении химизма внутренней среды организма, имеет приспособительное значение в условиях возрастных изменений регуляции. Однако это приспособление ненадежно. В частности, наряду с высокой возбудимостью наблюдается быстрая истощаемость рефлексов с хеморецепторов в старости [13]. В результате ослабления рефлекса Геринга-Брейера в старости нарушаются реципрокные отношения между экспираторными и инспираторными нейронами, что способствует учащению дыхательной аритмии.

Из представленных данных следует, что только на основе знания возрастных изменений дыхательной системы при старении и ее адапционных возможностей может быть правильно поняты особенности возникновения легочных заболеваний, их диагностики и лечения. Все это и определяет необходимость дальнейшего развития гериатрической пульмонологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Безруков В. В. Об изменении гипоталамической регуляции внешнего дыхания при старении. — В кн.: Дыхание, газообмен и гипоксические состояния в пожилом и старческом возрасте. К. — 1975. — С. 63–67.
2. Вержиковская Н. В., Чайковская В. В. Состояние и перспективы развития амбулаторной помощи населению старше трудоспособного возраста. // Проблемы старения и долголетия. — 2001. — Т. 10, № 1. — С. 85–95.
3. Головченко С. Ф. Сравнительная характеристика возрастных изменений кровообращения и дыхания при кратковременной и продолжительной работе. — В кн.: Двигательный режим и старение. Киев, 1963. — С. 31–32.
4. Колчинская А. З. Недостаток кислорода и возраст. — К.: Наук. думка, 1964. — 336 с.
5. Коркушко О. В. (Korkuško O. V., H.-J. Demming, L. A. Ivanov, V. I. Dzemajlo) Atmungssystem. — In: Handbuch der Gerontologie. Hrsg. von D. F. Cebotarev, G. Bruschke, U. J. Schmidt, F. H. Schulz. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1978, 1, S. 371–396.
6. Коркушко О. В. Клиническая кардиология в гериатрии. — М.: Медицина, 1980. — 280 с.
7. Коркушко О. В., Фрайфельд В. Э. Состояние малого круга кровообращения у людей пожилого и старческого возраста // Врачебное дело. — 1988. — № 10. — С. 19–21.

8. Коркушко О. В. Неспецифические заболевания легких в гериатрической практике. — Киев: Здоров'я, 1984. — 222 с.
9. Коркушко О. В., Иванов Л. А. Гипоксия и старение. — К.: Наукова думка, 1980. — 276 с.
10. Коркушко О. В., Иванов Л. А. Современные представления о патогенетических факторах гипоксии в пожилом и старческом возрасте // Вестн. АМН СССР. — 1990. — №1. — С. 41–45.
11. Коркушко О. В., Чеботарев Д. Ф., Калиновская Е. Г. Гериатрия в терапевтической практике. — К.: Здоров'я, 1993. — 840 с.
12. Фещенко Ю. И. Проблемы хронических обструктивных заболеваний легких. // Укр. пульмонолог. журнал. — 2002. — №1. — С. 5–10.
13. Фролькис В. В. Регуляция дыхания в старости. — В кн.: Дыхание, газообмен и гипоксические состояния в пожилом и старческом возрасте. К. — 1975. — С.17–30.
14. Чеботарев Д. Ф., Коркушко О. В. Возрастные изменения функции внешнего дыхания и их роль в развитии легочной патологии в старости // Материалы симпозиума "Хронические обструктивные заболевания легких у людей пожилого и старческого возраста". — Киев, 1997. — С. 5–11.
15. Чеботарев Н. Д. Диффузионная способность легких в пожилом и старческом возрасте. // Физиология человека, М. — 1978. — С. 636–640.
16. Щеголева И. В. О возрастных изменениях хеморецепторов сосудов. В кн.: Функциональные и морфологические показатели старения (тезисы конференции) К. — 1967. — С.172-173.
17. British Thoracic Society. Guidelines for the management of COPD // Thorax. — 1997. — Vol. 52. — P. S1–S28.
18. Hieronymi G. Veränderungen der Lungenstruktur in verschiedenen Lebensalter.-In: Verhandlungen der Deutschen. Gesellschaft für Pathologie. 44. Tagung. Stuttgart, 1960, 129–130.
19. Hyde R. W., Rynes R., Power G. G., Nairn J. Determination of distribution of diffusing capacity in relation to blood flow in the human lung.- J. Clin. Invest., 1967, 46, № 3, 463–474.
20. Sorbini C. A., Grassi V., Solinas E., Muiesan G. Arterial oxygen tension in relation to age in healthy persons. — Respiration, 1968, 25, № 1. — С. 3–13.

## ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СТАРЕНИИ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

*О. В. Коркушко, Д. Ф. Чеботарев,  
Н. Д. Чеботарев*

*Резюме*

На основании комплексного изучения функции внешнего дыхания у практически здоровых людей в возрасте 20–100 лет установлены основные закономерности изменения легочной вентиляции, биомеханики дыхания, легочного газообмена. Эти изменения обуславливают напряженное, недостаточно эффективное функционирование дыхательной системы, ограничение ее функциональных возможностей у пожилых и старых людей и обуславливают развитие артериальной гипоксемии, которая является существенным фактором гипоксических сдвигов при старении. Показана роль возрастных изменений системы внешнего дыхания в развитии легочной патологии в старости.

## AGE CHANGES OF RESPIRATORY SYSTEM WITH AGING AND THEIR ROLE IN DEVELOPMENT OF THE BRONCHOPULMONARY PATHOLOGY

*O. V. Korkushko, D. F. Chebotarev,  
N. D. Chebotarev*

*Summary*

Using the comprehensive investigation of the function of external breathing with practically healthy people of the age of 20–100 were basic regularity changes of lung ventilation, biomechanics of breathing, pulmonary gas exchange have been stated. These changes cause intense, insufficiently effective functioning of respiratory system and restriction of its functional abilities with the elderly and old people and lead to the development of an arterial hypoxemia, which is a basic factor of hypoxic shifts with aging. The role of age changes in the system of external breathing in the development of lung pathology in the old age.