

УДК 612.67:612.8-005:616.152.21

О.В. Коркушко, Е.Д. Осьмак

Государственное учреждение «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев

Возрастные особенности мозгового кровообращения, умственной работоспособности в условиях гипоксии у здоровых людей пожилого возраста с различным типом старения – физиологическим и ускоренным (преждевременным)

АННОТАЦИЯ

Изучены особенности умственной и психомоторной работоспособности, церебральной гемодинамики в условиях гипоксии (12% O₂ и 88% N₂) в течение 20 мин у 42 молодых (20–29 лет) и 82 пожилых (60–74 года) практически здоровых людей. Показано, что при гипоксии у людей пожилого возраста, в отличие от молодых, снижается психомоторная и умственная работоспособность. Установлено, что централизация гемодинамики в этих условиях у пожилых, которая является одним из компенсаторных механизмов, направленных на поддержание оптимальных функций жизненно важных органов (в частности, головного мозга), является недостаточной. Это связано с тем, что гипоксия у пожилых людей вызывает развитие более выраженной артериальной гипоксемии, чем у молодых. Степень снижения умственной и психомоторной работоспособности при гипоксической нагрузке у лиц пожилого возраста обусловлена выраженностью артериальной гипоксемии.

Ключевые слова:

церебральная гемодинамика, умственная работоспособность, гипоксия, ускоренное старение.

Развивающиеся при старении морфофункциональные изменения дыхательной системы приводят к нарушению вентиляции, легочного газообмена и, как следствие, к развитию артериальной гипоксемии, снижению устойчивости организма к гипоксии [28, 32, 36, 108]. Снижение устойчивости к кислородному голоданию в старости является характерной особенностью возрастной реакции на гипоксию [1, 2, 38, 42]. Даже небольшая степень гипоксии в старческом возрасте создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности тканей, что вызывает включение компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гомеостаза организма [40, 58, 97, 100].

В зависимости от надежности механизмов саморегуляции старение может проходить по двум вариантам – физиологическому или ускоренному (преждевременному) [6, 23, 41, 76]. Ускоренное старение приводит к резкому сокращению резервных возможностей функциони-

рования организма. При ускоренном старении, как правило, усугубляется неравномерность изменений в органах и системах (гетерохронность старения). В преобладающем большинстве случаев старение человека, в частности органов дыхания, происходит по ускоренному (преждевременному) типу [28, 35, 76].

Правомерность выделения физиологического, а также ускоренного типа старения освещена в работах С.П. Боткина, И.И. Мечникова, А.А. Богомольца, Н.Д. Стражеско, Д.Ф. Чеботарева, О.В. Коркушко, В.П. Войтенко, А.В. Токаря, Н.Б. Маньковского, В.В. Фролькиса, А.Я. Минца, Н.Г. Ахаладзе, F. Bourliere, V. Korenchevsky, W.F. Anderson и других исследователей. Возрастные изменения, развивающиеся в процессе физиологического старения, описаны достаточно подробно. В то же время механизмы, лежащие в основе ускоренного старения, раскрыты недостаточно. Учитывая, что ускоренное старение является

основным, наиболее часто встречающимся типом старения и фактором развития патологических состояний, становится понятным важность изучения механизмов развития этого процесса, изменений организма и его функций при ускоренном старении.

Критериям физиологического и ускоренного старения был посвящен семинар ВОЗ по проблемам геронтологии (Киев, 1963 г.). В соответствии с принятой резолюцией физиологическое старение означает естественное начало, а также постепенное развитие возрастных изменений, характерных для данного вида и ограничивающих возможность организма приспособляться к окружающей среде.

Под ускоренным старением необходимо понимать частичное или общее ускорение темпа старения, которое приводит к «опережению» индивидуумом среднего порога старения той группы здоровых людей, к которой он относится. Характерным для ускоренного (преждевременного) старения является более выраженное ограничение приспособительных возможностей организма, а также сокращение функционирования резервных возможностей органов и систем [41, 75, 76]. При ускоренном старении некоторые структурные и функциональные возрастные изменения не только ускоряются, но нередко развиваются противоположно таковым изменениям при физиологическом старении. В настоящее время не вызывает возражений тот факт, что физиологическое и ускоренное старение является следствием как внутренних факторов (и генетических в том числе), так и факторов, влияющих извне, образа жизни и, соответственно, при каждом из названных типов старения влияния этих факторов различны. Сложность и спорность конкретики определения ускоренного старения связаны с тем, что еще не до конца выявлены механизмы и этапы процессов, развивающихся при физиологическом старении. Различные механизмы ускоренного старения могут включаться на разных этапах развития физиологического старения. Это приводит к изменению естественного физиологического старения, проявляясь и сказываясь на темпе и характере развития старческих изменений.

Как отмечено выше, под ускоренным (преждевременным) старением необходимо понимать возрастные изменения, которые наступают раньше, чем у здоровых людей соответствующего возраста. Поэтому при ускоренном старении биологический возраст (БВ) человека опережает его календарный возраст (КВ). В связи с этим изучение (определение) БВ позволяет выявить ускоренное (преждевременное) старение как один из факторов риска заболеваний и патологических состояний.

Согласно современным представлениям, процесс старения характеризуется гетерохронностью [7, 24, 43, 56, 77]. Под гетерохронностью понимают неравномерность изменений при старении в разных органах и системах. При этом надо отметить, что в процессе преждевременного старения, как правило, усугубляется неравномерность изменений в органах и системах организма.

Физиологическое старение является закономерным, биологически детерминированным процессом, напротив, ускоренное (преждевременное) старение является откло-

нением от естественного течения процесса старения. Более того, согласно адаптационно-регуляторной теории старения В.В. Фролькиса [75], первичные изменения в процессе старения связаны со сдвигами регуляции генома (генорегуляторная гипотеза).

Из всего изложенного следует, что важнейшей задачей современной геронтологии является предупреждение ускоренного (преждевременного) старения человека при максимальном использовании его биологических лимитов жизни. В связи с этим архиважным является определение биологического возраста (БВ) человека. Данные о БВ необходимы для правильной оценки изменений органов и систем стареющего человека, его состояния здоровья, выявления признаков ускоренного (преждевременного) старения. Пользуясь показателями БВ индивидуума, можно объективно оценить эффективность мероприятий, направленных на уменьшение проявлений старения, его темпа.

Представление о БВ предполагает описание количественной характеристики возрастных изменений различных органов и систем, обменных процессов на различных их уровнях (органном, клеточном, субклеточном), регуляторных механизмов, обеспечивающих жизнеспособность организма. По мнению В.В. Фролькиса, БВ представляет собой степень возрастных изменений биологических возможностей организма на каждом этапе онтогенеза, биологических возможностей, определивших прожитое и предстоящую продолжительность жизни. Определяя БВ как степень жизнеспособности организма, достигнутую в онтогенезе, оправдано выражать его как длительность предстоящей жизни, как вероятность смерти в определенный отрезок времени [74].

БВ базируется на основе разработанных возрастных параметров состояния, функционирования различных органов, систем, особенностей обменных процессов и др. При этом в модель определения БВ, как правило, включаются всегда те показатели, которые тесно коррелируют с календарным возрастом человека. Некоторые авторы считают возможным в модель биологического возраста включать ряд клинических показателей [6, 12, 23, 76, 87]. Более того, в связи с прогрессом научных знаний о процессе старения существует мнение, что в модель БВ необходимо вводить генетические и молекулярные показатели. Поэтому становится понятным, почему модели БВ, представленные в литературе, различаются.

Многие исследователи наряду с определением БВ предлагают в зависимости от поставленных задач определять БВ систем организма (так называемый функциональный возраст): – нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной и др. [6, 23, 35, 76]. Некоторые авторы выделяют также психологический, интеллектуальный, социальный возраст человека [12, 87].

Подводя итог сказанному, можно отметить, что БВ следует рассматривать как математическую модель функциональных возможностей организма, его работоспособности, иными словами, жизнеспособности. Расхождение в показателях БВ и КВ в сравнении с разработанными нормативами для каждого возрастного периода позволяет определить степень прогрессирования старения инди-

видуума (или степень постарения) и изменение его функциональных возможностей.

В мировой геронтологической литературе имеется большое количество работ, посвященных описанию различных изменений органов и систем у людей старших возрастов, приводятся средние возрастные величины отдельных показателей для тех или иных возрастных групп. Все эти данные являются существенным вкладом в клиническую геронтологию, способствуют раскрытию механизмов старческих изменений и дополняют наши представления о клинко-физиологической характеристике позднего этапа онтогенеза человека. Однако необходимо отметить, что не каждый показатель функционального состояния тех или иных органов и систем может быть использован для определения БВ. Следует подчеркнуть, что для определения БВ пригодны только те показатели, которые существенно изменяются с возрастом. При этом динамика изучаемого показателя в сопоставляемых последовательных возрастных группах должна отражать более значительные различия, чем разброс в пределах одной возрастной группы [6, 16, 23, 43].

Доказано, что учащение патологических процессов в старости обусловлено непосредственным влиянием процесса старения, особенно ускоренного. Математическое моделирование процесса старения и болезней показало, что с возрастом соотношение влияния средовых воздействий и внутренних факторов в развитии многих заболеваний значительно изменяется. Оказывается, что в пожилом и старческом возрасте значительно увеличивается роль внутренних факторов, в частности ЦНС, в развитии ряда патологических процессов (системы кровообращения, бронхолегочного аппарата и др.). С другой стороны, различные заболевания сами по себе являются факторами, ускоряющими процесс старения, служат предпосылками развития ускоренного (преждевременного) старения.

Как указывалось выше, в ряде исследований показано, что при старении, наряду со снижением функций, развиваются механизмы компенсации старческих изменений [20, 56, 79, 110, 113]. Широкое признание получило положение В.В. Фролькиса о том, что старение не является простым разрушением структуры и функции, а представляет собой новый уровень приспособления к среде [74]. Поэтому, совершенствуя механизмы адаптации, можно повысить жизнеспособность организма, предупредить, замедлить развитие ускоренного (преждевременного) старения даже при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды.

Исследования, проведенные в Институте геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины, показали, что при ускоренном старении усугубляются гипоксические сдвиги, снижается устойчивость организма к гипоксии, развивается выраженное ограничение приспособительных механизмов [2, 28, 40, 76]. В условиях недостаточного кислородного обеспечения организма, которое возникает у пожилых и старых людей, больше всего страдает головной мозг, поскольку он является органом, наиболее чувствительным к недостатку кислорода (рис. 1) [46, 49, 73, 95].

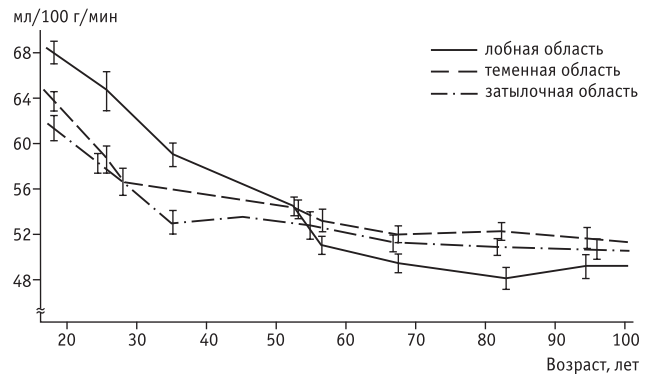


Рис. 1. Региональный кровоток в головном мозге у здоровых людей разного возраста (по данным В.Г. Лизогуба, 1978)

Это приводит к снижению функциональной активности ЦНС, к угнетению умственных и психомоторных функций у пожилых людей, а также способствует развитию cerebrovascularных заболеваний или утяжеляет их течение [11, 16, 45, 82]. Возрастные изменения мозгового кровообращения и мозга являются результатом проявления старения организма [27, 34, 46, 52, 56]. Ведущим фактором начальных проявлений старения мозга является физиосклероз сосудов головного мозга, который закономерно приводит к нарушению церебральной гемодинамики [33, 52, 56, 71, 85]. При старении нарушается ауторегуляция мозгового кровообращения [31, 53, 56, 64]. Все эти возрастные изменения формируют предрасположенность к развитию возрастной патологии, снижают устойчивость ЦНС к стрессовым воздействиям. Степень риска формирования возрастной патологии зависит от выраженности возрастных изменений, т.е. ускоренного старения.

Наиболее четко возрастные изменения функционирования ЦНС проявляются при различных стрессовых нагрузках [35, 79, 83]. Так, по данным исследований, проведенных в Институте геронтологии, в процессе старения снижается умственная работоспособность и устойчивость к психоэмоциональному стрессовому воздействию [11, 13, 44, 51, 79]. В ряде исследований были отмечены изменения нервной ткани мозга при гипоксическом стрессе [45, 109]. В условиях гипоксического стресса наблюдается усиление мозгового кровоснабжения как результат централизации гемодинамики для поддержания функционирования жизненно важных органов (в частности, мозга), однако этот механизм компенсации у пожилых и старых людей оказывается недостаточным [35, 111, 114].

Проблема кровообращения головного мозга является актуальной проблемой клинической физиологии и практической медицины [8, 10, 53, 84]. Несмотря на большой фактический материал, накопленный по данной проблеме, вопрос о физиологических механизмах, лежащих в основе регулирования мозгового кровообращения при старении, остается открытым. Важность этой проблемы вытекает из того, что мозг человека, составляя лишь 2% от общей массы тела, утилизирует 20–25% от потребляемого организмом кислорода [72, 81, 89]. Кровообращение в головном мозге нельзя рассматривать изолированно от кровообращения всего организма в целом.

В неразрывной связи с мозговым кровообращением находятся такие параметры, как сердечный выброс, системное артериальное давление, общее периферическое сопротивление сосудов, центральное венозное давление, объем циркулирующей крови и т.д. [45, 49, 86]. Кровоснабжение мозга характеризуется наличием оптимального режима, обеспечивающего в процессе жизнедеятельности непрерывное и своевременное пополнение его энергетических и иных затрат. Это достигается последовательным включением ряда факторов, приводящих в действие механизмы саморегуляции мозгового кровообращения.

Как указывалось выше, регуляция кровотока головного мозга крайне сложна. В регуляции кровообращения головного мозга принимает участие ряд взаимосвязанных регуляторных контуров, каждый из которых достаточно автономен. Выделяют 4 регуляторных контура: нейрогенный, гуморальный, метаболический и миогенный [72, 89]. При этом следует отметить, что возрастной аспект этих механизмов остается практически не изученным.

В настоящее время считается общепризнанным активное участие ЦНС в регуляции мозгового кровообращения. Результаты морфологических исследований показали наличие в стенках мозговых сосудов адренергической и холинергической иннервации. Симпатическую иннервацию сосуды головного мозга получают от узлов шейного отдела симпатического пограничного ствола, включая звездчатый ганглий [8, 22, 50].

Важное значение в регуляции мозгового кровообращения имеет холинергическая система. Парасимпатические волокна отходят от лицевого нерва и коленчатого ганглия, присоединяясь к синокаротидному сплетению, проникают в полость черепа. Холинергические сплетения обнаружены в адвентиции артерий и пияльных сосудов. Гистохимические исследования показали, что волокна симпатических и холинергических нервов следуют рядом, образуя единое терминальное сплетение [91, 94].

Роль парасимпатической системы в регуляции мозгового кровообращения достаточно противоречива. Различные исследования показали неоднозначные результаты. Стимуляция парасимпатических нервов при введении ацетилхолина вызывает расширение сосудов головного мозга, купирующееся атропином. Активное расширение пияльных артерий в ответ на снижение системного артериального давления устраняется внутривенным введением атропина. Тогда как стимуляция холинергических ветвей большого каменистого нерва не приводила к изменению мозгового кровотока [20, 92].

Особый интерес представляет изучение роли аортальных и каротидных рефлексогенных зон, содержащих баро- и хеморецепторы в регуляции мозгового кровообращения. В ряде исследований было показано, что активация барорецепторов в рефлексогенных зонах вызывала повышение давления в каротидном синусе [8, 116]. Следует отметить, что этот механизм особенно важен для понимания возрастной регуляции мозгового кровообращения при старении в связи с тем, что с возрастом происходит развитие склеротических изменений, в аортальных и каротидных рефлексогенных зонах уменьшается ко-

личество баро- и хеморецепторов. Однако возрастная роль этих изменений в регуляции мозгового кровообращения в литературе практически не рассматривалась.

Наряду с холинергической иннервацией мозговых сосудов обнаружено наличие пуринергических и пептидергических нервных волокон в стенках мозговых сосудов. В артериях головного мозга найдены моноаминоциты (тучные, хромафинные клетки, меланофоры), которые функционально объединены в единую систему биологических регуляторов [89].

Также была выделена большая группа химических передатчиков сигналов между нейронами и от нейронов на эффекторные клетки, получившая название нейротрансмиттеры (НТ). Именно НТ создают возможность объединения отдельных нейронов в целостный головной мозг и позволяют ему успешно выполнять все его многообразные и жизненно необходимые функции. Наряду с регуляцией мозгового кровообращения НТ увеличивают устойчивость организма к экстремальным факторам, влияют на метаболизм, улучшают функциональную деятельность ЦНС и др. [54, 55, 66, 107].

В последнее десятилетие при изучении синаптических молекул выделена группа атипичных трансмисмиттеров, или нейрональных мессенжеров. К таким соединениям относят оксид азота (NO), выполняющий функции антагонистического котрансмиттера NMDA-рецепторов, а также локализованный в ганглиальных клетках d-серин, являющийся эндогенным лигандом места связывания глицина, входящего в состав NMDA-рецепторного комплекса [17, 88, 90].

Метаболическая, миогенная и гуморальная регуляция. Миогенная регуляция мозгового кровотока осуществляется за счет изменения внутриартериального давления и прямой ответной реакции мышц сосудистой стенки в виде сужения артерий при его повышении или их расширения при его снижении (феномен Остроумова–Бейлисса). Действие этой реакции кратковременно [72, 89].

Важной особенностью головного мозга является его высокая метаболическая активность [45, 104]. При поражениях головного мозга нарушения кровообращения приводят к сопряженным изменениям метаболических процессов независимо от повреждающего характера. Нарушения кровообращения и метаболизма мозга развиваются в определенной последовательности – накопление лактата, тканевый ацидоз, паралич вазомоторов, нарушение ауторегуляции, нарушение регуляции внутричерепного давления, исчезновение реакции церебральных сосудов на изменение концентрации углекислого газа, утрата контроля метаболизма, развитие отека мозга [9, 25, 112].

Активным фактором, влияющим на сосудистую стенку, является напряжение углекислоты в артериальной крови. Величина просвета артерий зависит от напряжения CO_2 в капиллярах и тканях, концентрации ионов H^+ в околососудистом пространстве и напряжения O_2 . Повышение напряжения CO_2 вызывает выраженную дилатацию сосудов. Так, при повышении pCO_2 вдвое мозговой кровоток также удваивается. Действие CO_2 опосредовано соответствующим увеличением концентрации H^+ , образующихся при диссоциации угольной кислоты.

Уменьшение напряжения кислорода вызывает расширение сосудов, а увеличение – сужение. Однако влияние pO_2 на просвет сосудов ниже, чем влияние pCO_2 . Влияние углекислоты на церебральную гемодинамику объясняется либо непосредственным влиянием на сосудистую сеть, расположенную вблизи артериального конца капилляров, либо изменениями pH цереброспинальной жидкости, окружающей артериолу. Многие авторы полагают, что действие CO_2 на сосуды мозга реализуется с помощью местных нервных механизмов. Реакция мозгового кровотока на гиперкапнию ослабевает при гипотензии, ишемии мозга. Этот эффект объясняют дилатацией артерий под действием накопившихся в условиях патологии кислых продуктов метаболизма и уменьшением резервных возможностей для их дальнейшего расширения [67, 72, 89, 90].

В процессе адаптации мозгового кровообращения и сосудистого тонуса мозга к гипоксии предполагается участие тканевого метаболизма за счет увеличения анаэробной передачи продукции АТФ в гладкомышечной ткани мозговых сосудов [105].

К метаболическим факторам регуляции мозгового кровотока относятся сдвиги газового состава крови, напряжения в ней кислорода, углекислоты. Изменения газового состава крови меняет pH среды, окружающей сосуды, вызывает сдвиг концентрации различных вазоактивных веществ [45, 56, 105].

Монооксид азота образуется в эндотелии сосудов, способствует расширению микрососудов и является постоянным регулятором микроциркуляции. Большое количество этого вещества образуется в эндотелии капилляров, угнетение его синтеза существенно изменяет скорость кровотока в капиллярах мышц. Предполагается, что угнетение синтеза монооксида азота в эндотелии после тяжелой ишемии ведет к массовой адгезии нейтрофилов к стенкам микрососудов и к ухудшению или прекращению их «проходимости» для крови [98, 101].

Особенно важна роль этого фактора регуляции у пожилых людей, так как с возрастом, в связи с развивающимися изменениями морфологического и функционального характера, формируется дисфункция сосудистого эндотелия, снижается образование оксида азота, что отрицательно сказывается на реологических свойствах крови, регуляции кровообращения [17, 37, 88, 90].

В регуляции мозгового кровообращения проявляют себя и другие гуморальные механизмы. Брадикинин вызывает у человека церебральную дилатацию и увеличение кровотока. Под влиянием ацетилхолина в опытах на животных описано как расширение, так и сужение пиальных артерий [26]. Апликация серотонина на поверхность мозга вызывает длительную констрикцию крупных пиальных артерий за счет преимущественного действия на D-рецепторы сосудистой стенки. Отмечено двухфазное действие дофамина – первичное сужение с последующей дилатацией. В регуляции тонуса сосудов и метаболизма мозга у человека важная роль принадлежит β -адренорецепторам. Установлены региональные различия в распределении α - и β -адренорецепторов в сосудах

мозга. Каротидная артериальная система более чувствительна к норадреналину, чем позвоночная. Простагландины вызывают неоднозначные реакции на внутри- и внечерепные сосуды. Теория, объясняющая многосторонние действия простагландинов, основана на их способности влиять на синтез циклических нуклеотидов, главным образом цАМФ [72, 89].

Метаболизм головного мозга носит аэробный характер, и для обеспечения жизнедеятельности и анатомической целостности структуры мозга необходимо до 20% всей циркулирующей крови и 25% от всего потребляемого кислорода. Стабильность такого высокого кровотока, высокий уровень потребления кислорода определяется наличием многоуровневого дублирования системы регуляции мозгового кровообращения и механизмов компенсации при поражении одного или нескольких бассейнов кровоснабжения. Показано, что при полном прекращении поступления кислорода и глюкозы вследствие нарушения кровотока или других причин через 1–3 с происходит потеря сознания, через 4–6 мин – необратимая гибель мозга. Период 4–6 мин критический. При этом последующая перфузия не приводит к восстановлению кровотока на различных территориях мозга вследствие перекрытия капиллярного отдела микроциркуляторного русла. Перемещение крови происходит из областей мозга, менее активных в функциональном отношении, в области с интенсивной деятельностью. Величина локального кровотока в это время значительно повышается в одних областях, снижаясь одновременно в других, на фоне стабильного или, реже, несколько увеличенного кровотока в мозге в целом [81, 89].

Обобщение представленных данных свидетельствует, что возрастной аспект регуляции мозгового кровообращения и его взаимосвязь с метаболизмом мозга до настоящего времени остается мало изученным. В литературе имеются лишь сообщения о том, что с возрастом снижается мозговое кровообращение [46, 49, 115]. Однако в них практически не рассматриваются возрастные механизмы регуляции.

Функционирование ЦНС и умственная работоспособность при старении тесно связаны с состоянием церебрального кровообращения. Важность этой проблемы обусловлена тем, что ведущая роль в регуляции функций, обмена, адаптации организма к условиям труда, среды принадлежит ЦНС. По данным современной литературы, в процессе старения в высшей нервной деятельности наступают существенные изменения: снижение психической активности, скорости условно-двигательных реакций, мнестических и познавательных функций [11, 14, 16, 53]. При этом изменения имеют гетерохронный, неравномерный, разнонаправленный характер. Однако остаются неизвестными границы снижения умственной работоспособности, факторы, отодвигающие или приближающие эти границы у пожилых и старых людей. Большинство авторов предпочитают исследовать отдельные стороны умственной работоспособности. Большая часть работ посвящена изучению памяти [7, 47, 61, 62]. В данных исследованиях показано снижение когнитивных функций

при старении. Для старых людей характерен хорошо известный факт снижения памяти на текущие события и относительной сохранности ее на события далекого прошлого (закон Рибо). При старении более медленно снижаются скорость запоминания, кратковременная память и объем непосредственной памяти, чем продуктивность запоминания и оперативная память [7, 44]. В старости наблюдается преобладание логического и семантического освоения над механическим запоминанием.

Возрастные особенности памяти рассматриваются как проявление снижения функциональной активности лимбико-ретикулярных структур и тонуса мозговой коры, дисфункции холинергической системы в гиппокампе и коре головного мозга [50, 52, 73].

Существующие противоречия в отношении памяти при старении объясняются неоднородностью групп испытуемых и применением разных методов исследования, зависимостью выраженности возрастного снижения памяти от степени ее тренированности на протяжении всей жизни [11, 15].

Изучение психической продуктивности и внимания при старении показало, что первый довольно заметный негативный скачок появляется после 40 лет, затем в 6, 7-м и первой половине 8-го десятилетия снижение идет плавно и только во второй половине 8-го десятилетия наблюдается значительное ухудшение результатов. Снижение умственной деятельности в основном проявляется в ее количественной характеристике и значительно меньше в качественной. Исследования мышления у пожилых и старых людей по сравнению с молодыми показали, что во время выполнения заданий на образование аналогий и количество ошибок с возрастом значительно увеличиваются, а с методом исключений слова легко и правильно справлялись лица пожилого возраста и несколько хуже – старческого возраста. При старении увеличивалось число испытуемых с непониманием переносного смысла пословиц. Это показывает снижение уровня аналитико-синтетической деятельности в процессе старения [15, 52].

Анализируя данные современной литературы, можно выделить ряд закономерностей, которые характерны для возрастных изменений умственной работоспособности: возрастные изменения носят неравномерный, разнонаправленный характер; уровень функций психики, скорость и направленность их изменений с возрастом обусловлены также и генетически, во многом социально детерминированы и зависят от уровня образования, интеллекта, характера профессиональной деятельности, состояния здоровья. При этом установлено, что с возрастом формируются новые приспособительные механизмы, обеспечивающие достаточную продуктивность умственной деятельности [11, 44, 72].

В то же время, несмотря на опубликованные данные об особенностях реакции людей на гипоксию, особенности умственной деятельности и кровоснабжения мозга при гипоксии у пожилых людей, в том числе с ускоренным старением дыхательной системы, которая определяет развитие артериальной гипоксемии, практически не изучены. Также недостаточно разработаны подходы к повышению

оптимизации церебрального кровообращения, умственной работоспособности в условиях стрессовой гипоксической нагрузки, особенно в пожилом возрасте [96, 104].

Одним из перспективных подходов к повышению функциональных возможностей организма, улучшению кислородного обеспечения организма в целом и головного мозга в частности, снижению гипоксических сдвигов являются интервальные изокапнические нормобарические гипоксические тренировки [3, 5, 57, 80, 99, 102, 117]. Однако невыясненным остается вопрос об особенностях влияния гипоксических тренировок на церебральную гемодинамику, умственную и психомоторную работоспособность в пожилом возрасте. Поэтому изучение особенностей умственной и психомоторной работоспособности, мозгового кровообращения у пожилых людей при гипоксической нагрузке позволит разработать и оптимизировать методы повышения умственной работоспособности.

Все сказанное определяет актуальность и необходимость дальнейшего изучения этой проблемы.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие практически здоровые люди пожилого возраста (60–74 лет) с физиологическим (37 человек) и с ускоренным (45 человек) старением дыхательной системы, которые находились на амбулаторном и стационарном лечении в общетерапевтическом отделении Института геронтологии НАМН Украины. По состоянию здоровья обследованные соответствовали возрастным нормативам, разработанным в Институте геронтологии, без признаков острых и хронических заболеваний любой этиологии (табл. 1). При отборе практически здоровых людей с помощью клинических и инструментальных методов исследования исключалась патология сердечно-сосудистой, дыхательной эндокринной и других систем организма. Контрольная группа состояла из 42 практически здоровых лиц 20–29 лет. Участие в исследовании было добровольным. Все пациенты ознакомились с методикой обследования и дали письменное согласие. Данное клиническое исследование проводилось в соответствии с законодательством Украины и принципами Хельсинкской декларации.

С целью исключения из исследований пациентов с когнитивными нарушениями до начала исследований проводили оценку психического статуса с помощью опросника MMSE (Mini Mental State Examination) [103]. Этот тест дал возможность исключить людей с когнитив-

Таблица 1
Контингент обследованных лиц

Группа	Возраст	Пол		Общее количество
		муж.	жен.	
Молодые	20–29 лет	16	26	42
ФС	60–79 лет	13	24	37
УС	60–79 лет	16	29	45

Примечание: ФС – физиологически стареющие, УС – ускоренно стареющие.

ными нарушениями, которые не соответствуют возрастным нормативам, разработанным в Институте геронтологии. Для определения психологических личностных особенностей пациентов использовали тест Айзенка. Такой подход позволил создать репрезентативные группы, которые не различались по состоянию психологических функций.

Состояние изокапнической нормобарической гипоксии вызывали вдыханием газовой смеси со сниженным содержанием кислорода (12% O₂ и 88% N₂) в течение 20 мин. Сатурацию крови (SpO₂) и запись ЭКГ регистрировали с помощью монитора «ЮМ-300» фирмы «ЮТАС» (Украина) пульсоксиметрическим методом непрерывно.

Оценку состояния умственных и психомоторных функций проводили с помощью создания психоэмоциональной стрессовой нагрузки. Состояние психоэмоционального стрессового напряжения воспроизводили с помощью лабораторной компьютерной модели. Модель разработана сотрудниками Института геронтологии А.А. Поляковым, Н.А. Прокопенко, А.В. Писаруком [60]. В основу предложенной методики положено выполнение компьютерного задания, что является адекватным для воспроизведения психоэмоционального стресса и отражает в этот период состояние умственной и психомоторной работоспособности. С помощью этой методики стало возможным изучить ряд показателей умственной работоспособности и психомоторной работоспособности – память, внимание, психическую продуктивность, латентный период простой зрительно-моторной реакции. Важным является то, что методика является легко выполнимой для людей всех возрастов и ее можно было проводить в условиях гипоксии.

Умственную и психомоторную работоспособность обследованных изучали в исходном состоянии при дыхании воздухом и при дыхании гипоксической газовой смесью. При гипоксической нагрузке исследование начинали с 9–10-й минуты гипоксической экспозиции, когда достигалось максимальное снижение SpO₂ и на протяжении всей гипоксической пробы эти показатели сатурации удерживались на том же уровне.

Все включенные в исследование люди предварительно были ознакомлены с методикой обследования и с ними проведен тренинг, что позволило адаптироваться к проведению гипоксической пробы. Такой подход в одних и тех же стандартных условиях позволил выделить значимость гипоксии и ее влияние на умственную и психомоторную работоспособность как у молодых, так и у людей пожилого возраста.

Для выявления пожилых людей с физиологическим и ускоренным старением дыхательной системы оценивали функциональный возраст. Необходимость такого разделения здоровых людей пожилого возраста определялась тем, что при старении в связи с возрастными изменениями системы дыхания нарушается газообмен в легких и, как следствие, развивается артериальная гипоксемия, выраженность которой тесно коррелирует с функциональным возрастом дыхательной системы. Функциональный возраст системы дыхания определяли исходя из

спирографических показателей обследуемого человека по формуле, разработанной в Институте геронтологии [68]. Разработанная модель функционального возраста системы дыхания основана на данных многолетних спирографических исследований, проведенных у здоровых людей различного возраста в Институте геронтологии [29, 36, 38, 67, 78]. Ускоренно стареющими людьми пожилого возраста считали тех, у которых функциональный возраст системы дыхания превышал паспортный более чем на 10 лет. Поэтому в дальнейшем при изложении собственного материала будем употреблять термин физиологическое и ускоренное (преждевременное) старение.

Метод оценки мозгового кровообращения. Для изучения церебральной гемодинамики использовали клинические методы исследования кровоснабжения головного мозга человека: реоэнцефалографию (РЭГ) и транскраниальное дуплексное сканирование сосудов головного мозга.

Реоэнцефалографию проводили с помощью реографического аппаратно-программного комплекса «REGINA 2002».

При записи РЭГ применяли фронтостомоидальное отведение, (бассейн внутренних сонных артерий), электроды накладывали на лобные бугры и мастоидальные отростки. Одновременно записывали ЭКГ во II стандартном отведении. Величина стандартного калибровочного сигнала сопротивления обычно соответствовала 0,1 Ом. Скорость движения бумажной ленты 50 мм/с.

На реоэнцефалографической кривой кроме визуальной оценки выделяют амплитудные показатели. Это величины амплитуд реоимпульсов в характерных точках, выраженные в омах или в относительных единицах. Все амплитудные показатели относят к максимальной амплитуде в процентах. Поэтому в нашей работе мозговое кровообращение оценивалось по реосистолическому (РИ), диастолическому (ДСИ) и диастолическому (ДКИ) индексам, коэффициенту асимметрии, который не превышал 10%. Эти показатели позволяют точно и объективно оценить мозговую гемодинамику.

Регистрацию РЭГ проводили до психотеста, сразу после психотеста при дыхании воздухом и сразу же после проведения теста при дыхании газовой смесью в течение 20 мин со сниженным содержанием кислорода (12% O₂ и 88% N₂).

Ультразвуковое дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов каротидного и вертебробазилярного бассейнов применялось с целью выяснения кровообращения различных сосудистых зон головного мозга. Исследование проводили два раза: в исходном состоянии в условиях дыхания воздухом и дыхании нормобарической изокапнической гипоксической газовой смесью с 12% содержанием кислорода (исследование выполнено совместно с канд. мед. наук Ф.В. Юрченко под руководством д-ра мед. наук, проф., чл.-кор. НАН Украины С.М. Кузнецовой). Следует отметить, что ультразвуковое дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов каротидного и вертебробазилярного бассейнов в настоящее время является одной из наиболее информативных и современных методик оценки церебрального кровотока, выявления атеросклеротических и гемодина-

мических изменений, признаков вазоспазма, изменения сосудистого тонуса.

Исследование экстракраниального отдела проводили при помощи линейного датчика, работающего в частотном диапазоне 7,5 МГц на приборе Sonosite Micromaxx Portable Ultrasound Machine (SonoSite, США). Методика транскраниального дуплексного сканирования включала исследование вещества головного мозга в В-режиме и исследование кровотока в крупных интракраниальных артериях (передняя, средняя и задняя мозговая артерии, базилярная артерия, позвоночные артерии в сегменте V4) [69, 70]. Транскраниальное дуплексное сканирование проводилось векторным (секторным) датчиком, генерирующим импульсные колебания с частотой 1–2,5 МГц (2 МГц).

Величину внутрипросветного диаметра измеряли между внутренними поверхностями интимы по передней и задней стенке исследуемого сосуда (относительно поверхности ультразвукового датчика). Для минимизации ошибки измерения внутрипросветного диаметра сканирование производили под углом, близким к 90° [93]. Оценивали количественные (линейные) параметры кровотока головного мозга [59, 69], линейную систолическую скорость кровотока (ЛССК).

Методика оценки психического статуса. С целью исключения из исследований пациентов с когнитивными нарушениями, которые выходят за рамки возрастной нормы, проводили оценку психического статуса с помощью краткой шкалы опросника MMSE (Mini Mental State Examination) [103]. Данный опросник позволяет оценить наличие и степень когнитивных нарушений. Опросник включает в себя 30 вопросов, каждый верный ответ равен одному баллу, ошибочный ответ – ноль баллов. Проведение этого теста позволило исключить пациентов с умеренными и выраженными когнитивными нарушениями, которые не соответствуют возрастным нормативам, разработанным в Институте геронтологии.

Метод оценки личностных особенностей. Психомоторные реакции зависят от психологических особенностей [18, 30, 63]. Поэтому для объективной оценки психомоторной и умственной работоспособности необходимо было создать репрезентативные группы, которые бы не различались по состоянию психологических функций. С этой целью для определения психологических личностных особенностей пациентов использовали тест Айзенка.

Тест Айзенка дает возможность оценить психологический портрет личности: экстравертов, интровертов, а также степень нейротизма и лживость. Используемый тест был представлен в виде компьютерной программы «Prognoz ver. 3.0» (авторы Ю.Л. Майдииков, Ю.В. Кравченко, 1999) с автоматической обработкой данных компьютерного задания выбора ответов. С помощью теста Айзенка были созданы репрезентативные по психологическому статусу группы обследуемых людей.

Методика проведения гипоксической пробы. Для изучения мозгового кровообращения, умственной и психомоторной работоспособности в условиях гипоксии была разработана гипоксическая проба – дыхание газовой смесью со сниженным содержанием кислорода (12%

O₂ и 88% N₂). Длительность гипоксического воздействия составляла 20 мин; длительность исходного и восстановительного периодов составляла по 5 мин.

При проведении гипоксической пробы ежеминутно регистрировали сатурацию крови (SpO₂), каждые 5 мин – ЧСС, АД.

Методика определения умственной и психомоторной работоспособности. Состояние умственной и психомоторной работоспособности определяли с помощью лабораторной компьютерной модели. В основу предложенной методики положено выполнение компьютерного задания (задание выбора), что является адекватным для воспроизведения психоэмоционального стресса и отражает в этот период состояние умственной и психомоторной работоспособности [60].

Проведение комплекса тестов начиналось после предварительного ознакомления с видами заданий, инструктажа, а также тренинга накануне проведения эксперимента на компьютере с программным обеспечением WINDOWS. Весь цикл исследований проходил в абсолютной тишине при хорошем освещении в определенной последовательности.

1. Методика определения латентного периода простой зрительно-моторной реакции (динамика времени реакции). После появления на экране монитора красного кружка пациент как можно быстрее нажимает клавишу пробел (всего 64 раза). Красный кружок предъявляется испытуемому через разные случайные промежутки времени. В конце тестирования проводится автоматическая обработка данных.

2. Методика «зрительная память». Методика используется для оценки объема кратковременной зрительной памяти. Пациент на протяжении 1 мин на экране монитора должен запомнить 12 случайных двузначных чисел и после окончания показа отобразить их на экране монитора с помощью клавиатуры.

3. Методика определения состояния внимания. Тестирование заключается в том, что пациенту за 1 мин предлагается найти как можно быстрее пропущенную цифру среди цифр натурального ряда от 0 до 7, которые расположены в случайном порядке, и как можно больше вариантов. В конце тестирования проводится автоматическая обработка данных, где оцениваются среднее время выполнения задания, количество правильных ответов, надежность выполнения теста. Полученные результаты вносятся в базу данных.

С помощью этой методики представилось возможным изучить ряд психологических показателей, умственной работоспособности – память, внимание, психическая продуктивность, латентный период простой зрительно-моторной реакции, когнитивные функции. Все это позволило оценить состояние когнитивных функций. Важным является и то, что методика является легко выполнимой для людей всех возрастов.

Умственную и психомоторную работоспособность изучали у обследованных при дыхании воздухом. При гипоксической пробе этот параметр изучали начиная с 9–10 мин, когда было достигнуто максимальное сниже-

ние SpO₂ и на протяжении всей гипоксической пробы эти показатели сатурации удерживались на том же уровне.

Все включенные в исследование предварительно были ознакомлены с материалами обследования. С участниками проводили тренировку, разъясняли значимость и последовательность проведения данной методики, что позволяло им адаптироваться к проведению исследования.

Статистическая обработка полученных данных выполнена с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft, USA) [65]. Рассчитывали средние значения показателей (M) и их ошибки (m). Все изученные показатели имели нормальное распределение и поэтому были использованы параметрические статистические процедуры. Различия средних величин показателей в изученных группах оценивали по критерию Стьюдента. Применяли также корреляционный и регрессионный анализ. Достоверными считались различия или сдвиги при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты исследования показали, что с возрастом снижается умственная и психомоторная работоспособность. Об этом свидетельствуют показатели, отражающие состояние оперативной памяти, внимания (табл. 2). В процессе старения увеличивается также длительность латентного периода простой зрительно-моторной реакции, который является интегральным показателем скорости проведения возбуждения по рефлекторной дуге (рис. 2).

При гипоксическом воздействии как у молодых, так и у пожилых людей происходило снижение сатурации крови кислородом, причем более выраженное у пожилых. Так, при гипоксии сатурация крови снизилась в среднем у молодых людей до 82%, а у пожилых – до 78%. Как показали ранее выполненные исследования, такое различие связано с более выраженным нарушением газообмена в легких в связи с развитием возрастных изменений [28, 58]. При этом было отмечено, что у пожилых людей достижение максимального снижения сатурации крови во время проведения гипоксической пробы происходило более медленно, чем у молодых. На наш взгляд, это связано со снижением с возрастом потребления тканями кислорода [4, 28].

В условиях гипоксии были выявлены различия в состоянии психомоторных и умственных функций у людей разного возраста. Так, у молодых людей в условиях гипоксии практически не изменялись умственные и психомоторные функции, тогда как у людей пожилого возраста гипоксия вызывала их угнетение (см. табл. 2). У пожилых людей в условиях гипоксической экспозиции, по сравнению с молодыми, отмечено увеличение латентного периода простой зрительно-моторной реакции, что отражает ухудшение проводимости по рефлекторной дуге (см. рис. 2). Установлено снижение внимания (уменьшение количества правильных ответов при цифровом тесте); снижение умственной работоспособности

Таблица 2

Влияние гипоксии на устойчивость к психоэмоциональному стрессовому воздействию у людей разного возраста, M±m

Показатель	Дыхание воздухом	Сдвиги при гипоксии
<i>Молодые люди</i>		
SpO ₂ , %	98,72±0,13	-14,41±0,12*
<i>Оперативная память (тест на запоминание)</i>		
Количество правильных ответов	6,81±0,32	-0,52±0,40
Количество неправильных ответов	5,22±0,43	0,53±0,34
<i>Внимание (цифровой тест)</i>		
Среднее время выполнения задания, мс	4,03±0,34	-0,56±0,25
Количество правильных ответов	10,24±0,23	1,42±0,25*
Количество неправильных ответов	0,82±0,01	0,12±0,01
<i>Пожилые люди</i>		
SpO ₂ , %	96,72±0,11 [#]	-16,73±0,14* [#]
<i>Оперативная память (тест на запоминание)</i>		
Количество правильных ответов	5,12±0,43 [#]	-1,42±0,26* [#]
Количество неправильных ответов	6,91±0,20 [#]	1,44±0,32* [#]
<i>Внимание (цифровой тест)</i>		
Среднее время выполнения задания, мс	6,45±0,33 [#]	2,32±0,24* [#]
Количество правильных ответов	9,11±0,30	-1,33±0,56
Количество неправильных ответов	1,22±0,01	0,75±0,01

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность сдвига; [#] – $p < 0,05$ по сравнению с соответствующими значениями показателей у молодых людей.

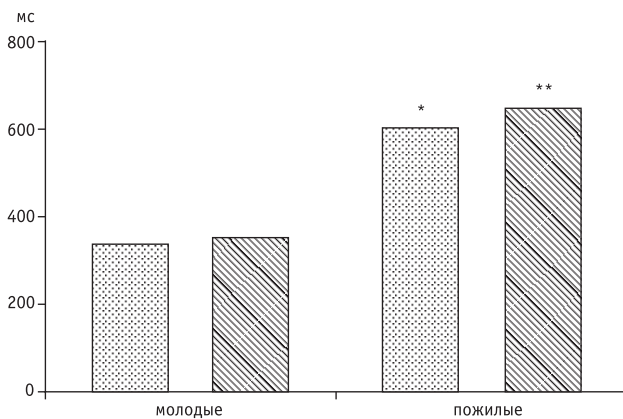


Рис. 2. Латентный период простой зрительно-моторной реакции у людей разного возраста при дыхании воздухом (светлые столбики) и гипоксии (темные столбики)

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с молодыми, ** – $p < 0,05$ по сравнению с дыханием воздухом.

(увеличение времени для выполнения задания); снижение оперативной памяти (см. табл. 2).

Необходимо отметить, что более выраженное снижение умственной и психомоторной работоспособности у пожилых людей в условиях гипоксии по сравнению со значениями показателей при дыхании воздухом обусловлено тяжестью артериальной гипоксемии. Это отражает достоверная зависимость между сдвигами сатурации и сдвигами латентного периода простой зрительно-моторной реакции ($r = -0,42$; $p = 0,039$), а также между сдвигами сатурации и сдвигами среднего времени выполнения задания при цифровом тесте на внимание ($r = -0,44$; $p = 0,027$) у пожилых людей в условиях гипоксии (рис. 3, 4).

Необходимо отметить, что у пожилых людей ухудшение психомоторных и умственных функций в условиях гипоксии происходит уже при снижении SpO_2 на 17% и более. Иначе говоря, угнетение психомоторных функций в условиях гипоксии у пожилых людей обусловлено более выраженной возрастной артериальной гипоксемией (по сравнению с молодыми) в связи со снижением сатурации крови кислородом в легких при гипоксическом влиянии.

Рассматривая причину более выраженных изменений умственных и психомоторных функций у пожилых людей при гипоксии, можно предположить, что централизация гемодинамики в этих условиях, которая является одним из компенсаторных механизмов, направленных на поддержание оптимальных функций жизненно важных органов (в частности, головного мозга), является недостаточной. Об этом может свидетельствовать тот факт, что у пожилых людей, как будет показано ниже, в силу морфофункциональных изменений сосудистой системы кровоснабжение головного мозга уже снижено по сравнению с молодыми [21, 46, 49, 56]. Недостаточность централизации гемодинамики в условиях гипоксии в пожилом возрасте была также показана в исследованиях сотрудников Института геронтологии [19, 40, 77].

Это дает основание предполагать, что в условиях гипоксии у пожилых людей происходит более выраженное,

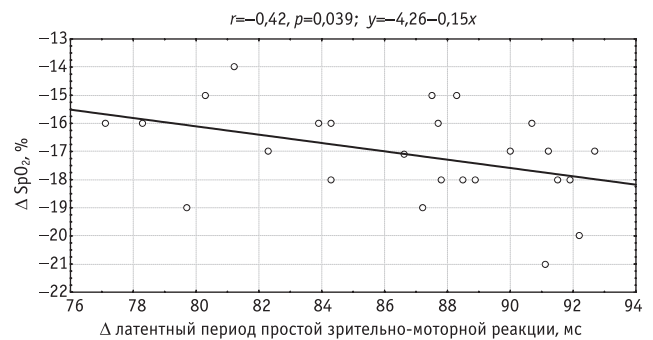


Рис. 3. Зависимость сдвигов латентного периода простой зрительно-моторной реакции от сдвигов SpO_2 в условиях гипоксии у пожилых людей

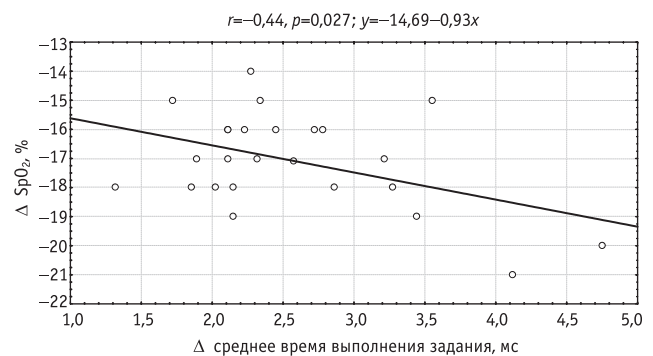


Рис. 4. Зависимость сдвигов среднего времени выполнения задания (цифровой тест на внимание) от сдвигов SpO_2 в условиях гипоксии у пожилых людей

по сравнению с молодыми (в силу снижения адаптационных возможностей системы регуляции), снижение интенсивности тканевого дыхания и тем самым ухудшается деятельность ЦНС. Данное предположение подтверждается ранее выполненными работами [1, 3, 34, 39, 43]. Поэтому есть все основания считать, что с возрастом, в силу морфофункциональных изменений ЦНС, у пожилых людей в условиях гипоксии могут возникнуть более выраженные изменения ее функциональной деятельности. С этих позиций становятся понятными наблюдаемые изменения умственных и психомоторных функций при гипоксии у пожилых людей.

Особенности психомоторной и умственной работоспособности при дыхании воздухом и при дыхании гипоксической газовой смесью с 12% O_2 у пожилых людей с различным типом старения. Проведенные нами исследования состояния умственной и психомоторной работоспособности у пожилых людей с различным типом старения дыхательной системы показали следующее. В условиях дыхания воздухом функционирование ЦНС не различалось у пожилых людей с ускоренным и физиологическим типом старения дыхательной системы. Как видно из табл. 3 и рис. 5, при дыхании воздухом показатели, отражающие скорость психомоторной реакции, умственную работоспособность достоверно не различались у пожилых людей с ускоренным и физиологическим старением.

Исходя из ранее выполненных работ, скорее всего, отсутствие различий психомоторных и умственных функций в условиях дыхания воздухом между пожилыми

людьми с различным типом старения дыхательной системы обусловлено тем, что функциональная несостоятельность дыхательной системы по обеспечению организма кислородом у пожилых людей с ускоренным старением не проявляется в условиях достаточного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе. В этих условиях (при дыхании воздухом) у пожилых людей с ускоренным старением оксигенация крови в легких снижается незначительно. Об этом свидетельствуют незначительные различия сатурации крови в условиях дыхания воздухом между пожилыми людьми с различным типом старения дыхательной системы (см. табл. 3). Местные механизмы регуляции кровотока головного мозга легко компенсируют незначительное снижение сатурации у пожилых людей с ускоренным старением [20–22].

Однако в условиях недостаточного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (при гипоксии) у пожилых людей с ускоренным старением дыхательной системы проявляется недостаточная эффективность оксигенации крови в легких. Это приводит к выраженному снижению сатурации крови у пожилых людей с ускоренным старением по сравнению с физиологически стареющими людьми (см. табл. 3). В этих условиях активность психомоторных и умственных функций у пожилых людей с различным типом старения. Как видно из табл. 3, при гипоксическом воздействии у пожилых людей с ускоренным старением, по сравнению с физиологически стареющими людьми, угне-

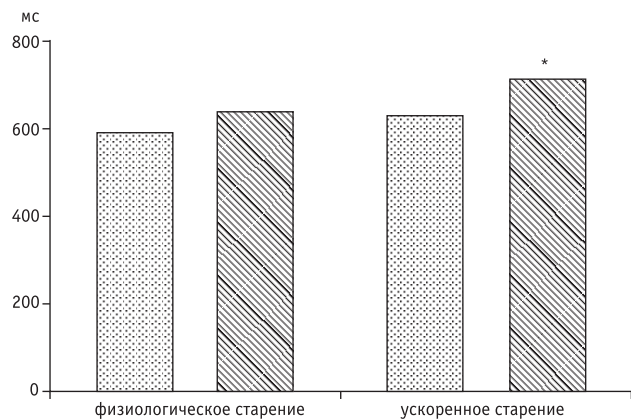


Рис. 5. Латентный период простой зрительно-моторной реакции у людей пожилого возраста с физиологическим и ускоренным старением при дыхании воздухом (светлые столбики) и гипоксии (темные столбики)

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с пожилыми людьми с физиологическим старением.

тение оперативной памяти, внимания, психомоторной реакции было статистически значимо более выраженным.

В условиях гипоксии у пожилых людей кровоснабжение мозга повысилось, исходя из показателей реоэнцефалографической кривой, однако не достигало того уровня, который наблюдался у молодых при дыхании воздухом. Несмотря на это, у пожилых произошло снижение умственной работоспособности, как было показано

Таблица 3

Влияние гипоксии на устойчивость к психоэмоциональному стрессовому воздействию у пожилых людей с различным типом старения ($M \pm m$)

Показатель	Дыхание воздухом	Сдвиги при гипоксии
Физиологическое старение		
SpO ₂ , %	96,91±0,12	-14,43±0,15*
Оперативная память (тест на запоминание)		
Количество правильных ответов	5,45±0,23	-0,90±0,22*
Количество неправильных ответов	6,65±0,45	0,92±0,21*
Внимание (цифровой тест)		
Среднее время выполнения задания, мс	5,77±0,62	1,82±0,32*
Количество правильных ответов	10,23±0,43	-1,25±0,34*
Количество неправильных ответов	1,13±0,02	0,57±0,01
Ускоренное старение		
SpO ₂ , %	95,34±0,21	-16,85±0,11*.#
Оперативная память (тест на запоминание)		
Количество правильных ответов	5,08±0,23	-1,83±0,33*.#
Количество неправильных ответов	7,01±0,34	1,82±0,32*.#
Внимание (цифровой тест)		
Среднее время выполнения задания, мс	6,42±0,63	2,77±0,25*.#
Количество правильных ответов	8,72±0,43	-1,75±0,23*
Количество неправильных ответов	1,34±0,08	1,57±0,31*.#

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность сдвига по сравнению с исходным показателем; # – $p < 0,05$ по сравнению с соответствующими значениями показателей у пожилых людей с физиологическим старением.

выше, а у молодых в условиях гипоксии умственная работоспособность не изменилась (табл. 4).

Выявленное снижение церебрального кровотока с возрастом, в исходном состоянии по сравнению с молодыми, как свидетельствуют данные, которые представлены выше, связано с изменениями мозговых сосудов (развитием фибросклероза, потерей эластичности, уменьшением количества капилляров), с одной стороны, и уменьшением количества нейронов, снижением метаболизма в тканях головного мозга у пожилых людей, с другой стороны [33, 45, 46, 48].

Умственная деятельность при дыхании воздухом вызывала усиление кровотока в головном мозге у пожилых людей (см. табл. 4). В то же время у лиц молодого возраста подобных изменений не отмечалось. Свидетельством этого являются статистически значимые сдвиги реосистолического индекса у пожилых людей. Наряду с усилением мозгового кровотока у пожилых людей при умственной деятельности отмечалось затруднение оттока крови из мозга. Доказательством этого является повышение у них диастолического индекса во время умственной нагрузки. На наш взгляд, затруднение оттока крови из церебральных сосудов, скорее всего, направлено на увеличение времени контакта крови с тканью мозга для бол-

ее полной экстракции кислорода из крови. Изменения мозгового кровотока у пожилых людей в ответ на умственную нагрузку даже при дыхании воздухом свидетельствуют о сниженном функциональном резерве церебральной гемодинамики.

Как указывалось выше, гипоксическое воздействие приводило к снижению сатурации во всех группах обследованных. Однако степень выраженности артериальной гипоксемии в различных группах пациентов была различной. У людей пожилого возраста сдвиги сатурации в ответ на гипоксическое воздействие были более значительными по сравнению с молодыми людьми. Реакция мозгового кровотока в ответ на гипоксическое воздействие у молодых имела тенденцию к повышению, однако была статистически не значимой. В то же время у пожилых людей гипоксический стресс приводил к усилению церебрального кровотока. Свидетельством этого являются достоверные сдвиги реосистолического индекса в ответ на гипоксию у людей пожилого возраста (см. табл. 4.). Подобные изменения можно расценить как централизацию гемодинамики в условиях недостаточного кислородного обеспечения организма в пожилом возрасте [19]. Централизация гемодинамики, как уже указывалось, является универсальной защитной реак-

Таблица 4
Влияние умственной деятельности и гипоксии на состояние церебральной гемодинамики у людей разного возраста, (M±m)

Показатель	Молодые люди		Пожилые люди	
	правое полушарие	левое полушарие	правое полушарие	левое полушарие
<i>Исходное состояние</i>				
Реосистолический индекс, у.е.	1,118±0,013	1,121±0,015	0,678±0,012 [#]	0,686±0,009 [#]
Дикротический индекс, %	27,34±2,12	21,15±3,26	56,34±3,15	56,34±3,15
Диастолический индекс, %	19,41±2,65	22,45 ±2,63	41,14±2,31 [#]	41,11±3,20 [#]
SpO ₂ , %	98,75±0,12		95,21±0,16 [#]	
<i>Умственная деятельность, сдвиг</i>				
Реосистолический индекс, у.е.	0,08±0,04	0,07±0,04	0,36±0,07* [#]	0,38±0,09* [#]
Дикротический индекс, %	0,25±0,21	0,23±0,19	0,37±0,31	0,28±0,21
Диастолический индекс, %	0,41±0,27	0,37±0,33	3,11±0,71* [#]	3,06±0,67* [#]
<i>Гипоксическая нагрузка, сдвиг</i>				
Реосистолический индекс, у.е.	0,16±0,09	0,18±0,10	0,58±0,11* [#]	0,78±0,17* [#]
Дикротический индекс, %	-1,09±0,35*	-1,03±0,28*	-5,51±0,31* [#]	-5,46±0,67* [#]
Диастолический индекс, %	0,66±0,22*	0,60±0,19*	4,57±0,14* [#]	5,11±0,12*
SpO ₂ , %	-14,35±0,12*		-18,47±0,12* [#]	
<i>Умственная деятельность и гипоксическая нагрузка, сдвиг</i>				
Реосистолический индекс, у.е.	0,19±0,10	0,20±0,11	0,63±0,04* [#]	0,96±0,11* [#]
Дикротический индекс, %	-1,23±0,21*	-1,24±0,23*	-6,67±0,52* [#]	-6,96±0,71* [#]
Диастолический индекс, %	0,78±0,10*	0,67±0,14*	5,72±0,14* [#]	5,62±0,12* [#]
SpO ₂ , %	-14,41±0,14*		-18,45±0,13* [#]	

Примечание: * – p<0,05 достоверность сдвига; # – p<0,05 по сравнению с соответствующими значениями показателей у молодых людей.

цией организма в условиях недостатка кислорода. Физиологический смысл этой реакции заключается в защите жизненно важных органов, прежде всего головного мозга и сердца, от кислородного голодания за счет периферии.

Особый интерес представляют данные о влиянии дыхания гипоксической смесью на функциональное состояние церебрального кровотока в разных сосудистых бассейнах у 11 молодых и 11 пожилых людей по данным дуплексного сканирования сосудов головного мозга (Исследование выполнено совместно с канд. мед. наук Ф.В. Юрченко под руководством д-ра мед. наук, проф., чл.-кор. НАН Украины С.М. Кузнецовой). Так, у лиц молодого возраста статистически достоверные изменения кровотока (увеличение линейной систолической скорости кровотока) наблюдаются только в каротидных сосудах (обеих среднемозговых артериях). Характер изменений, возникших в условиях гипоксии у лиц пожилого возраста, отличался от молодых людей на фоне статистически достоверного роста кровотока (увеличение линейной систолической скорости кровотока) в сосудах каротидного бассейна (правой и левой среднемозговых артериях), одновременно росли эти показатели в сосудах вертебробазиллярного бассейна. Такие изменения, вероятно, связаны как с активацией в условиях гипоксии симпатико-адреналовой системы и высвобождением катехоламинов, так и быстрым и значительным накоплением в ткани мозга метаболитов с сосудорасширяющим эффектом: аденозина, простаглицлина, простаглицлинов, кининов и других веществ. Как известно, они препятствуют реализации вазоконстрикторного действия катехоламинов, а также обеспечивают расширение артериол и увеличение кровоснабжения корковых структур мозга в условиях гипоксии.

Транскраниальное дуплексное сканирование мозга показало, что увеличение мозгового кровотока было направлено больше в зоны с жизненно важными центрами.

Анализ реоэнцефалографической кривой показал, что сочетанное влияние гипоксического стресса и умственной нагрузки у молодых людей не приводило к значимым изменениям кровоснабжения головного мозга. Однако у них отмечалось некоторое снижение диастолического индекса, который характеризует сопротивление в области мелких артерий исследуемого участка ткани (см. табл. 4). Снижение у молодых людей диастолического индекса в ответ на сочетанный стресс является следствием расширения мелких артерий мозга. Выявленные изменения направлены на улучшение притока крови к мозгу. По-иному развивались изменения мозгового кровообращения у людей пожилого возраста. Так, при умственной деятельности в условиях гипоксической нагрузки у них отмечалось усиление кровотока головного мозга, что видно из повышения реосистолического индекса и снижения диастолического индекса (см. табл. 4).

Выявленные возрастные изменения кровотока головного мозга обусловлены, с одной стороны, дефицитом кислорода при гипоксии, а с другой стороны, повышенным кислородным запросом при напряженной умственной деятельности. Такие изменения отражают цент-

рализацию гемодинамики и направлены на оптимизацию кислородного обеспечения головного мозга в условиях напряженной умственной деятельности. Стоит, однако, отметить, что сочетанное стрессовое воздействие (гипоксия и напряженная умственная деятельность) по сравнению с чисто гипоксическим воздействием приводило лишь к незначительному дальнейшему увеличению мозгового кровотока у пожилых людей. Это отражено в несколько большем увеличении у них реосистолического и снижении диастолического индексов при умственной деятельности в условиях гипоксической нагрузки. Выявленные особенности, скорее всего, обусловлены недостаточностью компенсаторных резервов регуляции мозгового сосудистого тонуса у пожилых людей при двойной стрессовой нагрузке, так как в этих условиях было отмечено дальнейшее ухудшение деятельности ЦНС.

Возрастные различия реакции мозговой гемодинамики при гипоксии и умственной деятельности, наряду с реакцией симпатико-адреналовой системы, обусловлены, с одной стороны, исходно сниженным кровотоком в сосудах вертебробазиллярного бассейна, к зоне перфузии которых относятся стволовые структуры головного мозга, а находящимися там жизненно важными центрами, которые в условиях нагрузки (гипоксия, умственная деятельность) приводят к более выраженному сосудистому ответу в этом бассейне, а с другой стороны, тем, что гипоксия и умственная нагрузка для пожилых людей является большим стрессом, по сравнению с молодыми людьми. Кроме того, у пожилых людей, в отличие от молодых, реакция на гипоксию и умственную деятельность обусловлена повышением артериального давления и повышением сопротивления периферических сосудов, что отрицательно сказывается на мозговом кровообращении. Проведенный корреляционный анализ позволил выявить достоверную зависимость между сдвигами сатурации и сдвигами реосистолического индекса у пожилых людей при умственной деятельности в условиях гипоксии. Так, было установлена достоверная корреляционная связь между сдвигами реосистолического индекса и сдвигами сатурации крови у пожилых людей ($r=-0,55$, $p=0,47$) (рис. 6).

Рассматривая причину более выраженных изменений умственных и психомоторных функций у пожилых людей при гипоксии, можно считать, что централизация в

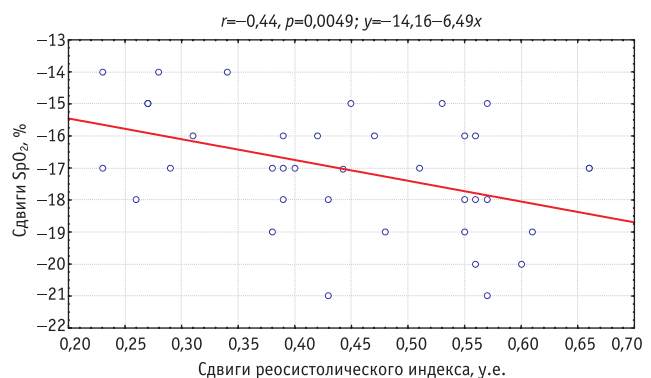


Рис. 6. Зависимость сдвигов реосистолического индекса от сдвигов SpO_2 при умственной нагрузке в условиях гипоксии у пожилых людей

этих условиях гемодинамики, которая является одним из компенсаторных механизмов, направленных на поддержание оптимальных функций жизненно важных органов (в частности, головного мозга), является недостаточной. Об этом может свидетельствовать также и тот факт, что у пожилых людей, в силу морфофункциональных изменений сосудистой системы, кровоснабжение головного мозга уже снижено по сравнению с молодыми (см. табл. 4), что сокращает диапазон компенсаторных механизмов при стрессовых ситуациях, в частности при гипоксии.

В этом аспекте заслуживает внимание и та особенность, что с возрастом снижается интенсивность тканевого дыхания – развивается тканевая гипоксия [20, 28, 29]. Это дает основание предполагать, что в условиях гипоксии у пожилых людей происходит более выраженное по сравнению с молодыми (в силу снижения адаптационных возможностей системы регуляции) снижение тканевого дыхания. Данное предположение подтверждается ранее выполненными работами сотрудников Института геронтологии [3, 20, 28, 29]. Так, по данным Э.А. Асанова, у молодых людей в условиях покоя сдвиги напряжения кислорода в тканях при гипоксии составили $(-2,85 \pm 1,66)$ мм рт. ст., а у пожилых людей $(-7,01 \pm 1,04)$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Поэтому есть все основания считать, что с возрастом, в силу морфофункциональных изменений ЦНС, церебральных сосудов, снижения автономных механизмов регуляции, что ухудшает мозговое кровообращение и тем самым доставку кислорода у пожилых людей в условиях гипоксии, могут возникнуть более выраженные изменения ее функциональной активности. С этих позиций становятся понятными более выраженные изменения умственных и психомоторных функций при гипоксии у пожилых людей.

Церебральная гемодинамика у пожилых людей с различным типом старения: влияние умственной деятельности и гипоксической нагрузки. Как уже указывалось, неэффективное функционирование дыхательной системы и легочного газообмена у пожилых людей приводит к развитию артериальной гипоксемии, к ухудшению кровоснабжения организма и, как следствие, снижению эффективности функционирования органов и систем, развитию тканевой гипоксии. В условиях недостаточного кислородного обеспечения организма больше всего страдает головной мозг. Поэтому большой интерес представляет изучение кровоснабжения головного мозга и умственной и психомоторной работоспособности у пожилых людей с различным типом старения.

Анализ проведенных исследований показал, что кровоснабжение мозга при дыхании воздухом между группами пожилых людей с физиологическим и ускоренным старением не различается (табл. 5). Психоэмоциональный стресс вызывал усиление кровотока в головном мозге у пожилых людей как с физиологическим, так и с ускоренным старением. Об этом свидетельствует отсутствие различий между сдвигами реосистолического индекса.

Наряду с усилением мозгового кровообращения, у пожилых людей как с ускоренным, так и с физиологическим типом старения в ответ на умственную нагрузку отмечалось затруднение оттока крови из мозга (см. табл. 5).

Доказательством этого служит повышение у них диастолического индекса во время умственного воздействия. Можно предполагать, что затруднение оттока крови направлено на увеличение времени контакта крови с тканью мозга для более полной экстракции кислорода из крови при гипоксии. Гипоксическое воздействие, как указывалось выше, приводило к снижению сатурации во всех группах обследованных. Однако у пожилых людей с ускоренным старением гипоксический стресс вызывал развитие более выраженной артериальной гипоксемии, что у пожилых людей с ускоренным старением приводило к более выраженной гипоксии тканей. Это было отражено в ранее выполненных исследованиях [3, 20, 28]. В этих условиях у пожилых людей с ускоренным старением реакция церебральной гемодинамики увеличилась, однако была недостаточной так как наблюдалось более выраженное нарушение функциональной деятельности ЦНС (см. табл. 5).

Изучение мозгового кровообращения у людей пожилого возраста с различным типом старения в условиях напряженной умственной деятельности и гипоксического воздействия выявило следующее. Так, у пожилых людей с физиологическим старением дыхательной системы в ответ на умственную нагрузку при гипоксии отмечалось усиление кровотока головного мозга, что отражает повышение реосистолического индекса, снижение дикротического индекса, а также повышение диастолического индекса (см. табл. 5). Подобная реакция кровотока головного мозга обусловлена, с одной стороны, дефицитом кислорода при гипоксии, а с другой стороны, повышенным кислородным запросом в ответ на напряженную умственную деятельность. Изменения церебрального кровообращения отражают централизацию гемодинамики, направленную на компенсацию кислородного обеспечения головного мозга. У людей с ускоренным старением сочетанное влияние гипоксического стресса и умственной деятельности вызывало более выраженные изменения мозгового кровотока по сравнению с пожилыми людьми с физиологическим старением. Это отражено в более значительном увеличении у них реосистолического и снижении дикротического индексов при умственной деятельности в условиях гипоксической нагрузки. Увеличение реосистолического индекса свидетельствует о росте мозгового кровотока, а уменьшение дикротического индекса – о снижении сопротивления мелких артерий мозга. У пожилых ускоренно стареющих людей в этих условиях отмечалось затруднение оттока крови из мозга. Выявленные особенности реакции мозгового кровотока на гипоксию и умственную нагрузку у людей с ускоренным старением связаны с тем, что у них отмечается более выраженная артериальная гипоксемия и, как следствие, более выраженный компенсаторный рост мозгового кровотока вследствие централизации кровообращения. Однако она остается недостаточной для поддержания оптимального функционирования ЦНС, об этом свидетельствует выраженное снижение умственной работоспособности. Важным является и то, что реакция на сочетанный стресс была более выраженной, по сравнению с просто умственной нагрузкой как у пожилых людей с физиологиче-

Таблиця 5

Влияние умственной деятельности и гипоксии на состояние церебральной гемодинамики у пожилых людей с физиологическим и ускоренным старением (M±m)

Показатель	Физиологическое старение		Ускоренное старение	
	правое полушарие	левое полушарие	правое полушарие	левое полушарие
<i>Исходное состояние</i>				
Реосистолический индекс, у.е.	0,669±0,010	0,681±0,009	0,678±0,012	0,686±0,009
Дикротический индекс, %	56,41±2,43	55,49±2,36	56,34±3,15	56,34±3,15
Диастолический индекс, %	41,48±2,77	42,12 ±3,09	41,14±2,31 [#]	41,11±3,20
SpO ₂ , %	96,69±0,13		95,21±0,16 [#]	
<i>Умственная деятельность, сдвиг</i>				
Реосистолический индекс, у.е.	0,33±0,06*	0,35±0,07*	0,36±0,05*	0,38±0,08*
Дикротический индекс, %	0,45±0,32	0,37±0,24	0,37±0,31	0,28±0,21
Диастолический индекс, %	2,55±0,41*	2,64±0,63*	3,11±0,31*	3,06±0,37*
<i>Гипоксическая нагрузка, сдвиг</i>				
Реосистолический индекс, у.е.	0,40±0,04*	0,39±0,07*	0,59±0,04*. ^{#,α}	0,77±0,09*. ^{#,α}
Дикротический индекс, %	-3,54±0,22*. ^α	-2,48±0,36*. ^α	-4,25±0,34*. ^{#,α}	-3,89±0,31*. ^{#,α}
Диастолический индекс, %	2,87±0,29*	2,21±0,25*	4,33±0,12*. ^{#,α}	4,02±0,10*. ^{#,α}
SpO ₂ , %	-16,67±0,14*		-18,41±0,12*. [#]	
<i>Умственная деятельность и гипоксическая нагрузка, сдвиг</i>				
Реосистолический индекс, у.е.	0,43±0,05*	0,46±0,11*	0,63±0,04*. ^{#,α}	0,96±0,11*. ^{#,α}
Дикротический индекс, %	-4,82±0,68*. ^α	-4,73±0,56*. ^α	-6,67±0,52*. ^{#,α}	-6,96±0,71*. ^{#,α}
Диастолический индекс, %	3,15±0,38*	3,07±0,43*	5,72±0,14*. ^{#,α}	5,62±0,12*. ^{#,α}
SpO ₂ , %	-16,72±0,14*		-18,45±0,13*. [#]	

Примечание: ** – $p < 0,05$ достоверность сдвига; # – $p < 0,05$ по сравнению с соответствующими значениями показателей у пожилых людей с физиологическим старением; α – различия достоверны по сравнению с умственной деятельностью, $p < 0,05$.

ческим, так и у пожилых людей с ускоренным старением (см. табл. 5). С другой стороны, по сравнению с реакцией на только гипоксическое воздействие, сочетанная нагрузка не вызвала дальнейшего усиления реакции со стороны церебральной гемодинамики как у пожилых людей с физиологическим, так и у пожилых людей с ускоренным старением, что отражает снижение адаптационных возможностей.

Необходимо отметить, что реакция на сочетанное стрессовое воздействие со стороны церебральной гемодинамики зависела от выраженности артериальной гипоксемии во всех группах пожилых людей (рис. 7, 8).

Представляет интерес количественно оценить реакцию церебральной гемодинамики при умственной деятельности в условиях гипоксии у пожилых людей с разным типом старения дыхательной системы. Это может быть проведено с помощью анализа соотношения сдвигов реосистолического индекса, который, как известно, отражает кровонаполнение мозга, к сдвигам сатурации крови.

Подобный подход отражает сдвиги церебрального кровообращения на единицу сдвига сатурации крови и позволяет оценить степень выраженности реакции мозгового кровотока на артериальную гипоксемию. Анализ показал, что соотношение сдвигов реосистолического ин-

декса к сдвигам сатурации крови достоверно не различается у пожилых людей с различным типом старения (0,028±0,007 у физиологически стареющих людей и 0,032±0,006 у ускоренно стареющих), несмотря на более выраженное снижение сатурации у пожилых людей с ускоренным старением. Это свидетельствует о сниженной реакции церебрального кровообращения на умственную стрессовую нагрузку в условиях гипоксии у пожилых людей с ускоренным старением и отражает снижение адаптационных возможностей при старении. Все выше изложенное свидетельствует, что с возрастом снижается устойчивость к стрессовым воздействиям.

Таким образом, полученные данные показывают, что при дыхании гипоксической газовой смесью (12% O₂ и 88% N₂) в течение 20 мин у людей пожилого возраста, в отличие от молодых, снижается психомоторная и умственная работоспособность. Установлено, что централизация гемодинамики в этих условиях у пожилых, которая является одним из компенсаторных механизмов, направленных на поддержание оптимальных функций жизненно важных органов (в частности, головного мозга), недостаточна. Об этом свидетельствует более выраженное снижение умственной работоспособности. Это связано с

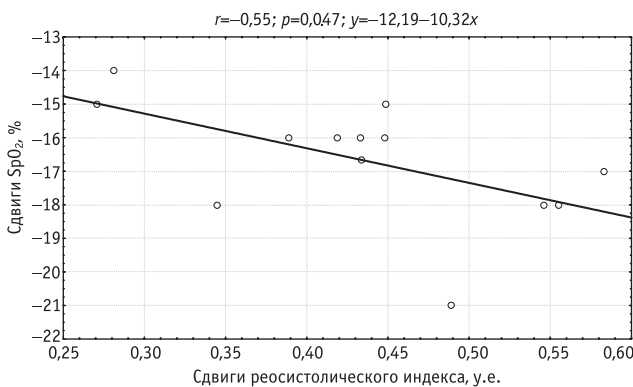


Рис. 7. Зависимость сдвигов реосистолического индекса от сдвигов SrO₂ при умственной нагрузке в условиях гипоксии у пожилых людей с физиологическим старением (правое полушарие)

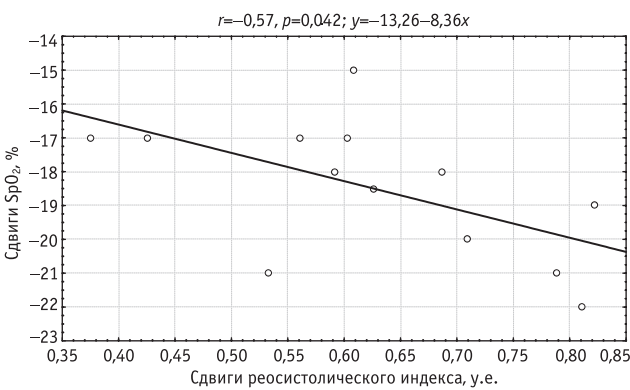


Рис. 8. Зависимость сдвигов реосистолического индекса от сдвигов SrO₂ при умственной нагрузке в условиях гипоксии у пожилых людей с ускоренным старением (правое полушарие)

тем, что гипоксия у пожилых людей вызывает развитие более выраженной артериальной гипоксемии по сравнению с молодыми людьми. Степень снижения умственной и психомоторной работоспособности при гипоксической нагрузке у людей пожилого возраста обусловлена выраженностью артериальной гипоксемии.

Список литературы

1. Асанов Е.О. Вентиляторна відповідь на гіпоксію у людей похилого віку: вплив гіпоксичних тренувань / Е.О. Асанов // Одеський медичний журнал. – 2006. – № 5. – С. 17–19.
2. Асанов Е.О. Вікові особливості реакції організму на гіпоксичний стрес: механізми та шляхи підвищення стійкості до гіпоксії: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.03 / Е.О. Асанов; Київ. Ін-т геронтології АМН України. – К., 2008. – 42 с.
3. Асанов Э.О. Влияние гипоксических тренировок на кислородтранспортную функцию крови у пожилых людей / Э.О. Асанов // Архив клінічної медицини. – 2006. – № 2 – С. 14–15.
4. Асанов Э.О. Коррекция гипоксических нарушений в тканях у пожилых людей / Э.О. Асанов // Проблемы старения и долголетия. – 2007. – № 3. – С. 262–266.
5. Асанов Э.О. Влияние гипоксических тренировок на состояние микроциркуляции у людей пожилого

- возраста / Э.О. Асанов, Г.В. Дужак // Запорожский медицинский журнал. – 2006. – № 6. – С. 38–40.
6. Ахаладзе Н.Г. Биологический возраст как проблема теоретической и практической медицины / Н.Г. Ахаладзе // Medix. Anti-Aging. – 2010. – № 5–6 (17–18). – С. 18–22.
7. Ахаладзе Н.Г. Связь умеренного когнитивного снижения с процессами старения / Н.Г. Ахаладзе, Л.М. Ена // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Когнітивна діяльність при старінні». Київ 29–30 січня 2008 р. – К., 2008. – С. 41–42.
8. Балужева Т.В. К вопросу о центральной норадренергической регуляции мозгового кровообращения / Т.В. Балужева // Физиол. журн. им. Сеченова. – 2006. – № 7. – С. 913–917.
9. Баринов А.Н. Роль окислительного стресса в заболеваниях нервной системы: пути коррекции / А.Н. Баринов // Трудный пациент. – 2012. – № 11. – С. 10–14.
10. Батышева Т.Т. Нейропротекция в терапии хронической недостаточности мозгового кровообращения / Т.Т. Батышева, А.Н. Бойко, М.М. Дьяконов // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2007. – № 1. – С. 11–12.
11. Бачинська Н.Ю. Синдром помірних когнітивних порушень, віковий аспект / Н.Ю. Бачинська, В.О. Холін // Журн. практичного лікаря. – 2007. – № 3. – С. 46–51.
12. Белозерова Л.М. Методы определения биологического возраста по умственной и физической работоспособности / Л.М. Белозерова. – Пермь, 2000. – 61 с.
13. Белозерова Л.М. Работоспособность и возраст. Том избранных трудов / Л.М. Белозерова. – Пермь, 2001. – 328 с.
14. Белозерова Л.М. Учитесь стареть / Л.М. Белозерова. – Москва, Олма-Пресс, 2002. – 126 с.
15. Белозерова Л.М. Умственная работоспособность / Л.М. Белозерова. – Пермь, 2007. – 55 с.
16. Белозерова Л.М. Особенности умственной и физической работоспособности лиц зрелого возраста / Л.М. Белозерова, Н.В. Соломатина. – Пермь, 2008. – 159 с.
17. Ванин А.Ф. Оксид азота – регулятор клеточного метаболизма / А.Ф. Ванин // Соросовский образовательный журнал. – 2001. – Т. 7, № 11. – С. 7–12.
18. Вассерман Л.И. Методы нейропсихологической диагностики / Л.И. Вассерман, С.А. Дорофеева, Я.М. Мерсон. – СПб: Стройлеспечать, 1997. – 303 с.
19. Вікові особливості реакції кардіореспіраторної системи на гіпоксію / О.В. Коркушко, А.В. Писарук, В.Ю. Лишневська та ін. // Фізіологічний журнал. – 2005. – Т. 51, № 6. – С. 11–17.
20. Влияние адреналина на каждую микроциркуляцию и реологические свойства крови у людей разного возраста / К.Г. Саркисов, О.В. Коркушко, Г.В. Дужак, В.Ю. Лишневская // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю «Мікроциркуляція та її вікові зміни», 19–21 травня 1999 р., Київ. – К.: Велес, 1999. – С. 110–112.

21. Возможности немедикаментозной симпатокоррекции тонуса мозговых вен у лиц с признаками ускоренного старения в системе кровообращения / М.Е. Якимова, И.А. Латфуллин, В.С. Кубланов и др. // Успехи геронтологии. – 2004. – Вып. 14. – С. 101–104.
22. Возрастные особенности регуляторных механизмов системы кровообращения / А.Н. Волянский, Д.А. Варламова, Н.Г. Ахаладзе, И.Р. Левит // IV Национальный конгресс геронтологов і геріатрів України «Проблемы старения и долголетия». Київ, 11–13 жовтня 2005 р. – Т. 14, приложение. – С. 15.
23. Войтенко В.П. Системные механизмы развития и старения / В.П. Войтенко, А.М. Полохов – Л: Наука, 1986. – 182 с.
24. Войтенко В.П. Современные проблемы геронтологии и гериатрии. Обзор. Информ / В.П. Войтенко, С.Г. Козловская // Медицина и здравоохранение. Сер.: Терапия. – М.: ВНИИМИ, 1988. – 80 с.
25. Гераскина Л.А. Церебральное кровообращение при хронической энцефалопатии / Л.А. Гераскина, Т.Н. Шарыпова, З.А. Суслина и др. // Клиническая медицина. – 2009. – № 11. – С. 34–38.
26. Говырин В.А. Структурные изменения стенки сосудов при вазоконстрикторных и вазодилататорных воздействиях / В.А. Говырин, Т.Е. Корнеева // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1994. – Т. 80, № 8. – С. 1–7.
27. Демченко И.Т. Кровоснабжение бодрствующего мозга / И.Т. Демченко – Л.: Наука, 2007. – 174 с.
28. Иванов Л.А. Клинико-физиологические особенности системы дыхания в пожилом и старческом возрасте: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.03 / Л.А. Иванов; Киев. Ин-т геронтологии АМН Украины. – К., 1986. – 40 с.
29. Изменения газообмена в легких при гипоксии у пожилых людей с физиологическим и ускоренным старением дыхательной системы / О.В. Коркушко, Э.О. Асанов, А.В. Писарук, Н.Д. Чеботарев // Украинский пульмонологический журнал. – 2010. – № 1. – С. 54–56.
30. Карелина А.А. Психологические тесты. В 2 т. / А.А. Карелина. – М.: Изд-во ВЛАДОС-ПРЕСС, 2007. – Т. 1. – 312 с.
31. Клоссовский Б.Н. Циркуляция крови в мозгу / Б.Н. Клоссовский. – М.: Медгиз, 1951. – 372 с.
32. Колчинская А.З. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте / А.З. Колчинская, Т.Н. Цыганова, Л.А. Остапенко. – М.: Медицина, 2003. – 408 с.
33. Коновалов Р.Н. Нейровизуализационные аспекты когнитивных нарушений при субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Р.Н. Коновалов // Государственное учреждение «Научно-исследовательский институт неврологии Российской академии медицинских наук». – М., 2007. – 23 с.
34. Коркушко О.В. Возрастные особенности гемодинамики у долгожителей / О.В. Коркушко // Врачебное дело. – 1976. – № 3. – С. 23–27.
35. Коркушко О.В. Влияние положительного давления на выдохе на церебральную гемодинамику у пожилых людей с ускоренным старением / О.В. Коркушко, Э.О. Асанов, И.А. Дыба // Кровообращение и гемостаз. – 2010. – № 3. – С. 10–14.
36. Коркушко О.В. Возрастные изменения дыхательной системы при старении и их роль в развитии бронхолегочной патологии / О.В. Коркушко, Д.Ф. Чеботарев, Н.Д. Чеботарев // Украинский пульмонологический журнал. – 2005. – № 3 (додаток). – С. 35–41.
37. Коркушко О.В. Возрастные изменения реологических свойств крови и состояния эндотелиальной функции микроциркуляторного сосудистого русла / О.В. Коркушко, Г.В. Дужак // Проблемы старения и долголетия. – 2011. – Т. 20, № 1. – С. 35–52.
38. Коркушко О.В. Гипоксия и старение / О.В. Коркушко, Л.А. Иванов. – К.: Наук. думка, 1980. – 276 с.
39. Коркушко О.В. Деякі механізми розвитку ендотеліальної дисфункції при старінні / О.В. Коркушко, В.Ф. Сагач, В.Ю. Лішневська // Фізіологічний журнал. – 2004. – Т. 50, № 2. – С. 43–48.
40. Коркушко О.В. Значимость респираторных, гемодинамических и тканевых факторов в развитии гипоксии в пожилом и старческом возрасте / О.В. Коркушко // Проблемы старения и долголетия. – 1998. – № 4. – С. 376–384.
41. Коркушко О.В. Передчасне старіння: фактори ризику, діагностика, засоби попередження, метаболічна терапія / О.В. Коркушко, В.Б. Шатило, Ю.Т. Ярошенко // Бібліотечка практикуючого лікаря. – К.: Тов. ДСГ Лтд, 2003. – 52 с.
42. Коркушко О.В. Современные представления о патогенетических факторах гипоксии в пожилом и старческом возрасте / О.В. Коркушко, Л.А. Иванов // Вестн. АМН СССР. – 1990. – № 1. – С. 41–45.
43. Коркушко О.В. Эндотелиальная дисфункция. Клинические аспекты проблемы / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишневская // Кровообіг та гемостаз. – 2003. – № 2. – С. 4–15.
44. Кузнецова С.М. Когнитивные нарушения при старении / Кузнецова С.М., Бачинская Н.Ю. и др. // Укр. мед. газета. – 2007. – № 2. – С. 4–5.
45. Кузнецова С.М. Сердце и мозг: органы мишени метаболической цитопротекции / С.М. Кузнецова, М.С. Егорова // Материалы II международной научно-практической конференции «Сердце и мозг», 26–27 ноября 2012 г., Севастополь. – С. 115–119.
46. Лизогуб В.Г. Регионарный мозговой кровоток при старении и церебральном атеросклерозе. Автореферат дис. ... канд. мед. наук 14.00.13 / В.Г. Лизогуб. – К.: Институт усовершенствования врачей, 1978. – 28 с.
47. Майдіков Ю.Л. Розумова працездатність людини (жінок і чоловіків) у віковому аспекті / Ю.Л. Майдіков, О.А. Поляков // Бюлетень Київського інституту внутрішніх справ – К., 2003. – № 8. – С. 300–307.
48. Маньковский Н. Б. Биологический возраст больных паркинсонизмом в зависимости от календарного возраста и длительности заболевания / Н.Б. Маньков-

- ский, А.М. Полухов, И.Н. Карабань // Проблемы старения и долголетия. – 1998. – Т. 7, № 1. – С. 26–30.
49. Маньковский Н.Б. Возрастные изменения регионарного мозгового кровотока / Н.Б. Маньковский, В.Г. Лизогуб // Врачеб. дело. – 1976. – № 10. – С. 89–93.
 50. Маньковский Б.Н. Дофаминергические механизмы старения мозга: обзор литературы / Б.Н. Маньковский, С.М. Кузнецова, Л.А. Янович, Л.А. Редько // Врачеб. дело. – 1989. – № 9. – С. 83–88.
 51. Маньковский Н.Б. Когнитивная деятельность при старении / Н.Б. Маньковский, Н.Ю. Бачинская // Проблемы старения и долголетия. – 2008. – Т. 17, № 4. – С. 444–450.
 52. Маньковский Н.Б. Старение и нервная система / Н.Б. Маньковский, А.Я. Минц. – К.: Здоров'я, 1972. – 278 с.
 53. Маньковский Н.Б. Функциональная активность головного мозга при старении: электроэнцефалографические, экспериментально-психологические исследования / Н.Б. Маньковский, И.Н. Карабань, Н.Ю. Бачинская // Проблемы старения и долголетия. – 1991. – Т. 1, № 1. – С. 36–42.
 54. Мішуніна Т.М. Вплив мелатоніну на базальну та стрес-індуковану секрецію гормонів мозкового шару надниркових залоз інтактних щурів / Т.М. Мішуніна // Клінічна та експериментальна патологія. – 2004. – Т. III, № 2, ч. 1. – С. 183–184.
 55. Мішуніна Т.М. Вплив мелатоніну на базальну та стрес-індуковану секрецію катехоламінів щурів із патологією гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи / Т.М. Мішуніна // Буковинський медичний вісник. – 2005. – Т. 9, № 2. – С. 164–166.
 56. Минц А.Я. Мозговое кровообращение и некоторые показатели функционального состояния мозга при старении / А.Я. Минц, А.А. Литвиненко, Н.Ю. Бачинская // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1985. – Т. 85, № 9. – С. 1374–1378.
 57. Особенности реакции сердечно-сосудистой системы на гипоксию у пожилых людей с физиологическим и ускоренным старением / О.В. Коркушко, А.В. Писарук, Н.Д. Чеботарев, Э.О. Асанов // Кровообращение и гемостаз. – 2009. – № 1–2. – С. 94–100.
 58. Особливості реакції дихання на гіпоксію при старінні / О.В. Коркушко, Л.А. Іванов, М.Д. Чеботарьов, А.В. Писарук // Фізіол. журнал. – 2003. – Т. 49, № 3. – С. 63–69.
 59. Показатели кровотока в магистральных артериях головы у здоровых лиц в различных возрастных группах / К.В. Смирнов, Ю.В. Смирнова, М.В. Сидор и др. // Ультразв. и функц. диагностика. – 2001. – № 4. – С. 112–116.
 60. Поляков О.А. Автоматизована система оцінки психофізіологічного забезпечення трудової діяльності працюючих осіб старшого віку: Методичні рекомендації / О.А. Поляков, Р.О. Прокопенко, А.В. Писарук. – К., 2007. – 15 с.
 61. Поляков О.А. Психогігієна розумової працездатності осіб старшого віку // Створення системи забезпе-
 - чення психологічної надійності персоналу організації та проведення психопрофілактичної роботи в органах ВСУ за ред. М.І. Онуфрієва / О.А. Поляков. – К.: Київський інститут внутрішніх справ, 2003. – С. 170–175.
 62. Поляков О.А. Психофізіологічні аспекти працездатності людей різного віку / О.А. Поляков, Ю.Л. Майдіков, Н.В. Харковлюк // Актуальні проблеми психології. – 2004. – Вип. 3, Т. 5, № 4. – С. 284–295.
 63. Прокопенко Н.А. Индивидуально-типологические различия психической работоспособности при старении / Н.А. Прокопенко // Успехи геронтологии. – 2004. – Вып. 15. – С. 128–132.
 64. Рабинович Р.М. Анализ факторов влияющих, на состояние кровотока в бассейне внутренней сонной артерии при артериальной гипертонии / Р.М. Рабинович // Терапевт. арх. – 2008. – № 9. – С. 17–21.
 65. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа-Сфера, 2002. – 312 с.
 66. Содержание и обмен катехоламинов в старости / В.В. Фролькис, Л.Н. Богацкая, Н.С. Верхратский, Г.С. Воронков // Проблемы эндокринологии. – 1975. – Т. 21, № 2. – С. 32–38.
 67. Спосіб визначення стійкості організму людини до гіпоксії: пат. 7845 України, МПК 61B5/08 / Е.О. Асанов, А.В. Писарук, М.Д. Чеботарьов; Заявл. 29.11.2004; Опубл. 15.07.2005; Бюл. № 7. – 4 с.
 68. Спосіб визначення функціонального віку дихальної системи організму людини: пат. 54304 Україна, МПК 61 N5/06 / О.В. Коркушко, А.В. Писарук, Е.О. Асанов, Заявл. 18.03.2010; Опубл. 10.11.2010. – Бюл. № 21. – 4 с.
 69. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике: руководство для врачей / Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. – Иваново: Издательство МИК, 2004. – 496 с.
 70. Фанарджян Р.В. Клинико-физиологическое исследование коллатерального кровообращения головного мозга по данным транскраниальной доплерографии / Р.В. Фанарджян // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2010. – № 2 (34). – С. 33–35.
 71. Федорова Т.С. Когнитивные расстройства при атеросклеротическом стенозе сонных артерий / Т.С. Федорова, И.В. Дамулин, Н.Н. Яхно // Неврологический журнал. – 2010. – Т. 15, № 6. – С. 5–11.
 72. Физиология человека: В 3-х томах. Т.2. Изд. 3-е переработанное и дополненное / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 2006. – 313 с.
 73. Фролькис В.В. Старение мозга / В.В. Фролькис. – Л.: Наука, 1991. – 227 с.
 74. Фролькис В.В. Старение: воспоминания о будущем / В.В. Фролькис // Лікування та діагностика. – 1998. – № 7. – С. 14–23.
 75. Фролькис В.В. Старение и увеличение продолжительности жизни / В.В. Фролькис. – Л.: Наука, 1988. – 238 с.

76. Чеботарьов Д.Ф. Вітаміни і тканинні препарати у профілактиці прискороного старіння і базисному лікуванні людей похилого віку / Д.Ф. Чеботарьов, О.В. Коркушко, В.Б. Шатило // Фармакологічний вісник. – 2000. – № 2. – С. 54–60.
77. Чеботарев Д.Ф. Компенсаторно-приспособительные механизмы при кислородной недостаточности в пожилом и старческом возрасте / Д.Ф. Чеботарев, О.В. Коркушко, Л.А. Иванов // В кн.: Клиническая физиология гипоксических состояний. Ч. 2. – К., 1979. – 6 с.
78. Чеботарев Д.Ф. О механизмах развития гипоксии в пожилом и старческом возрасте / Д.Ф. Чеботарев, О.В. Коркушко, Л.А. Иванов / Старение и физиологические системы организма. – К., 1969. – С. 221–235.
79. Шатило В.Б. Механізм зниження стійкості людей літнього віку до дії стресових чинників та можливі шляхи корекції: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.03 / В.Б. Шатило; Київ. Ін-т геронтології АМН України. – К., 2002. – 42 с.
80. Эффективность интервальных нормобарических гипоксических тренировок у пожилых людей / О.В. Коркушко, Э.О. Асанов, В.Б. Шатило, Л.И. Маковская // Проблемы старения и долголетия. – 2004. – № 2. – С. 155–161.
81. Alvarez J.L. Mechanisms of Anoxia and Hypercapnia / J.L. Alvarez, J.A. Morlans, P.R. Dorticus // Cora. Vosa, Ed. ross. 1997. – Vol. 22, № 5. – P. 376–38.
82. A new visual rating scale to assess strategic white matter hyperintensities within cholinergic pathways in dementia / C. Bocti, R.H. Swartz, F.Q. Gao et al. // Stroke. 2005. – Vol. 36, № 10. – P. 2126–2131.
83. Age-related adaptation of pituitary-adrenocortical responses to stress / M. Odio, A. Brodish // Neuroendocrinology. – 1989. – Vol. 49, № 4. – P. 382–388.
84. Association between APOE epsilon4 allele and vascular dementia: the cache county study / Y.F. Chuang, K.M. Hayden, M.C. Norton et al. // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2010. – Vol. 29, № 3. – P. 248–253.
85. Bano D. Ca²⁺ signals and neuronal death in brain ischemia / D. Bano, P. Nicotera // Stroke. – 2007. – Vol. 38, № 2. – P. 674–676.
86. Bellien J. Contribution of endothelium-derived hyperpolarizing factors to the regulation of vascular tone in humans / J. Bellien, C. Thuillez, R. Joannides // Fundam. Clin. Pharmacol. – 2008. – № 22 (4). – P. 363–377.
87. Belozerova L.M. Methods of biological age determination according to mental and physical working capacity / L.M. Belozerova. – Perm, 2002. – 65 p.
88. Bertuglia S. Intermittent hypoxia modulates nitric oxide-dependent vasodilation and capillary perfusion during ischemia-reperfusion-induced damage / S. Bertuglia // Am J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2008. – № 294 (4). – P. 1914–1922.
89. Boron W.F. Medical physiology / W.F. Boron, E.L. Boulpaep. – USA: Saunders, 2003. – 674 p.
90. Brune B. Nitric oxide and superoxide: interference with hypoxic signaling / B. Brune, J. Zhou // Cardiovasc. Res. – 2007. – № 75 (2). – P. 275–282.
91. Burnstock G. Dual control of vascular tone and remodelling by ATP released from nerves and endothelial cells / G. Burnstock // Pharmacol. Rep. – 2008. – Vol. 60 (1). – P. 12–20.
92. Cardiovascular and sympathoadrenal responses to mental stress: a study of sensory intake and rejection reactions / U. Freyschuss, J. Fagius, B.G. Wallin et al. // Acta phisiol. scand. – 1990. – Vol. 139, № 1. – P. 173–183.
93. Carotid Intima-Media Thickness and Cognitive Function in Elderly Women: A Population-Based Study / P. Komulianen, M. Kivipelto, T. Lakka et al. // Neuroepidemiology. – 2007. – Vol. 28. – P. 207–213.
94. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin: ineffective approaches or need for re-evaluation? / L. Parnetti, F. Mignini, D. Tomassoni et al. // J. Neurol. Sci. – 2007. – Vol. 257, № 1/2. – P. 264–269.
95. Chui H.C. Subcortical ischemic vascular dementia (SIVD) / H.C. Chui // Neurol. Clin. – 2007. – Vol. 25, № 3. – P. 717.
96. Cummins E.P. Hypoxia-responsive transcription factors // E.P. Cummins, C.T. Taylor // Eur. J. Physiol. – 2005. – Vol. 450. – P. 363–371.
97. Duffin J. Measuring the ventilatory response to hypoxia / J. Duffin // J. Physiol. – 2007. – Vol. 584 (1). – P. 285–293.
98. Ellis A. Endothelium-derived reactive oxygen species: their relationship to endothelium-dependent hyperpolarization and vascular tone / A. Ellis, C.R. Triggle // Can J. Physiol. Pharmacol. – 2003. – Vol. 81 (11). – P. 1013–1028.
99. Effects of two protocols of intermittent hypoxia on human ventilatory, cardiovascular and cerebral responses to hypoxia / G.E. Foster, D.C. McKenzie, W.K. Milson, A.W. Sheel // J. Physiol. – 2005. – Vol. 567. – P. 689–699.
100. Exercise training in chronic hypoxia has no effect on ventilatory muscle function in humans / R.G. Thomas, P.C. LaStayo, H. Hoppeler et al. // Respiration Physiology. – 1998. – Vol. 112, № 2. – P. 195–202.
101. Faller D.V. Endothelial cell responses to hypoxic stress / D.V. Faller // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 1999. – Vol. 26 (1). – P. 74–84.
102. Fletcher E.C. Invited review: Physiological consequences of intermittent hypoxia: systemic blood pressure / E.C. Fletcher // J. Appl. Physiol. – 2001. – Vol. 90, № 4. – P. 1600–1605.
103. Folstein M.F. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician / M.F. Folstein, S.E. Folstein, P.R. McHugh // Journal of Psychiatric Research. – 1975. – Vol. 12. – P. 189–198.
104. Hossmann K.A. Cerebral ischemia: Models, methods and outcomes / K.A. Hossmann // Neuropharmacology. – 2008. – Vol. 55. – P. 257–270.
105. Inositol 1,4,5-triphosphate receptors and NAD(P)H mediate Ca²⁺ signaling required for hypoxic preconditioning of hippocampal neurons / P.E. Bickler,

- C.S. Fahlman, J. Gray, W. McKleroy // Neuroscience. – 2009. – Vol. 160, № 1. – P. 51–60.
106. Intermittent Hypoxia: Cause of or Therapy for Systemic Hypertension? / T.V. Serebrovskaya, E.B. Manukhina, M.L. Smith, H.F. Downey, R.T. Mallet // Experimental Biology and Medicine. – 2008. – Vol. 233. – P. 627–650.
107. Jacob P.M. Method for the rapid determination of norepinephrin, dopamine, serotonin, in the same brain region / P.M. Jacobwith, J.S. Richardson // Pharmacol. Biochem. Behavior. – 1979. – Vol. 8, № 5. – P. 515–519.
108. Katschinski D.M. Is there a molecular connection between hypoxia and aging? / D.M. Katschinski // Exp. Geront. – 2006. – Vol. 41, № 5. – P. 482–484.
109. LaManna J.C. Structural and functional adaptation to hypoxia in the rat brain / J.C. LaManna, J.C. Chavez, P.J. Pichiule // Exp. Biol. – 2004. – Vol. 207. – P. 3163–3169.
110. Mahler D.A. Pulmonary aspects of aging / D.A. Mahler // Contemp. Geriatr. Med. – Newyork, London, 1983. – Vol. 1. – P. 45–85.
111. Mimura Y. Mechanisms of adaptation to hypoxia in energy metabolism in rats / Y. Mimura, K. Furuya // J. Am. College Surg. – 2005. – Vol. 181, № 5. – P. 437–443.
112. Pathophysiology of vascular dementia / F. Iemolo, G. Duro, C. Rizzo et al. // Immun. Ageing. – 2009. – Vol. 6. – P. 13–21.
113. Pride N.B. Ageing and changes in lung mechanics / N.B. Pride // Eur. Respir. J. – 2005. – Vol. 26, № 4. – P. 563–565.
114. Skeletal muscle capillarity during hypoxia: VEGF and its activation / E. Breen, K. Tang, M. Olfert, A. Knapp, P. Wagner // High. Alt. Med. Biol. – 2008. Vol. 9 (2). – P. 158–166.
115. Statistical parametric analysis of cerebral blood flow in vascular dementia with small-vessel disease using Tc-HMPAO SPECT // H. Kato, T. Yoshikawa, N. Oku, M. Imaizumi // Cerebrovasc Dis. – 2008. – Vol. 26, № 5. – P. 556–562.
116. Steptoe A. Persistent high job demands and reactivity to mental stress predict future ambulatory blood pressure / A. Steptoe, M. Cropley // J. Hypertens. – 2000. – Vol. 18, № 5. – P. 581–586.
117. Transcriptional responses to intermittent hypoxia / J. Nanduri, G. Yuan, G.K. Kumar, G.L. Semenza, N.R. Prabhakar // Respir. Physiol. Neurobiol. – 2008. – Vol. 164 (1–2). – P. 277–281.

Вікові особливості мозкового кровообігу, розумової працездатності в умовах гіпоксії у здорових людей похилого віку з різним типом старіння – фізіологічним і прискореним (передчасним)

О.В. Коркушко, Є.Д. Осьмак

РЕЗЮМЕ. Вивчено особливості розумової та психомоторної працездатності, церебральної гемодинаміки в умовах гіпоксії (12% O₂ і 88% N₂) протягом 20 хв у 42 практично здорових молодих (20–29 років) і 82 людей похилого (60–74 роки) віку. Показано, що при гіпоксії у людей похилого віку, порівняно з молодими, знижується психомоторна і розумова працездатність. Встановлено, що централізація гемодинаміки в цих умовах у людей похилого віку, яка є одним із компенсаторних механізмів, спрямованих на підтримку оптимальних функцій життєво важливих органів (в тому числі й головного мозку), є недостатньою. Це пов'язано з тим, що гіпоксія у людей літнього віку спричиняє розвиток більш вираженої артеріальної гіпоксемії порівняно з молодими людьми. Ступінь зниження розумової та психомоторної працездатності при гіпоксичному навантаженні у людей похилого віку обумовлена вираженістю артеріальної гіпоксемії.

Ключові слова: *церебральна гемодинаміка, розумова працездатність, гіпоксія, прискорене старіння.*

Age-related characteristics of cerebral circulation and mental performance in hypoxia at aged healthy people with different types of aging – physiological and accelerated (early)

O.V. Korkushko, Eu.D. Osmak

SUMMARY. Intellectual and psychomotor performance and cerebral hemodynamic in hypoxic conditions (12% O₂ and 88% N₂) for 20 minutes in 42 young (20–29 years old) and 82 aged (60–74 years old) almost healthy people were studied. It was revealed that mental and psychomotor performance decrease in hypoxic conditions at aged people contrary to the young people. It was found that centralization of hemodynamic, which is one of the compensatory mechanisms that helps to sustain the normal function of the vitally important organs (e.g. brain), at this conditions was insufficient. This is due to the fact that hypoxia in elderly people causes more pronounced arterial supervenosity than in young people. The degree of decrease of mental and psychomotor performance in hypoxic conditions in aged people depends on the level of manifestation of the arterial supervenosity.

Key words: *cerebral hemodynamic, mental performance, hypoxia, accelerated aging.*

Адрес для переписки:

Евгений Дмитриевич Осьмак
ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины»
04114, Киев, ул. Вышгородская, 67