

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
2003

6

ТОМ
LXXXIV

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА И
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616. 839. 1 — 053. 9 — 06 : 616. 1

ПРЕОБРАЗОВАНИЯ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В.Н. Швалев, Г. Гуски, А.А. Сосунов, Н.А. Тарский

*Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ, г. Москва,
Институт патологии им. Вирхова университета им. Гумбольдта, г. Берлин,
Международный университет "Дубна", Россия*

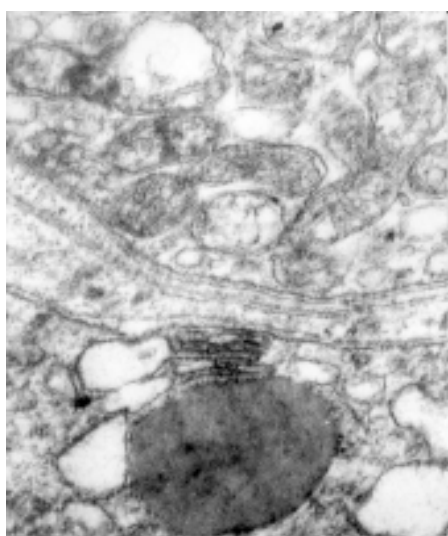
Изучение роли нервного фактора в генезе основных сердечно-сосудистых заболеваний приобрело в последнее время особую актуальность в связи с возросшими стрессами, бурным развитием новых информационных систем, экономическими трудностями и т.д. Выдающийся вклад в учение о нервной системе, в том числе о ее значении для висцеральной физиологии и патологии, внесла школа И.П. Павлова и его учеников — К.М. Быкова, А.Д. Сперанского, Л.А. Орбели, П.К. Анохина. Сторонниками идей нервизма в кардиологии были Г.Ф. Ланг и А.Л. Мясников. В последнее время важнейшая роль в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний придается депрессиям [13]. Зарубежная литература последнего десятилетия, посвященная возрастным изменениям вегетативной нервной системы (ВНС), в частности ее симпатическому отделу, достаточно обширна [17—19, 22, 30].

Как известно, симпатический отдел ВНС воздействует на сердце при посред-

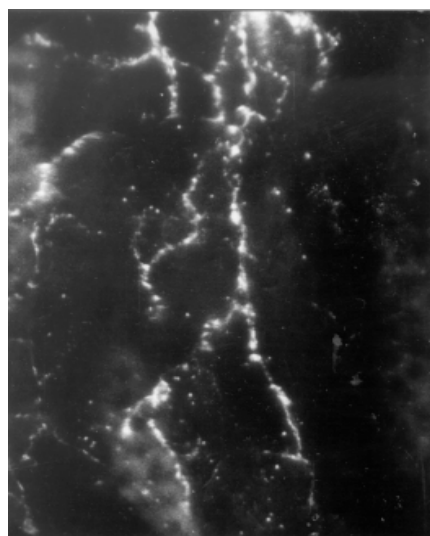
стве усиливающего нерва Павлова, и важнейшей особенностью адренергических сплетений является их адаптационно-трофический эффект на ткани внутренних органов (феномен Орбели — Гинецинского). Каждый день через симпатические нервные сплетения в сердце с нейроплазмой наряду с нервными импульсами и норадреналином поступает множество биологически активных веществ. Ядра гипоталамуса, сопряженные с другими центрами головного мозга, в том числе с расположенными в его коре, координируют деятельность симпатических ядер боковых рогов спинного мозга и ганглиев пограничного симпатического ствола, от нейронов которых отходят постганглионарные волокна, снабжающие органы и сосуды. При рассмотрении морфофизиологических особенностей становления сердечно-сосудистой системы в норме и патологии естественно обратиться к сведениям о пре- и постнатальных преобразованиях центральной и периферической нервной систем. Существенное значение имеют возрастные

изменения соотношений в функционировании ее симпатического и парасимпатического отделов. Первый из них раньше претерпевает инволюцию в старости, как отметил еще в 1922 г. выдающийся представитель казанской нейрогистологической школы А.С. Догель [5]. Тем не менее с возрастом тоническое влияние блуждающих нервов на сердце также постепенно снижается. Пробы с атропином, ослабляющим влияние названных нервов на сердце, вызывали повышение частоты сердечных сокращений у людей 60—75-летнего возраста на 19,7 1,8 уд./мин, а у 18—25-летних — на 39,0 2,8 уд./мин [12].

Indiana, December 6-8, 1979). Снижение плотности симпатических сплетений было установлено после наступления 30-летнего возраста в рабочей мускулатуре сердца и по ходу проводящей системы. Это явление сопровождалось, как показали уникальные, параллельно проведенные на миокарде человека электрофизиологические наблюдения Р.И. Абрайтиса и Р.А. Стропуса [1], резким нарастанием адренореактивности десимпатизированных участков мышцы сердца согласно закону Кеннона—Розенблюта о повышении чувствительности денервированных тканей к различным факторам.



А



Б

Рис. 1. Возрастные изменения симпатических нервных ганглиев и адренергических окончаний в сердце у лиц пожилого возраста. А — дегенерация участка симпатического нейрона в звездчатом нервном ганглии у мужчины 51 года. Электронная микроскопия. S 25000. Б — оставшиеся адренергические терминалы в стенке желудка сердца мужчины 66-летнего возраста. Люминесцентная микроскопия. S120.

История наших исследований нервной системы в возрастном аспекте, начатых еще в Казани [14], такова. При изучении онтогенеза нервного аппарата сердца человека в норме с помощью количественных нейрогистохимических методов нами впервые были обнаружены ранние постнатальные инволютивные изменения адренергических сплетений, что было изложено в трудах II Советско-Американского симпозиума по проблеме "Внезапная смерть" (Second USA Joint Symposium, Indianapolis,

Описанные данные были получены на материалах ранних вскрытий людей, погибших при несчастных случаях. Всего исследовано 54 случая посредством сочетания способов импрегнации серебром по Бильшовскому—Грос, выявления холинергических структур по Карновскому—Рутс и адренергических структур способом флуоресцентной микроскопии после инкубации срезов в растворе глиоксиловой кислоты, а также с помощью электронной микроскопии. Было установлено, что в норме ней-

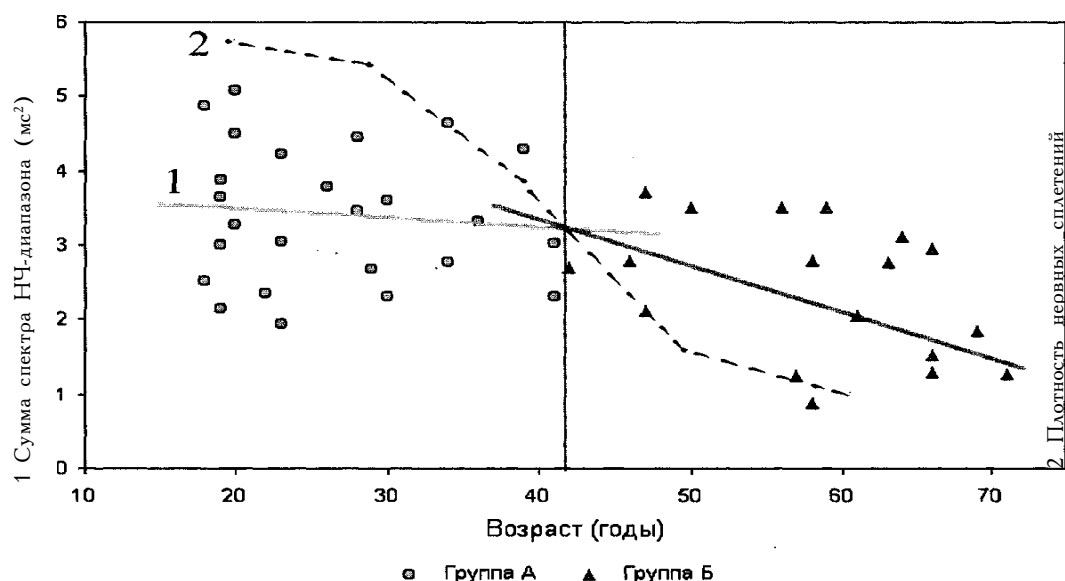


Рис. 2. Возрастные изменения плотности адренергических нервных сплетений в сердце в постнатальном онтогенезе в сопоставлении с результатами спектрального анализа вариабельности сердечного ритма в возрастном аспекте в условиях нормы.

роны симпатических ганглиев обнаруживали вначале реактивные, а затем дегенеративные изменения (рис. 1). Эти структурные нарушения усугублялись при артериальной гипертензии. В условиях нормы в сердечной мышце на седьмом десятилетии жизни у мужчин выявляются участки, скудно снабженные адренергическими терминалями (рис. 1). Эти данные были подробно изложены в нашей монографии [15].

Через два десятилетия после описанных нейрогистохимических и ультраструктурных исследований были опубликованы результаты модифицированного время-частотного спектрального анализа вариабельности сердечного ритма у 42 здоровых людей разного возраста, а также у больных гипертонической болезнью [16]. В этой работе феномен ранней инволюции симпатической иннервации сердца человека был показан путем комплексных морфофизиологических методов. Время-частотный анализ последовательных кардиоинтервалов позволяет оценивать модуляции сердечного ритма, вызванные воздействием как симпатических, так и парасимпатических нейротрансмиттеров. Для изучения симпатических управляющих воз-

действий используется низкочастотный диапазон спектра, т.е. мощность в области частоты порядка 0,1 Гц (рис. 2). Суммарная мощность в этом диапазоне в определенных пределах нарастает при активации симпатических нейронов и увеличении темпа высвобождения норадреналина в синаптическую щель. Циклическое воздействие норадреналина на бета-адренорецепторы сердечного пейсмекера приводит к увеличению спектральной мощности низкочастотного (НЧ) диапазона спектра. При анализе наших данных выяснилось, что суммарная мощность НЧ диапазона снижается с возрастом и имеет нелинейный характер, что совпадает с количественными нейрогистохимическими данными [14—16]. Электрофизиологические исследования показали, что после наступления четвертой декады жизни начинается неуклонное падение НЧ мощности с последующим ослаблением симпатической активности ВНС к 70-летнему возрасту до нормы низких значений.

Ошибочное представление ряда клиницистов о повышении активности симпатической нервной системы к старости основывается, в частности, на том,

что в плазме крови, взятой из коронарного синуса, с возрастом обнаруживается повышенное содержание норадреналина относительно такового у молодых лиц. Избыточное содержание этого медиатора предъявляет повышенные требования к системе его элиминации. Подавляющая часть высвобожденного норадреналина (около 85%) в молодом возрасте удаляется из синаптической щели за счет его обратного захвата — *reuptake* 1. В условиях дегенерации большинства адренергических сплетений сердца и нарастающего снижения системы обратного захвата катехоламинов не происходит удаления норадреналина из тканей сердца и кровеносного русла. Таким образом, в результате сопоставления морфофизиологических данных был подтвержден феномен ранней инволюции симпатической иннервации сердца человека в норме (рис. 2).

При анализе симпатической иннервации сердца в онтогенезе следует учитывать и изменения адренорецепторов, что сочетается с сопутствующим уменьшением барорефлекторного контроля сердца. Многочисленные факты показывают, что эффективность бета-адренергической передачи сигналов снижается по мере старения. При острой бета-адренергической блокаде прирост ЧСС на фоне нагрузки у более молодых субъектов выражен меньше, чем у субъектов старших возрастных групп. Кроме того, другим свидетельством уменьшенной эффективности бета-адренергической рецепторной трансляции сигналов служит то, что сердечно-сосудистые ответы на бета-адренергические агонисты уменьшаются с возрастом в условиях покоя. В одном из недавних обзоров было показано, что в пресинаптической передаче нейротрансмиттера — норадреналина (НА) при старении имеют место уменьшение ингибирующей активности альфа-2-адренорецепторов и снижение *reuptake* 1, которые преобладают над снижением эффективности бета-2-адренорецепторов. Такой комплекс изменений в конечном итоге приводит к повышению "прозрачности" пресинаптической мембраны для НА и увеличению

его концентрации в синаптическом пространстве [21].

Важнейшая роль нарушений нервной регуляции сердечно-сосудистой системы безусловна при гипертонической болезни. Богатейший клинический опыт и развитие в нашей стране крупнейших нейрофизиологических и нейроморфологических школ позволили Г.Ф. Лангу и А. Л. Мясникову обосновать положения нейрогенной теории развития гипертонической болезни и атеросклероза. В последнее время M.D. Esler et. al [22] исследовали распределение НА у молодых (20—30 лет) и пожилых (60—75 лет) здоровых мужчин. Средняя концентрация нейротрансмиттера в плазме крови была выше в старшей возрастной группе на 66%, при этом у них на 22% снижался клиренс НА и на 29% повышался темп поступления НА в плазму крови ($p < 0,05$). Они отметили различие в содержании НА в разных органах: оно не изменялось при старении в почках, тогда как в сердце увеличивалось в 2 раза ($p < 0,05$). Исследование меченного изотопом водорода НА при прохождении через сердце также привело авторов к выводу о снижении обратного захвата этого медиатора как причины повышения плазменной концентрации названного нейротрансмиттера.

Как известно, хронические нервные перенапряжения провоцируют процесс повышения кровяного давления, стимулируя выброс ренина в почках и т.д. Сегодня ведущее значение в происхождении гипертонии рядом исследователей придается изменениям клеточных мембран организма и тесно связанным с генетическими факторами нарушениям клеточного энергообразования [10]. Вместе с тем известно, что состояние большинства клеточных мембран регулируется нервными терминалями, первичность и вторичность их поражений пока еще не выяснена. Гипертоническая болезнь с возрастом все более усугубляется. Отмечено ослабление условнорефлекторной деятельности, например гипоталамических центров. Неуклонно

снижаются нервные влияния со стороны симпатических — звездчатых ганглиев. Возрастает чувствительность сердца к гуморальным факторам. У пожилых людей после введения 0,5 мл 0,1% р-ра А происходит повышение систолического АД с 117,9 3,5 до 138,8 6,3 мм рт.ст., в то время как у лиц в возрасте 20—29 лет достоверных сдвигов гемодинамики не возникает [6]. Как в норме, так и в условиях гипертонической болезни состояние адренергических нервных сплетений в возрастном аспекте в различных органах нарушается неравномерно. Так, гетерохрония в инволюционных изменениях надпочечников и почек проявляется в долговременной сохранности симпатических сплетений в паренхиме этих органов по сравнению с таковыми в сердце. Анализ симпатической активности при гипертонической болезни позволил установить ее большее снижение, чем в норме [11, 16] (рис.3). Отсюда следует предположить, что в пожилом и старческом возрасте нарастающее выпадение непосредственной симпатической регуляции тканей сердца и стенки кровеносных сосудов приводит к глубоким обменным нарушениям и усугублению гипертонической болезни. Итак, симпатическая активность ВНС снижена у пожилых людей, особенно у гипертензивных субъектов (рис.3).

Вместе с тем некоторые специалисты продолжают утверждать, что в генезе сердечно-сосудистых заболеваний, и в частности в пожилом возрасте, усиливается гиперфункция симпатической нервной системы [9]. При этом они не учитывают, что в возрастном аспекте доминируют не проявления активности редуцирующейся симпатической нервной системы, а гуморальные факторы.

В лаборатории нейроморфологии с группой электронной микроскопии РКНПК МЗ РФ изучалось также значение состояния нервных сплетений сосудов при атеросклерозе. В процессе поражения сосудистой стенки атеросклерозом, как выяснилось в наших исследованиях, в результате нарушения нерв-

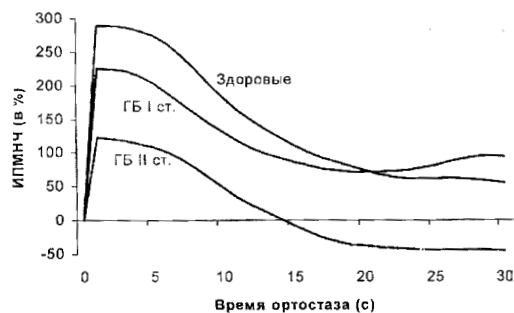


Рис. 3. Сравнительная динамика индекса прироста спектральной мощности низкочастотного диапазона (ИПМНЧ) вариабельности сердечного ритма у здоровых людей и у больных гипертонической болезнью 1 и 2-й стадий.

ной регуляции оболочек аорты десимпатизация является одним из факторов его развития. Например, в составе наиболее богатого перимускулярного сплетения, покрывающего мышечную оболочку нервного сплетения магистральных кровеносных сосудов, изменения адренергических терминалей, выполняющих адаптационно-трофическую функцию, нарушения нервной регуляции оболочек обнаруживаются в зонах, предрасположенных к развитию атеросклероза на его самых ранних стадиях, и таким образом предшествуют этому процессу.

Среди наиболее тяжелых заболеваний сердца выделяются кардиомиопатии, в частности характеризующиеся неумным расширением или утолщением стенки сердца и развитием столь тяжелых форм сердечной недостаточности, что нередко пересадка сердца является у таких больных единственной возможностью спасти жизнь [3]. При изучении природы характера этого заболевания удалось раскрыть его тесные связи с поражением центральной и периферической нервной систем. Во-первых, при изучении сыворотки крови, взятой у 180 больных с различными формами кардиомиопатий посредством иммуноцитохимических способов, выявлены антитела к нервной ткани [15]. Во-вторых, количественные нейрогистохимические исследования показали, что изменениям миокарда сопутствуют глубокие поражения его внутримышечных симпати-

ческих нервных сплетений. Наряду с де-симпатизацией происходит и деафферентация, т.е. дегенеративные изменения чувствительных рецепторных окончаний как на клинических, так и на экспериментальных материалах, причем последние сочетались с физиологическими исследованиями.

Первостепенное значение влияния нервной системы на состояние внутренних органов издавна признавалось в медицине. ВНС, в частности ее симпатический отдел, была описана еще в XVIII веке в трудах Биша. Теория нервного влечения была обоснована в XIX—XX веках в работах Рамона-Кахаля, Гольджи, Кэннона, Шеррингтона, Лэнгли, Штерра, а в России — в трудах физиологических школ Ф.В. Овсянникова, И.М. Сеченова, В.М. Бехтерева, Н.А. Миславского, казанской нейрогистологической школы К.А. Арнштейна, А.Е. Смирнова, А.С. Догеля, Б.И. Лаврентьева, Н.Г. Колосова. В последнее время акцентируется внимание на необходимости изучения роли местных рефлекторных дуг в регуляции деятельности сердца и сосудистого русла [8].

В экспериментах установлено, что в пожилом и старческом возрасте происходят изменения лабильности ганглионарной передачи в синапсах вегетативных нервных узлов. Снижение уровня проводимых частот предохраняет эффекторные органы от перегрузок. Вместе с тем в синапсах повышается реакция к веществам как стимулирующим, так и угнетающим ганглионарную передачу. В результате глубоким изменениям в онтогенезе подвергаются адаптационно-трофические влияния в симпатических ганглиях на сердечно-сосудистую систему [7]. Выявлены патологические изменения обменных процессов и нарушения энергетического баланса, а также тонуса кровеносных сосудов. При старении, наряду с ослаблением адаптационно-трофического стимулирующего влияния симпатических волокон как на сердечные, так и на скелетные мышцы, наблюдается и увеличение их чувстви-

тельности к катехоламинам. По данным руководства под редакцией В.В. Фролькиса [12], феномен Орбели — Гинецинского у взрослых крыс развивается при стимуляции симпатической цепочки током 0,59–0,06 В, а у старых — 1,48–0,16 В. Введение р-ра А в дозе 330 мкг/кг (1,8 мкмоль/кг) вызывало увеличение высот сокращений мышцы у взрослых крыс на 12,6–0,9%, а у старых — на 22,0–1,9%. Изменения адаптационно-трофических влияний в старости также могут быть одним из факторов, влияющих на работоспособность. У пожилых с возрастом все меньшие дозы катехоламинов приводят к интенсификации тканевого дыхания, гликолиза, гликогенолиза, активации фосфоорилазы, снижению уровня АТФ, КФ, росту уровня АДФ и активности АТФ-азы. В старости сокращается диапазон изменений энергетических процессов при воздействии регуляторных влияний. Эти сдвиги могут иметь значение в механизме снижения потенциальных возможностей тканей в старости [27, 29, 30]. Активность ацетилхолинтрансферазы в пожилом и старческом возрасте, как упоминалось, также снижается, однако холинергические сплетения, по нашим наблюдениям, остаются в сердце значительно дольше, чем адренергические.

При анализе изменений рефлекторных реакций в пожилом и старческом возрасте следует подчеркнуть закономерность нарушений сосудистых рецепторных зон, чувствительность механорецепторов снижается. У лиц старческого возраста, как известно, воздействие на область каротидного синуса (рефлекс Германа—Геринга) слабеет, и снижение обратной афферентации усугубляет артериальную гипертонию. При ортостатической пробе эти проявления выражены в значительной степени [11]. Следует отметить также явления гетерохронии инволюции симпатических сплетений в некоторых органах. В почках престарелых лиц, как и в надпочечниках, нами установлена большая сохранность адренергических сплетений, в отличие от серд-

ца, и, следовательно, обратный захват медиатора в них осуществляется активнее, а в надпочечниках могут интенсивно продолжать продуцироваться катехоламины.

Итак, с возрастом существенные изменения претерпевает содержание катехоламинов в крови. Активность тирозингидроксилазы в сердце и ядрах головного мозга снижается. Найдено доминирование моноаминоксидного пути обмена с нарастанием возрастных изменений. Нарушение обратного захвата НА (reuptake 1) в сердце вследствие прогрессирующей в органе дегенерации симпатических терминалей приводит к удлинению времени взаимодействия медиатора с адренорецепторами. Поэтому при гипертонической болезни широкое применение находят адреноблокаторы, хотя у ряда пациентов их положительное действие снижается вследствие полного прекращения влияний симпатического отдела ВНС. Отсюда можно предположить, что в пожилом и старческом возрасте нарастающее выпадение непосредственной симпатической нервной регуляции тканей сердца и стенок кровеносных сосудов приводит к глубоким обменным нарушениям и усугубляет гипертоническую болезнь. Активность ацетилхолинтрансферазы в сердце пожилых и престарелых лиц также снижается, особенно в правом предсердии, но значительно медленнее, чем выключение в миокарде симпатических нервных влияний.

Среди закономерных проявлений возрастной инволюции симпатических ганглиев человека обнаружена нарастающая десимпатизация сосудов также скелетной мускулатуры, особенно заметная после 65—70 лет. Усиливается слабость мышц, лишаящихся адаптационно-трофических влияний адренергических нервных сплетений, располагающихся периваскулярно [4]. Характерные увеличивающиеся затруднения в движениях и скорости походки — наглядное свидетельство прогрессирующего нарушения нейротканевых связей, причем сами

поперечно-полосатые скелетные волокна и снабжающие их моторные мышечные нервные окончания изменяются с возрастом в меньшей степени, чем адренергические нервные волокна — аксоны дегенерирующих нейронов симпатических ганглиев. Что касается сердечно-сосудистой системы, и прежде всего миокарда, то в настоящее время следует выделять в определении "повышение активности симпато-адреналовой системы" у лиц пожилого и старческого возраста преобразование этой системы в сторону преобладания гуморального звена. В связи с тем, что нейроны симпатических ганглиев, согласно нейроморфологическим исследованиям, рано подвергаются инволюции, собственно нервные симпатические окончания с возрастом неустанно редуцируются. Необходимо помнить, что адаптационно-трофическое влияние этих сплетений на органы и ткани резко уменьшается, в то время как воздействие катехоламинов на ткани осуществляется в старости в основном через капиллярное русло.

Поддержано грантом РФФИ № 01-04-48306

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрайтис Р.И., Стронус Р.А. // Бюлл. экпер. биол. — 1981. — № 1. — С. 6—7.
2. Алмазов В.А., Цырлин В.А., Шляхто Е.В. Конгресс ассоциации кардиологов стран СНГ. — М., 1997. — С.135.
3. Беленков Ю.Н. // Журн. сердечн. недостат. — 2003. — №1. — С.9—11.
4. Говырин В.А. Трофическая функция симпатических нервов и скелетных мышц. — Л., 1967.
5. Догель А.С. Старость и смерть. — Петроград, 1922.
6. Коркошко О.В. Сердечно-сосудистая система и возраст. — М., 1983.
7. Лепехина Л.М. Адаптационно-трофическое влияние шейных симпатических ганглиев в онтогенезе. — Л., 1984.
8. Ноздрачев А.Д., Фатеев М.М. Звездчатый ганглий, структура и функция. — СПб, 2002.
9. Ольбинская Л.И. // Журн. сердечн. недостат. — 2003. — № 1. — С.12—14.
10. Постнов Ю.В. // Кардиология. — 2000. — № 10. — С.4—12.
11. Тарский Н.А., Швалев В.Н. Барорефлекторные реакции на ортостаз у больных гипертони-

ческой болезнью. — Росс. национ. конгресс кардиологов. — М., 9—10 окт. 2001. — С. 362—363.

12. Фролик В.В. (ред.). Руководство по физиологии. Биология старения. — Л., 1982. — С.305—327.

13. Чазов Е.И. //Журн. сердечн. недост. — 2003. — № 1. — С.6—8.

14. Швалев В.Н. Иннервация почек. — Л., 1965.

15. Швалев В.Н., Сосунов А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца. — М., 1992.

16. Швалев В.Н., Тарский Н.А. //Кардиология. — 2001. — №2. — С.10—14.

17. Andrews T.J. //Microsc Res Tech. — 1996. — Sep. 1. — Vol. 35 (1). — P. 2—9.

18. Chang J.Y., Korolev V.V. // Neurochem. Int. 1997. Aug. — Vol.31(2). — P.161—167.

19. Cowen T., Gavazzi I. // Prog Neurobiol. — 1998 Feb. — Vol.54(3). — P.249—288.

20. Crutcher K.A. Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical. — 2002. — Vol. 96. — P. 25—32.

21. Docherty J.R. Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical. — 2002. — Vol. 96. — P. 8—12.

22. Esler M.D., Turner A.G. et al. // Am. J. Physiol. — 1995. — Vol. 268. — P. 278—285.

23. Fleg J.L., Kennedy H.L. // Chest. — 1982. — Vol. 81. — P. 302—307.

24. Lakatta E.G., Levy D. //Circulation. — 2003. — Vol. 107(2). — P. 346—354.

25. Manolio T.A., Furberg C.D. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — Vol. 23. — P. 916—925.

26. Messina A., Jaworowski A., Bell C. // J. Comp. Neurol. — 1996. Sep 2. — Vol.372 (4). — P. 544—550.

27. Nye H. E., Seidler F. J., Slotkin T. A. // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1991. Dec. Vol.259(3). — P. 976—981.

28. Piccirillo G., Fimognari F.L. et al. // J. Amer. Geriatr. Soc. — 1996. — Vol.44(5). — P. 530—538.

29. Schmidt R.E., Chae H.Y. et al. // Am. J. Pathol. — 1990 Jun. — Vol.136(6). — P.1327—1238.

30. Schmidt R.E. //Auton. Neurosci. — 2002 Feb. — Vol. 28; 96(1). — P.63—72.

31. Schroer J.A., Plurad S.B., Schmidt R.E. // Synapse. — 1992, Sep. — Vol.12(1). — P.1—13.

32. Shvalev V.N., Stropus R.A., Morozov A. State of the adrenergic and cholinergic components of the nerve apparatus of the human heart in cases of sudden death. Proc. USA- USSR First Joint Sympos. on sudden death. Yalta, USSR, Oct 3-S, 1977. DHEW Publ. N (NIH) 78-1470, Washington D.C. 20402. — P.339—355.

33. Seals D. R., Esler M. D. // J. of Pathology. — 2000. — Vol.528, 3. — P. 407—417.

Поступила 28.05.03.

TRANSFORMATIONS OF SYMPATHOADRENAL SYSTEM IN ELDERLY AND SENILE AGE AS RISK FACTORS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

V.N. Shvalev, G. Guski, A.A. Sosunov, N.A. Tarsky

S u m m a r y

The phenomenon of early postnatal involutive changes of adrenergic plexuses in norm is established in studying ontogenesis of sympathetic plexuses of human heart using early dissections data by neurohistochemical methods. Decrease of their density occurs after 30-year age in working myocardium and along the conductive system. In denervation of tissue according to the Kennon-Rozenblyut law, tissue sensitivity to humoral factors increases changing distinctly the concept of essence of heart sympathetic regulation in old age — the immediate fast nervous regulation of activity of organs and systems as viewed from sympathetic part of nervous system and its adaptational and trophic action is replaced with age by slow and less targeted humoral regulation method.