

Даже если в организме имеются ферменты, способные преобразовать H в другой антиген, это невозможно из-за его отсутствия. По мнению ученых, возникновение новой группы крови в Индии связано с разрешением браков между близкими родственниками. Индийское законодательство позволяет сохранять родственные связи внутри каст, что способствует поддержанию социального статуса и семейного богатства. Эндогамия, инбридинг и родственные связи способствуют увеличению частоты редких рецессивных аллелей, например, бомбейского фенотипа.

Люди с пятой группой крови ведут жизнь, подобную миллионам других, обладающих различными группами, однако им приходится сталкиваться с некоторыми трудностями, такими как поиск донора. При необходимости переливания крови можно использовать только пятую группу. В то же время, бомбейская кровь подходит для всех групп и не вызывает отрицательных реакций. Установление отцовства в подобных случаях может быть затруднительным, поскольку процесс становится более сложным. Определение родственных отношений основывается на обнаружении специфических белков, которые отсутствуют у людей с бомбейским синдромом. Таким образом, в ситуациях, когда возникают сомнения, могут понадобиться более детальные генетические исследования. В современной медицине не зафиксировано заболеваний, связанных с этой редкой груп-

пой крови, что, вероятно, связано с её низкой распространённостью. Существует мнение, что многие люди с этой особенностью не осознают ее наличие. Для таких пациентов серьезной проблемой является нехватка бомбейской крови в донорских запасах, что обусловлено ее редкостью.

Эта аномалия считается недостаточно изученной. Без сомнения, бомбейский синдром усложняет и без того сложный процесс гемотрансфузии, а наличие пятой группы крови может угрожать жизни и здоровью в случае необходимости переливания. Некоторые исследователи полагают, что это эволюционное преобразование может иметь благоприятные последствия в будущем, так как данная структура биологической жидкости считается более совершенной по сравнению с другими распространенными группами.

Список литературы

1. Курлаев П.П., Есипов В.К. Определение групп крови: учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов. Оренбург: Оренбургский государственный медицинский университет, 2016. 86 с.
2. Льянова А.Х. Бомбейский феномен // Научное общество студентов. Междисциплинарные исследования: сборник статей по материалам СХ студенческой международной научно-практической конференции. Новосибирск: ООО «СибАК», 2021. С. 28-31.
3. Пожиток К.Н., Левада А.В., Левада О.В. Бомбейский феномен // Проблемы и перспективы развития современной медицины: сб. науч. ст. X Респ. науч.-практ. конф. с международным участием студентов и молодых ученых. Гомель, 2018. С. 954-956.

Медицинские науки

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, НАСТУПАЮЩИЕ В ПОЧКАХ С ВОЗРАСТОМ

Духаева С.А., Медведев И.Н.

ФГБОУ ВО «Российский государственный
социальный университет», Москва,
e-mail: ilmedv1@yandex.ru

В последние десятилетия наблюдаются выраженные демографические сдвиги: остается невысокой рождаемость, увеличивается средняя продолжительность жизни. Вследствие этого возрастает доля пожилых людей в общей структуре населения. Это ставит перед системой здравоохранения геронтологические и социальные задачи. Старение организма сопровождается множественными морфологическими и функциональными изменениями во всех органах и системах, включая мочевыделительную [1, с. 142].

Почки играют ключевую роль в поддержании гомеостаза: они обеспечивают выведение метаболитов, регулируют водно-электролитный баланс, кислотно-щелочное равновесие, а также участвуют в контроле артериального давления. Будучи весьма чувствительным к разным

воздействиям органом, почки подвержены возрастным изменениям, которые затрагивают их структуру и функциональные возможности. Эти изменения могут способствовать развитию почечной недостаточности и усугублять течение хронических заболеваний [2, с. 63]. Понимание процессов, происходящих в нефронах и сосудистом русле стареющих почек, имеет важное значение для клинической практики. Распространённость заболеваний почек среди лиц старше 60 лет почти в три раза выше по сравнению с лицами моложе этого возраста. Существенные различия также наблюдаются в распространённости снижения функции почек в этих возрастных группах. Формирование патологии почек у пожилых связано с инволютивными структурными и функциональными изменениями органа, что диктует необходимость рассмотрения аспектов их возрастных изменений [3, с. 72; 4, с. 79].

Цель статьи – обобщить данные о возрастных изменениях в почках в морфофункциональном и клиническом аспекте.

У здоровых молодых людей почки характеризуются стабильной структурой и высокой функциональной способностью. Масса одной

почки составляет в среднем 120–140 г, а общее количество нефронов в почке достигает 1 млн. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) у молодых людей колеблется в широких пределах. Почки в норме активно участвуют в регуляции объема циркулирующей крови, артериального давления, электролитного и кислотно-щелочного баланса, а также проявляют эндокринную функцию (секреция ренина, эритропоэтина, активация витамина D). С возрастом почки претерпевают заметные анатомические изменения. С возрастом масса и объем почек постепенно уменьшаются, что связано с уменьшением количества функционирующих нефронов. К 70–80 годам масса почек может снижаться примерно на 20–30% по сравнению с молодым возрастом. В корковом веществе происходит атрофия клеток с уменьшением его толщины, что отражает снижение плотности клубочков. В почках при этом нарастают склеротические изменения – разрастается соединительная ткань в области клубочков и межпочечной ткани, что снижает ее эластичность и способность к регенерации. Склерозирование клубочков, атрофия проксимальных и дистальных канальцев приводят к выраженным изменениям в сосудистом русле: к утолщению базальных мембран, гиалинозу артериол, снижению капиллярной плотности. Эти процессы ведут к ослаблению перфузии почечной ткани и способствуют дальнейшей дегенерации нефронов [5, с. 95].

Функционально стареющие почки характеризуются снижением СКФ, что является основным показателем ослабления почечной функции. Физиологическое старение почек сопровождается ежегодно после 40 лет снижением СКФ на 0,8–1,2 мл/мин. Это нарушает их способность к концентрированию и разведению мочи, что связано с изменением экспрессии аквапоринов и чувствительности к антидиуретическому гормону. Кроме того, с возрастом снижается способность к выведению водорода и аммония, что может приводить к метаболическому ацидозу. С возрастом также изменяется и тубулярная функция: уменьшается реабсорбция натрия и глюкозы, возрастает чувствительность к нефротоксичным воздействиям. При этом у почек нарушается также реабсорбция и секреция в канальцах, что влияет на экскрецию ими различных веществ, включая лекарственные препараты и токсины. Снижение почечного кровотока связано с возрастным артериосклерозом и уменьшением числа сосудов, что выражено ослабляет их функцию [6, с. 130].

На клеточном уровне с возрастом в почках наблюдается атрофия нефронов. Часто в них встречается гломерулосклероз – замещение функциональной ткани гломерул соединительной тканью, что снижает их фильтрующую способность. В межпочечной ткани в них развивается фиброз, сопровождающийся воспали-

тельными изменениями. Канальцевый аппарат также подвергается дегенеративным изменениям, что проявляется снижением числа активно функционирующих эпителиальных клеток. В сосудах почек возрастные изменения связаны с утолщением стенок и снижением их эластичности, что сильно ухудшает микроциркуляцию [7, с. 22].

Изменения морфофункционального состояния почек с возрастом нередко остаются субклиническими, однако они существенно увеличивают риск развития артериальной гипертензии, острого повреждения почек при интеркуррентных состояниях. Снижение почечного резерва ограничивает возможность стареющего человека в плане адаптации к нагрузкам, в т.ч. приёму медикаментов, инфекционным заболеваниям, хирургическим вмешательствам. В результате у пожилых пациентов чаще возникают электролитные нарушения, в том числе гипонатриемия и гиперкалиемия [8, с.48].

Помимо хронологического возраста, на скорость старения почечной ткани влияет наличие коморбидных состояний: артериальной гипертензии, сахарного диабета 2 типа, ожирения, дислипидемии. Нефротоксические препараты (НПВС и ингибиторы АПФ), курение и несбалансированное питание усугубляют развитие поражения почек [7, с. 8].

Возрастные изменения почек представляют собой сложный процесс, включающий структурные и функциональные аспекты. Несмотря на то, что старение почек является физиологическим явлением, оно может способствовать развитию различных патологий. Ранняя диагностика, индивидуализированный подход и профилактические меры позволяют замедлить прогрессирование возрастных изменений в почках и сохранить их функцию у пожилых пациентов на приемлемом уровне.

Список литературы

1. Завалишина С.Ю. Ведущие механизмы сосудистого старения // Тенденции развития науки и образования. 2024. № 108-7. С. 140-143.
2. Каченкова Е.С., Кулькова И.В., Завалишина С.Ю., Ткачева Е.С. Физкультурно-оздоровительная тренировка мужчин 50-60 лет как средство профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы // Теория и практика физической культуры. 2020. № 9. С. 62-64.
3. Курзин Л.М., Степанов С.А., Неклюдов Ю.А., Ефимов А.А. О возможности использования инволюционных изменений структуры почек человека в качестве возрастного теста // Альманах современной науки и образования. 2010. № 3-1. С. 71-74.
4. Меркушева Л.И., Рунихина Н.К., Ткачева О.Н. Старение почки. Взгляд гериатра // Российский журнал гериатрической медицины. 2021. № 1. С. 76-81.
5. Курзин Л.М., Неклюдов Ю.А., Ефимов А.А., Алексеев Ю.Д., Семин М.Н. Морфологическая оценка структурных изменений почек человека в возрастном аспекте // Современные проблемы науки и образования. 2012. № 2. С. 95.
6. Буян М.И., Андрианова Н.В., Плотников Е.Ю. Возрастные изменения и потеря устойчивости почечной ткани к повреждению: роль снижения количества прогениторных клеток почки при старении // Проблемы геронтологии. 2023. № 3. С. 127-133.

7. Курзин Л.М. Морфологическая оценка структурных изменений почек в возрастном аспекте: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.03.02 / ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Саратов, 2012. 135с.

8. Байгулова О.С. Изменения скорости клубочковой фильтрации лиц старшего возраста в зависимости от типа старения // Международный студенческий научный вестник. 2020. № 2. С. 48.

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Касем Наваф Ибрагим Абдуллах,
Йемани Мохаммед Гамал Омар,
Сайфидинов И.Б.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный
медицинский университет» им. академика

Е.А. Вагнера, Пермь,

e-mail: sayfidinov.iskandar@bk.ru

Список сокращений

ИБС – ишемическая болезнь сердца
КС – курение сигарет
ЛПНП – липопротеины низкой плотности
ИМ – инфаркт миокарда
NO – оксид азота

Введение

Курение – один из важнейших модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Эпидемиологические исследования показывают, что курение увеличивает частоту инфаркта миокарда и фатальной ишемической болезни сердца у мужчин и женщин. Даже сигареты с низким содержанием смол и бездымный табак увеличивают риск сердечно-сосудистых событий по сравнению с некурящими [1, 2, 6].

Эпидемиология и клинические проявления

Курение значительно увеличивает риск развития инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, инсульта, а также атеросклероза периферических и коронарных артерий. В последние годы отмечается снижение распространённости курения в некоторых странах, однако уровень заболеваемости, связанный с курением, остаётся высоким [1, 4, 7].

Влияние курения на атеросклероз

Курение способствует развитию и прогрессированию атеросклероза. Клинические исследования демонстрируют прямую зависимость между стажем курения и выраженностью атеросклеротических изменений сосудов. Пассивное курение также увеличивает толщину интимы-медиа сонной артерии и риск сердечно-сосудистых осложнений [2, 5].

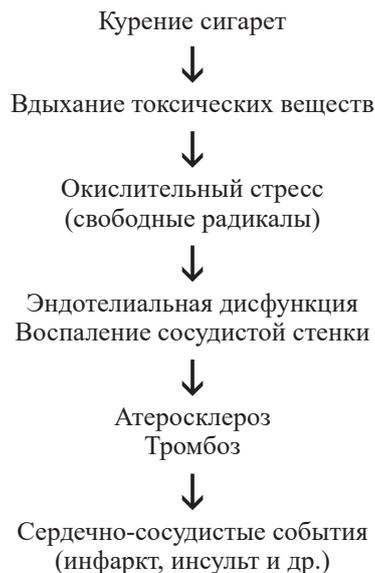


Схема 1. Основные механизмы влияния курения на сердечно-сосудистую систему

Генетическая предрасположенность

Генетические полиморфизмы (например, CYP1A1, eNOS) могут усиливать восприимчивость к атеросклерозу у курильщиков. Однако их распространённость и вклад в популяционный риск требуют дальнейшего изучения [2].

Курение и тромбоз

Курение связано с увеличением частоты острого инфаркта миокарда и внезапной коронарной смерти. Оно влияет на функцию тромбоцитов, фибринолитические и коагуляционные факторы, способствуя формированию тромбов. Прекращение курения приводит к быстрому снижению риска тромботических заболеваний [1, 2, 6].



Схема 2. Пути развития атеросклероза и тромбоза при курении