

КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

УДК 617.576:616-053.9

СТАРЧЕСКАЯ КИСТЬ. ЧАСТЬ 2. ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАРЕНИЯ КИСТИ

Прощаев К.И.¹, Ильницкий А.Н.², Горелик С.Г.³, Пономарёва И.П.³, Фесенко Э.В.³,
Немыкин О.Н.³

¹АНО "Научно-исследовательский медицинский центр "ГЕРОНТОЛОГИЯ", Москва, Россия, e-mail: prashchayeu@yandex.ru.

²Полоцкий государственный университет, 211440 Беларусь, Новополоцк, ул. Блохина, 29; e-mail: a-ilnitski@yandex.ru

³Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия, 308015, ул. Победы 85, e-mail: Fesenko_E@bsu.edu.ru.

Статья посвящена проблеме старения кисти, подробно рассмотрены общие механизмы физиологического и патологического процесса старения кисти. Цель исследования - изучить общие механизмы физиологического и патологического старения кисти. Отражены возрастные изменения костной и хрящевой структуры кисти. Физиологическим проявлением изменений в костях являются атрофические изменения и старческий остеопороз, ведущей причиной развития которого является белковый дефицит. Изменения мышечной ткани, которые часто начинаются уже в 20 лет у мужчин и в 40 лет женщин, характеризуются дегенерацией отдельных мышечных клеток, накоплением липофусцина и жира. Основная причина всех изменений функций мышц при старении – перестройка рефлекторных механизмов регуляции двигательной деятельности. Старение сухожилий сопровождается уменьшением содержания коллагена, протеогликанов и водного компонента. Важным аспектом является изучение возрастных изменений нервной ткани. Накопление в теле нейронов липофусцина приводит к изменениям его функциональных свойств, ослабляется синтез медиаторов в нервном окончании и снижается рефлекторная деятельность, что в итоге приводит к ухудшению связи между нервной и мышечной клетками и определяет сенильные изменения скелетных мышц.

Старческая кисть в данной работе рассматривается как самостоятельный гериатрический синдром, дальнейшее изучение которого позволит в будущем улучшить качество жизни пожилого человека и продлить активное долголетие.

Ключевые слова: старческая кисть, гериатрический синдром, пожилой возраст.

ELDERLY HAND. PART 2. COMMON MECHANISMS OF PHYSIOLOGICAL AND PATHOLOGICAL HAND AGEING.

Prashchayeu K.I.¹, Ilnitskii A.N.², Gorelik S.G.³, Ponomareva I.P.³, Fesenko E.V.³,
Nemykin O.N.³

¹"GERONTOLOGY" Research Medical Center, Moscow, Russia,

e-mail: prashchayeu@yandex.ru

²Polotsk State University, 29 ul. Blokhina, Novopolotsk, Belarus;

e-mail: a-ilnitski@yandex.ru

³Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia,

e-mail: FesenkoE@bsu.edu.ru

The present article is concerned with the problem of hand ageing, common mechanisms of physiological and pathological process of hand ageing are represented here, alongside with age-specific changes of osseous and chondral hand structures. Research objective - to study the general mechanisms of physiological and pathological aging of a hand. Atrophic changes and senile osteoporosis are physiological aspects of osseous changes. Muscular tissue changes that quite often take place at the age of 20 (men) and 40 (women) are marked by degradation of certain muscle cells, aging pigment and adipose tissue accumulation.

The main reason of muscle function changes at elderly age is reorganization of reflex mechanisms of motion activity regulation. Chorda ageing is followed by collagen content lowering, alongside with proteoglycans and water-component content. Another important aspect of the research work is nerve tissue changes examination. Aging pigment accumulation in neurosomes brings to its functional changes, mediator synthesis in nerve terminals gets weaker, reflex activity lowers, which finally brings to decrement of connection between nerve and muscular cells and senile changes in skeletal muscles. Elderly hand is studied as an independent geriatric syndrome in the current research, which further examination may improve the life quality of an elderly person and also elongate active vivacity.

Keywords: elderly hand, geriatric syndrome, elderly age.

Введение Кисть индивидуальна как лицо, как осанка человека. Осмотр, изучение кисти для врачей являются столь же необходимыми и важными, как обследование глаз, языка, пульса. Они дают существенные сведения при распознавании заболеваний и дифференциальной диагностике. Как на лицо, так и на кисть время, труд и перенесенные заболевания накладывают отпечаток. Более того, на лице еще нет морщин, а кисть уже утрачивает выразительность позы, подвижность суставов, блеск ногтей. При осмотре кисти внимательный глаз может подметить много важного. Своим видом кисть говорит о возрасте, профессии; она может сигнализировать о наличии общих заболеваний и о вредных привычках исследуемого.

Цель исследования: изучить общие механизмы физиологического и патологического старения кисти.

Материал и методы: анализ периодической литературы, интернет-ресурсов.

Результаты и их обсуждение. Развивающиеся при старении изменения костной, хрящевой и мышечной тканей, сумочно-связочного аппарата проявляются чаще гетерохронно и гетеротопно дистрофически-деструктивными нарушениями с преобладанием остеопоротических и гиперпластических процессов.

Старение костной ткани кисти. То, что по состоянию кости в медицинской практике можно определить возраст человека, знают далеко не все. Не так давно кость вообще считали инертной, застывшей субстанцией с чисто механическими функциями. Но электронная микроскопия, рентгеноструктурный анализ, микрорентгенография и другие современные методы исследования показали, что костная ткань динамична, она обладает способностью постоянно обновляться, и на протяжении всей жизни человека в ней меняется количественное и качественное соотношение между органическими и неорганическими веществами [6].

Физиологическим проявлением изменений в костях являются старческий остеопороз и типичные атрофические изменения. Возрастной остеопороз, то есть разрежение костной массы или рарефикация — это снижение массы костей в результате уменьшения в них матрикса и числа костных перекладин. Остеопороз обусловлен нарушением синтеза ферментно-белковых систем в костной ткани, которое возникает в результате накопления дефектов в нуклеотидном составе ДНК. Когда человек перешагивает сорокалетний рубеж, в костной ткани начинаются так называемые инволютивные процессы, разрушение остеонов идет более интенсивно, чем их соиздание. Возникают остеопения и остеопороз, при которых костные перекладины губчатого вещества истончаются, часть их рассасывается полностью, межбалочные пространства расширяются, и в результате уменьшается количество костного вещества, плотность кости снижается. Таким образом, после 40 лет каждые 10 лет мужчины теряют до 3% костной массы, а женщины — до 8%.

С возрастом становится не только меньше костного вещества, но и снижается процент органических веществ и воды в костной ткани, при этом кости становятся ломкими, хрупкими, и даже при обычных физических нагрузках в них могут появиться трещины. Однако ведущее значение в развитии остеопороза имеет не нарушение минерального обмена, а белковый дефицит. Белковая основа кости уменьшает свои

способности к самообновлению, вследствие чего ослабевает способность к новообразованию кости.

Старение суставов кисти. После 50 лет в суставах (главным образом, в мелких суставах кистей) вследствие изменения сосудов синовиальной оболочки и многочисленных травматизаций происходят выраженные изменения хрящей, что ведет к развитию остеоартритов. Происходит уменьшение синтеза белков, увеличение количества ненормальных белков, ослабление ответа на факторы роста хондроцитов. В клетках снижается митотическая активность, состарившиеся хондроциты не в состоянии поддерживать матрикс в неизменном виде, и он становится менее эластичным и более ломким. Такие возрастные изменения претерпевает хрящевая ткань. При функционировании суставы кисти подвергаются большой нагрузке, процесс деструкции ускоряется, приводя к еще большему разрушению суставной поверхности [7]. Пораженный хрящ начинает истончаться, растрескиваться, обезвоживаться и терять свои амортизационные свойства.

Проявлением этого и служит болевой синдром. Одновременно возникают компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на восстановление потерянной функции и структуры. Как бы стремясь компенсировать эти изменения и увеличить площадь опоры суставных поверхностей, кость разрастается, появляются остеофиты, которые изменяют конфигурацию сустава, вызывают его деформацию, и травмируют окружающие тканевые структуры, вызывая усиление боли [4]. Таким образом, дистрофически-деструктивные процессы в костной ткани, за счет которых изменяется форма и сближаются суставные концы костей с увеличением площади соприкосновения и утолщением их рельефа, способствуют изменению костей пальцев кисти с развитием и прогрессированием остеоартрита. Рентгенологически обнаруживаются сужение суставной щели, костно-хрящевые разрастания, перихондральный и субхондральный склероз замыкательных костных пластинок.

У пожилых и старых людей различают несколько видов поражений суставов кисти. Геберденовские узелки — артроз дистальных межфаланговых суставов — костные разрастания, представляющие собой на ощупь плотные узлы. Процесс очень медленно прогрессирует, повреждается преимущественно V палец руки, затем другие — IV, средний, указательный, — все, кроме большого, который никогда не вовлекается в процесс. Нередко обнаруживается (в частности, рентгенологически) поражение некоторых крупных суставов, но на это больные обычно мало обращают внимания.

Рентгенологические исследования показывают, что узелки Гебердена представляют собой значительные разрастания основания ногтевой фаланги и головки средней фаланги на боковых, ладонной и тыльной поверхностях. Разрастания на основании ногтевой фаланги всегда больше, они как бы нависают над разрастаниями головки средней фаланги. Капсула суставов мало сморщена, подвижность пальцев лишь слегка ограничена. Анкилозов не бывает. Клинические проявления сводятся в основном к болевым ощущениям, онемению, чувству ползания мурашек. Нередко больных беспокоит косметический ущерб. Это заболевание считается дистрофическим, но оно может развиваться и вследствие первичного воспалительного поражения сустава (хронического полиартрита).

Узелки Бушара — артроз проксимальных межфаланговых суставов — встречаются гораздо реже, чем узелки Гебердена. Часто оба вида узелков появляются у одного и того же больного. Прощупываются плотные твердые образования, в области которых возникает болезненное онемение сустава. По сравнению с геберденовскими узелками узелки Бушара ведут к более резкому ограничению подвижности сустава.

Ризартроз большого пальца — частое заболевание с локализацией процесса в области запястья. Артроз сначала появляется на одной, а через некоторое время и на другой руке. Больные жалуются на боль и чувство ползания мурашек в области пораженного сустава. При осмотре находят уплотнение лучезапястного сустава под шиловидным отростком лучевой кости, исходящее из запястно-пястного сочленения первого пальца. Подвижность сустава ограничена. При движениях возникает хруст. Позже обычно развивается атрофия тенора, ограничиваются отведения; это значительно затрудняет шитье, вязание, писание и другие виды работ кистью. Развитие заболевания сопровождается разрушением большой многоугольной кости, подвывихом пястной кости кнаружи и образованием на этих костях остеофитов.

Кисть профессионального музыканта — патология, обычно встречающаяся у музыкантов, играющих на струнных инструментах. Жалобы сводятся к боли в пальцах, затрудняющей игру. У 81% таких музыкантов удавалось клинически и рентгенологически обнаружить ульнарную девиацию (отклонение) дистальных фаланг II—III—IV пальцев правой руки и у 82% — левой. В контрольной группе девиация обнаружена у 13% обследованных. Изредка наблюдаются дегенеративные изменения в суставах. Патогенетическое значение имеют микротравмы. Следует отличать «кисть музыканта» от ревматических заболеваний кисти.

Артропатия Жако — безболезненная вправимая ульнарная девиация пястно-фаланговых сочленений одной или обеих рук. Рентгенологические изменения незначительны или отсутствуют. У умерших с помощью гистологического исследования суставов мизинца обнаруживали фиброзное утолщение капсулы сустава, вторичные дегенеративные изменения. Обычно синовит отсутствует. В анамнезе можно обнаружить ревматизм.

Ложнополиартритический артроз по течению сходен с поражением кисти при ревматоидном полиартрите. Процесс развивается медленно, появляется в пожилом возрасте, функции кисти сохраняются, хотя кисть бывает деформированной. Припухлостей суставов не наблюдается.

Старение мышечной ткани. Как и другие клетки и ткани, мышцы проходят последовательные стадии роста, развития и старения. Скорость и степень мышечных изменений во многом зависит от генетической предрасположенности. Мышечные изменения часто начинаются уже в 20 лет у мужчин и в 40 лет женщин. При старении в мышечной ткани откладываются липофусцин (возрастной пигмент) и жир, наблюдаются признаки дегенерации отдельных мышечных клеток [8]. Некоторые из сохранившихся мышечных волокон гипертрофируются, поэтому их размер превышает нормальный. Мышечная ткань заменяется более медленно, и потери мышечной ткани могут быть замещены жесткой фиброзной тканью. По мере старения уменьшается сила мышц, они вялые, гипотрофичные, нечетко контурируются. Это особенно заметно в руках, которые из-за атрофии мышц становятся тонкими и костлявыми. Особенно заметна атрофия межкостных мышц на тыле кисти, где отмечается западение межкостных промежутков. Атрофия мышц кисти приводит к уплощению возвышения большого пальца и мизинца. Мышечная сила снижается незначительно. Уменьшение же силы кисти при старении объясняется не только атрофией мышечных волокон и дистрофическими изменениями в мотонейронах и двигательных клетках коры. Главная причина всех изменений функций мышц при старении – перестройка рефлекторных механизмов регуляции двигательной деятельности.

Изменения в мышечной ткани, в сочетании с нормальными возрастными изменениями в нервной системе, могут привести мышцы в тонус, уменьшив способность сокращаться. При этом, мышцы становятся жесткими и с возрастом теряют тонус. Появляются непроизвольные движения пальцев рук (тремор мышц и мелкие движения, так называемые фасцикуляции). Мышечная слабость способствует

усталости, слабости, снижению толерантности к деятельности и возрастает риск получения травмы [2]. У некоторых пожилых людей отмечается снижение рефлексов, что чаще всего вызвано изменениями в мышцах и сухожилиях, а не в нервах. Неактивные или неподвижные пожилые люди могут испытывать слабость или необычные ощущения (парестезии).

Изменения сухожилий при старении. Возраст пациента также влияет и на прочность сухожилия. Поперечник сухожилия увеличивается до момента созревания скелета, в последующем модуль эластичности сухожилия наибольший в период зрелости и снижается к старости. Старение сопровождается уменьшением содержания коллагена, протеогликанов и водного компонента и проявляется уменьшением объема, истончением сухожилия и большей подверженности повреждениям.

Возрастные изменения нервной ткани. Принципиально важным является положение о первичных нейронных возрастных сдвигах при старении нервно-мышечной системы, которые приводят к ухудшению связи между нервной и мышечной клетками и определяют сенильные изменения скелетных мышц. В теле нейронов также накапливается липофусцин, что приводит к изменениям функциональных свойств нейронов- уменьшается скорость проведения импульса по нерву, ослабляется синтез медиаторов в нервном окончании и снижается рефлекторная деятельность [1].

При старении комплекс нервных механизмов регуляции активности мотонейронов переходит на более низкие частоты. Описанные изменения зависят от медленно прогрессирующих нарушений нервно-мышечного контакта, уменьшения размеров сенильной двигательной единицы, а также диаметра мышечных волокон. В частности, уменьшение в размерах (но не в количестве двигательных единиц) объясняет, почему в сенильных мышцах не обнаруживаются потенциалы фибрилляций. Развитие возрастных изменений в двигательной единице, которое сопровождается ухудшением сократительных свойств мышечных волокон, компенсируется реиннервацией, поэтому их плотность в двигательной единице при старении увеличивается. Данные об изменениях морфо-функционального профиля скелетных мышц при старении организма в какой-то мере могут объяснить особенности чувствительности мышц к гипоксии на поздних этапах онтогенеза.

После 60 лет ухудшается тактильная чувствительность и способность тонкого ощущения предметов, уменьшается восприятие прикосновения, давления и особенно вибрации. Например, у долгожителей часто наблюдается полное выпадение

вибрационной чувствительности. Полагают, что тест на вибрационную чувствительность может использоваться при определении биологического возраста на поздних этапах онтогенеза. Из-за этого они берут предметы неловко, могут легко выронить их из рук и в результате обжечься, ошпариться; вызвать возгорание и пожар. При этом, болевая и температурная чувствительность снижаются не так выражено. Считается, что первые признаки снижения болевой чувствительности появляются в 30 лет.

Таким образом, возрастные изменения в нервно-мышечной системе связаны с характерными сдвигами на всех уровнях: от мышечного волокна до нервных клеток самых высоких отделов центральной нервной системы. Они зависят от нарастающих при старении метаболических сдвигов в организме и связаны со сложной системой перестройки в регуляции функций. Следует отметить, что под влиянием физической тренировки в старости сохраняется способность нервно-мышечного аппарата к адаптации [3, 8, 9].

Возрастные изменения сосудистой стенки и сосудов кисти. Основные изменения, возникающие в сосудах с возрастом, – это склеротическое уплотнение внутренней оболочки (интимы), атрофия мышечного слоя, снижение эластичности.

Физиологическое склерозирование артерий снижается к периферии. При прочих равных условиях изменения сосудистой системы в большей степени выражены на нижних конечностях, чем на верхних. Морфологические исследования подтверждаются клиническими наблюдениями. При рассмотрении возрастных изменений скорости распространения пульсовой волны на различных участках крупных артериальных сосудов было отмечено, что с возрастом происходит закономерное ее увеличение, повышение модуля упругости. Поэтому увеличение скорости распространения пульсовой волны, превышающее возрастные нормативы, является важным диагностическим признаком атеросклероза [5].

Возрастной перестройке, наряду с крупными артериальными сосудами, подвержена и капиллярная сеть. Пре- и посткапиллярам, самим капиллярам свойственны явления фиброза и гиалинового перерождения, что может привести к полной облитерации их просвета. С увеличением возраста уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу ткани, также существенно снижается капиллярный резерв. Часто обнаруживаются зоны, лишенные капиллярных петель, – поля «плешивости». Рассматриваемый признак связан с полной облитерацией

капилляров, что подтверждается гистологическими исследованиями кожи. При старении изменяется форма капилляров. Они становятся извитыми, удлинненными. Преобладает спастическая форма капиллярных петель с сужением артериальных и венозных браншей, и спастико-атоническая форма – с сужением артериальной и расширением венозной браншей. Эти изменения капилляров, наряду с возрастными изменениями реологических свойств крови, обуславливают снижение капиллярного кровообращения и тем самым кислородного снабжения тканей. С одной стороны, замедление капиллярного кровотока, с другой – удлинение межкапиллярного расстояния, как следствие уменьшения количества функционирующих капилляров, так и утолщения базальной мембраны за счет ее многослойности (данные электронной микроскопии), значительно ухудшают условия диффузии кислорода в ткань.

Проведенные совместно с К.Г. Саркисовым, А.С. Ступиной (1978) исследования состояния капилляров в биоптатах кожи методом электронной микроскопии показали, что с возрастом происходят утолщение базальной мембраны капилляров, коллагенизация фибрилл, уменьшение диаметра пор, снижение активности пиноцитоза. Эти изменения приводят к снижению интенсивности транскапиллярного обмена. В этой связи можно согласиться с высказываниями Р. Bastai (1955) и М. Burger (1960), которые как одну из причин старения выдвигают изменения в системе микроциркуляции.

С возрастом, начиная с четвертого десятилетия, нарастает эндотелиальная дисфункция, как крупных артериальных сосудов, так и на уровне микроциркуляторного сосудистого русла. Снижение эндотелиальной функции в значительной степени влияет на изменения внутрисосудистого гемостаза, повышая тромбогенный потенциал крови. Эти изменения, наряду с возрастным замедлением кровотока, предрасполагают к развитию внутрисосудистого тромбоза и формированию атеросклеротической бляшки.

Возрастные изменения кожи и придатков кисти. Кожа является экзоорганом. Основными функциями кожи являются: защитная, рецепторная, терморегулирующая, депонирующая, дыхательная, резорбционная, экскреторная, обменная, эндокринная, иммунная, косметическая. Исходя из функций кожи видно, что она подвергается воздействию как внешней, так и внутренней среды. Считается, что предотвращение старения невозможно, однако недавно вновь усилился интерес к роли антиоксидантов типа витаминов С и Е в предупреждении естественного старения. Несмотря на многочисленные статьи, опубликованные в популярных изданиях, нет никаких доказательств, что их применение является эффективным.

Старение кожи можно разделить на естественное и экзогенное. Естественное старение включает те изменения, которые представляют собой проявления нормальной зрелости, таким образом, старение характерно для всех людей. Экзогенное старение кожи включает изменения, под действием внешних факторов. К самым важным факторам относят дерматогелиоз в виде накопления ультрафиолетового излучения и кожных нарушений, вызываемых солнечным светом. являются курение и, возможно, воздействие окружающей среды.

Толщина эпидермиса уменьшается, в основном за счет уменьшения толщины шиповатого слоя и частичного или полного исчезновения зернистого слоя. В старческом возрасте шиповатый слой может истончаться до 2 рядов клеток. Роговой слой, напротив, может утолщаться.

После 80 лет наряду с атрофией эпидермиса в некоторых кератиноцитах может обнаруживаться перинуклеарная вакуолизация. Размеры эпидермальных выростов существенно снижаются. В области выростов истончение эпидермиса особенно отчетливо. Выросты третьего порядка исчезают совсем. Все это ведет к замене тонкого рисунка кожи на более грубый. В глубокой старости часть волос и желез исчезает, а контуры эпидермиса сглаживаются. Кроме того, грубый рисунок кожи может быть обусловлен мышечными сокращениями и растяжениями, а также истончением дермы, подкожно-жировой клетчатки, снижением эластических свойств кожи и ее тургора, в результате чего кожа становится грубой и морщинистой.

Дермо-эпидермальное соединение подвергается изменениям. Истончаются его составные части, уменьшается количество крепящих фибрилл. Дерма атрофируется, количество клеток в ней резко сокращается, теряется их разнообразие. Преобладают фибробласты-фиброциты и макрофаги. В фибробластах определяются деструктивные изменения, накапливаются липофусцин и жир, недоокисленные продукты метаболизма.

Коллагеновые волокна атрофируются, располагаясь более рыхло, чем в молодом возрасте. Особенно этот процесс атрофии развивается в старческом возрасте. Коллагеновые фибриллы могут терять периодичную исчерченность. Это свидетельствует о преобладании в волокнах предшественников коллагена, а не его зрелых молекул. Следовательно, с возрастом задерживается созревание коллагеновой субстанции.

Значительным изменениям подвергаются эластические волокна. Они становятся грубыми, частично фрагментируются. Сальные и потовые железы с возрастом

подвергаются атрофии.

При старении количество сосудов в коже существенно уменьшается. Просветы сосудов микроциркуляторного русла суживаются, как в артериальном, так и в венозном отделах. Базальная мембрана сосудов истончается, разрыхляется, становится иногда прерывистой. В артериях наблюдаются изменения артеросклеротического характера.

При старении в миелиновых волокнах уплотняется цитоплазма нейтролеммоцитов, это же происходит и в безмиелиновых волокнах. Аксоплазма нервных отростков просветляется, в ней уменьшается количество органелл. В миелиновой оболочке промежутки между миелиновыми пластинками расширяются, в некоторых из пластинок размываются контуры. Иногда в цитоплазме нейролеммоцитов обнаруживаются кристаллоидные структуры, которые могут встречаться также и между миелиновым слоем и базальной мембраной. Рядом с такими структурами могут обнаруживаться гранулы пигмента, окруженные мембранными структурами. Эту картину рассматривают как результат распада миелина.

Плотность чувствительных нервных приборов в коже людей пожилого и старческого возраста существенно снижается. В самих чувствительных аппаратах отмечаются дистрофические изменения. Они затрагивают как осевые цилиндры, так и нейролеммоциты, и соединительнотканые капсулы. В осевом цилиндре происходит просветление аксоплазмы, уменьшение числа органелл. В нейролеммоцитах уплотняются ядра, в цитоплазме накапливаются липиды и липофусцин. Соединительнотканые капсулы атрофируются, истончаются. Уменьшается объем внутренних колб. В результате чувствительность кожи стариков снижается, и это может явиться причиной серьезных ожогов.

Таким образом, в процессе онтогенеза кожа подвергается существенным изменениям. Следует особо подчеркнуть, что, имея общие принципы и тенденции изменений, процесс старения кожи индивидуален. Старение кожи, как и старение всего организма, можно как ускорить, так и замедлить.

Заключение. Многообразие причин синдрома старческой кисти в итоге сводится к нескольким глобальным проблемам, связанным с нарушениями биомеханических, социальных и эстетических функций кисти. Хочется отметить, что о синдроме старческой кисти следует говорить не только как болезненном соматическом, а о системном состоянии, вовлекающем в свою патогенную структуру, в том числе, и психику человека. На наш взгляд разработка реабилитационных программ на основе

выявления синдрома старческой кисти будет способствовать активизации людей пожилого и старческого возраста, продлению активного долголетия, сохранению максимальной трудоспособности и улучшению качества жизни.

Список литературы.

1. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. - СПб.: Наука, 2003. – 468 с.
2. Белозерова Л.М. Работоспособность и возраст. Том избранных трудов. – Пермь, 2001. - 328 с.
3. Коркушко О.В. Гериатрия в терапевтической практике / О.В. Коркушко, Д.Ф. Чеботарев, Е.Г. Калиновская. - Киев: Здоров'я, 1993. - 840 с.
4. Пальцев М.А. Нейроиммуноэндокринные механизмы старения и возрастной патологии / М.А. Пальцев, И.М. Кветной, В.О. Полякова, Г.И. Гурко, С.У. Мурсалов. – СПб.: Наука, 2012. - 463 с.
5. Бронштейна А.С. Пожилой хирургический больной / А.С.Бронштейн, О.Э. Луцевич, В.Л. Ривкина, А.В.Зеленина. - М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2012. - 271 с.
6. Шувалова Н.В. Строение человека / Н.В. Шувалова – М.: Олма-пресс, 2000.
7. Усольцева Е.В., Машкара К.И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. — 3-е изд., перераб. и доп. Л.: Медицина, 1986. 352 с.
8. Coirault C. Oxidative stress of myosin contributes to skeletal muscle dysfunction in rats with chronic heart failure / C. Coirault, A. Guellich, T. Barbry, J.L. Samuel, B. Riou, Y. Lecarpentier // Am J Physiol Heart Circ Physiol. - 2007. – Vol. 292, № 2. - P. 1009 - 1017.
9. Lovell M. Caring for the elderly: Changing perceptions and attitudes / M. Lovell // J Vasc Nurs. – 2006. –Vol. 24, № 1. – P. 22 - 26.

References.

1. Anisimov V.N. *Molekuljarnye i fiziologicheskie mehanizmy starenija* [Molecular and physiological mechanisms of aging]. SPb., 2003. 468 p.
2. Belozerova L.M. *Rabotosposobnost' i vozrast. Tom izbrannyh trudov* [Performance and age. Tom's selected works]. Perm', 2001. 328 p.
3. Korkushko O.V., Chebotarev D.F., Kalinovskaja E.G. *Geriatrija v terapevticheskoj*

praktike [Geriatrics in medical therapy]. Kiev, 1993. 840 p.

4. Pal'cev M.A., Kvetnoj I.M., Poljakova V.O., Gurko G.I., Mursalov S.U. *Nejroimmunojendokrinnye mehanizmy starenija i vozrastnoj patologii* [Neyroimmunoendokrinnye mechanisms of aging and age-related pathology]. Spb, 2012. 463 p.
5. Bronshtejna A.S., Lucevicha O.Je., Rivkina V.L., Zelenina A.V. *Pozhiloj hirurgicheskij bol'noj* [The elderly surgical patient]. M. «GEOTAR-Media», 2012, 271 p.
6. Shuvalova N.V. *Stroenie cheloveka* [Structure of human]. M.: Olma-press, 2000.
7. Usol'ceva E.V., Mashkara K.I. *Hirurgija zabolevanij i povrezhdenij kisti* [Surgery diseases and hand injuries]. L.: Medicina, 1986. 352 p.
8. Coirault C., Guellich A., Barbry T., Samuel J.L., Riou B, Lecarpentier Y. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007, Vol. 292, no. 2, pp. 1009 - 1017.
9. Lovell M. *J Vasc Nurs*. 2006, Vol. 24, no. 1, pp. 22 - 26.