

© ТРЕТЬЯКОВ С.В., ШПАГИНА Л.А.

УДК 616.12-072.7-053.9

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

С.В. Третьяков, Л.А. Шпагина

Новосибирский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. О.И. Маринкин; кафедра госпитальной терапии с профессиональными болезнями, зав. – д.м.н., проф. Л.А. Шпагина.

***Резюме.** В группе лиц старческого возраста, в сравнении с лицами пожилого возраста, отмечаются меньшие значения объемов крови ЛЖ, масса его миокарда не повышается, ухудшается податливость левого желудочка, увеличивается количество лиц с концентрическим типом ремоделирования левого желудочка, гипокинетическим вариантом кровообращения, отмечаются меньшие значения МОС, большие – пульсового АД, ОПСС на фоне нарастания диастолической дисфункции правого желудочка, повышения ОЛС и давления в легочной артерии.*

***Ключевые слова:** старческий возраст, гемодинамика, сердце.*

Третьяков Сергей Владиславович – д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии с профессиональными болезнями НГМУ; e-mail: ser53953824@yandex.ru.

Шпагина Любовь Анатольевна – д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной терапии с профессиональными болезнями НГМУ; тел 8(383) 655237.

Одной из наиболее характерных черт глобального старения населения является выраженный рост удельного веса людей старше 75 лет в популяции пожилых. Рост числа лиц указанного возраста привлекает особое внимание, так как ограничение доходов, неудовлетворительная социальная поддержка и заболеваемость определяют место этой популяции в группе

риска. К началу XXI века в структуре смертности на первое место вышли «болезни пожилых», 52 % из которых составляют заболевания системы кровообращения. Этот показатель в 10 раз больше, чем в прошлом столетии [1]. В связи с этим изучение состояния сердечно-сосудистой системы, которая наиболее рано подвергается процессу старения в период своего нисходящего развития и от состояния которой во многом зависит продолжительность и качество жизни людей пожилого и старческого возраста, является важной задачей.

Материалы и методы

Обследовано 20 человек старческого возраста (старше 75 лет, средний возраст $84,4 \pm 7$ лет) с нормальным уровнем артериального давления (АД) и без клинико-электрокардиографических признаков ишемической болезни сердца (3-я группа). Группы сравнения составили лица среднего (20 человек от 40 до 59 лет, 1-я группа, средний возраст $56,2 \pm 5$ лет) и пожилого (20 человек от 60 до 75 лет, 2-я группа, средний возраст $68,3 \pm 5,6$ лет) возраста с теми же условиями обследования. Критериями исключения из исследования являлись: наличие нарушений сердечного ритма, пороков сердца, ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, кардиомиопатий, сопутствующих хронических заболеваний дыхательной, эндокринной систем, анемии. Проводилось ультразвуковое исследование сердца. Конечный диастолический (КДО) и конечный систолический (КСО) объёмы левого желудочка (ЛЖ) относили к единице площади поверхности тела. Для нивелирования влияния частоты сердечных сокращений, КДО и КСО соотносили с длительностью сердечного цикла (R-R). Определяли фракцию выброса (ФВ, %), общий объём ЛЖ ($V_{\text{общ}}$, мл), объём его миокарда ($V_{\text{м}}$, мл), массу миокарда (ММЛЖ, г), индекс массы миокарда (ИММЛЖ, $\text{г}/\text{м}^2$), систолическое внутрижелудочковое давление (СВЖД, $\text{дин}/\text{см}^2$) и на его основе – интенсивность функционирования структур (ИФС) левого желудочка, циркулярный и меридиональный внутримиекардиальный диастолический ($\sigma_{\text{кд}}$, $\sigma_{\text{мд}}$) и систолический ($\sigma_{\text{кс}}$, $\sigma_{\text{мс}}$) стрессы.

Проводилось изучение диастолической функции левого желудочка. Определяли продолжительность фазы изометрического расслабления (ФИР), среднее замедление скорости потока раннего наполнения (V_{E-F}), конечное диастолическое давление (КДД) в левом желудочке и его податливость. Определялось среднее давление в легочной артерии (СрДЛА, мм.рт.ст.), общее легочное сопротивление (ОЛС, $\text{дин}/\text{см}^{-5}$), сердечный индекс (СИ, $\text{л}/\text{мин. м}^2$), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, $\text{дин.с}^{-1}.\text{см}^{-5}$).

Полученный цифровой материал был обработан с помощью вариационно-статистических методов путём расчета средней арифметической (m), среднеквадратичного отклонения (σ). Различия показателей рассчитывалось методом разностной статистики по критерию Стьюдента и считалось статистически значимым при $p < 0,05$. Когда необходимо было осуществить проверку статистической гипотезы о равенстве генеральных совокупностей для трех и более групп проводился дисперсионный анализ, после того как нулевая гипотеза о равенстве всех средних отвергалась (при $\alpha = 0,05$), использовался модифицированный критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони.

Результаты и обсуждение

У пациентов 3 группы, по сравнению с 1 группой, отмечается уменьшение как КДО, так и КСО ЛЖ. На это указывает уменьшение значений соотношения КДО/R-R (на 17,6%, $p < 0,05$), КСО/R-R (на 19,8%, $p < 0,05$) и КДО/ S_T (на 11,1%, $p < 0,05$). Однако УО ЛЖ остается в 3 группе на уровне 1 группы (табл. 1). Сохранение УО на уровне группы сравнения обусловлено возрастанием ИФС на 6,8% (табл.1) и учащением ЧСС на 13,5% ($p < 0,05$) (табл.3). Вместе с тем, V общ ЛЖ несколько возрастает (на 7,4%) за счет увеличения V_m (в 1,24 раза, $p < 0,05$). Отмечается возрастание ММЛЖ на 19,3%, однако ИММЛЖ не отличается от контрольной группы (табл. 1). В полости левого желудочка увеличивается СВЖД (на 16%, $p < 0,05$), а также повышаются $\sigma_{мд}$ в 1,54 раза ($p < 0,05$), $\sigma_{кс}$ на 20,8% ($p < 0,05$), $\sigma_{кд}$ в 1,73 раза

($p < 0,05$) (табл. 1). Уменьшение объемов крови левого желудочка, повышение внутримиекардиальных стрессов сопровождается ухудшением податливости камеры ЛЖ (в 1,39 раза, $p < 0,05$) (табл. 2), повышением КДД в нем на 18,1% ($p < 0,05$) то есть развитием нарушения процессов растяжения. В 3 группе, в сравнении с группой 1, наблюдается ухудшение процесса активного расслабления левого желудочка. Это отражается в удлинении ФИР в 1,4 раза ($p < 0,05$) (табл. 2). В группе лиц старческого возраста, МОС снижается на 23,8% ($p < 0,05$) на фоне возрастания ОПСС (в 1,35 раза, $p < 0,05$) и среднего АД (на 26,8%, $p < 0,05$) (табл. 3). В старческом возрасте (группа 3), в сравнении с лицами среднего возраста (группа 1) отмечается повышение ОЛС в 2,08 раза ($p < 0,05$) и СрДЛА на 45,8% ($p < 0,05$) (табл. 3). При сравнении 3 группы со 2, также как и при сравнении лиц старческого возраста с 1 группой, сохраняется тенденция к уменьшению объемов ЛЖ (КДО уменьшается на 15,6%, $p < 0,05$; КСО – на 19,3%, $p < 0,05$). V_m ЛЖ и ММЛЖ у лиц старческого возраста не увеличиваются, а ИММЛЖ даже снижается (на 10,3%, $p < 0,05$) (табл. 1). ИФС сердца возрастает, то есть на фоне нормальной массы миокарда возрастание количества функции ведет к увеличению количества энергии, образуемой миокардом на единицу массы [3]. Показатели внутримиекардиального стресса в группе лиц старше 75 лет, находятся на том же уровне, что и у лиц пожилых, но так как этот уровень стресса развивается при меньших объемах камеры ЛЖ и его массе, это означает, что сила, действующая в направлении укорочения мышечных волокон и отнесенная к их суммарному поперечному сечению, значительно выше. Величина σ мс в 3 группе в сравнении со 2 снижается. σ мс является показателем эллиптификации, прямо пропорционален короткой оси ЛЖ. Зависимость «сила-скорость» (σ мс - ФВ) показывает, что тот же уровень скорости сокращений происходит параллельно снижению длины мышечных волокон (зависимость σ мс - КСО). При снижении ММЛЖ в старческой группе, в сравнении с пожилыми, функция органа стала распределяться в меньшей массе, и появились адаптивные изменения в геометрии ЛЖ,

которые позволили поддерживать его ударный объем в 3 группе на уровне 2 группы при меньшем КДО.

При индивидуальной оценке установлено, что преобладающим вариантом патологического ремоделирования ЛЖ является концентрическое, удельный вес которого в структуре вариантов ремоделирования увеличивается (с 30% в группе лиц от 60 до 75 лет до 50% в группе лиц старше 75 лет). Доля лиц с нормальной геометрией снижается (с 40% в группе лиц пожилого возраста до 30% в группе лиц старческого возраста).

Вместе с тем, податливость камеры ЛЖ ухудшается (на 16,2%, $p < 0,05$), в ее полости возрастает КДД (в 1,2 раза, $p < 0,05$) (табл. 2). Диастолическая функция ЛЖ изменяется преимущественно за счет нарушения процесса растяжения, а не активного расслабления. Нарушение процесса растяжения связано с повышением жесткости ЛЖ. Рост жесткости камеры происходит при уменьшении ММЛЖ и КДО, то есть при меньшей исходной длине волокон. Считается, что жесткость миокарда не только связана с растяжимостью коллагена и его количества, но и существенно зависит от архитектоники образуемого им соединительно-тканного каркаса. Модификация самой структуры этого каркаса способна влиять на жесткость мышцы. Ужесточение коллагена должно способствовать жесткости ребер ячеистой соединительной ткани, опутывающей кардиомиоциты, и, следовательно, снижению податливости миокарда [2]. В старческом возрасте, по сравнению с пожилым, ухудшается процесс растяжения камеры ЛЖ, что увеличивает постнагрузку для левого предсердия.

Изучение гемодинамики большого круга кровообращения показало, что у лиц старческого возраста, в сравнении с лицами пожилого возраста, наблюдается возрастание ОПСС в 1,5 раза ($p < 0,05$), снижение МОС на 20,8% ($p < 0,05$) и рост среднего давления на 17,6% ($p < 0,05$) (табл. 3).

В структуре гемодинамических типов в сравниваемых группах преобладает эукинетический вариант (55% как в группе лиц от 60 до 75 лет, так и в группе старше 75 лет), с возрастом доля гиперкинетического варианта

уменьшается (с 25% до 15%), а гипокинетического – возрастает с 20% до 30%. Исследование гемодинамики малого круга кровообращения демонстрирует аналогичные сдвиги, выражающиеся в росте ОЛС в 1,22 раза ($p < 0,05$) в группе лиц старческого возраста, в сравнении с пожилыми, повышении СрДЛА в 1,27 раза ($p < 0,05$) (табл 3).

Таким образом, в группе лиц старческого возраста, в сравнении с лицами среднего возраста, отмечаются меньшие значения объемов крови ЛЖ, большие значения объемов его миокарда и массы. Наблюдается увеличение значений внутримиокардиальных стрессов левого желудочка, формирование диастолической дисфункции как за счет нарушения процессов растяжения, так и активного расслабления. Происходит уменьшение МОК, повышение ОПСС, пульсового АД и ЧСС. В группе лиц старческого возраста в сравнении с лицами пожилого возраста отмечаются меньшие значения объемов крови ЛЖ, масса его миокарда не увеличивается, ухудшается податливость левого желудочка. В группе лиц старческого возраста, в сравнении с лицами пожилого и среднего возраста, увеличивается количество лиц с концентрическим типом ремоделирования левого желудочка, гипокинетическим вариантом кровообращения, отмечаются меньшие значения МОС, большие – пульсового АД, ОПСС. Параллельно изменениям гемодинамики большого круга нарастают изменения со стороны гемодинамики малого круга кровообращения у лиц старческого возраста по сравнению с лицами пожилого и среднего возраста. Это выражается в повышении ОЛС и давления в легочной артерии.

FUNCTIONAL CONDITION OF THE HEART IN SENILE AGE

S.V. Tretjakov, L.A. Shpagina

Novosibirsk State Medical University

Abstract. It was shown that blood volume of left ventricular in senile age patients was less than in old-age patients. The myocardium mass did not increase.

Degradability of left ventricular is worth than in senile patients. Increased number

persons with concentrated remodeling type of left ventricular, hypokinetic option of blood circulation were determined. Lower indexes of heart minute volume (HMV), higher pulse blood pressure were noted. They were accompanied by decreased total peripheral vessels resistance and increased right ventricular diastolic dysfunction, increased of total lung resistance and blood pressure in pulmonary artery.

Key words: senile age, hemodynamic, heart.

Литература

1. Лабезник Л.Ю. Семиотика и диагностика в гериатрии // Гериатрия. – 1995. – №1. – С. 48-51.
2. Мархасин В.С., Изаков В.Я., Шумаков В.И. Физиологические основы нарушения сократительной функции миокарда. – СПб.: Наука, 1994. – 256с.
3. Меерсон Ф.З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца. – М.: Медицина, 1978. – 288с.