

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У ЗДОРОВЫХ И У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

К.Г.Адамян, Л.С.Оганесян, А.В.Аствацатрян

*/НИИ кардиологии им. Л.А.Оганесяна МЗ РА/
375044 Ереван, ул. Паруйра Севака, 5
Тел: 288550*

Ключевые слова: возраст, тредмия, ИБС, адаптация, нагрузка

При старении в силу развивающихся функциональных и морфологических изменений, снижения обменных процессов и аэробной способности организма возникают эндогенные предпосылки для развития различных патологий, в частности, заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) [6, 3, 20]. Высокий процент смертности в пожилом и старческом возрасте от заболеваний сердца, в особенности от ишемической болезни сердца (ИБС), свидетельствует об ограничении приспособительных возможностей стареющего организма, "поломке" адаптационной способности ССС в ответ на стрессовую ситуацию [3, 17, 18].

Однако до настоящего времени в доступной нам литературе нет обобщающих, комплексных исследований, освещающих тот порог ограничения адаптации сердца к физической нагрузке (ФН) в процессе старения, при котором физиологические возрастные изменения переходят в патологические. Между тем, изучение этого вопроса имеет существенное значение для превентивной кардиологии у лиц пожилого и старческого возраста, у которых часто наблюдается безболевая, "немая" форма ИБС.

Целью настоящего исследования было выявление физиологических возрастных особенностей гемодинамического обеспечения нагрузки у лиц в возрасте от 60 до 80 лет и дифференциация физиологических возрастных реакций сердца на ФН и патологически-специфических — при коронарной недостаточности (КН).

Материал и методы

Обследуемые были разделены на две возрастные группы. Первую группу составили 46 мужчин в возрасте 60-70 лет, а вторую — 24 мужчины в возрасте 71-80 лет. У 10 обследованных I группы и у 9 II при коронарографическом исследовании были выявлены лишь возрастные физиологические изменения коронар-

ных сосудов, стенотическое поражение которых или отсутствовало, или не превышало 50%. Этот контингент лиц составил контрольную группу; 20 больных I группы и 7 больных II имели не Q инфаркт миокарда (Не QИМ) и 16 больных I и 8 больных II группы имели Q инфаркт миокарда (QИМ).

У всех обследованных были проведены коронарографическое исследование и тредмил-проба (по рекомендациям ВОЗ, 1989 г.). Уровень нагрузки тредмила программировался согласно протоколу Bruce N 1427 [14] с переводом Vm в $кгм/мин$. Оценка реакции сердца на ФН основывалась на изменениях показателей гемодинамики: частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического, диастолического, пульсового и среднего артериального давлений (АДс, АДд, АД, АД), Рассчитывалось также изменение уровня периферического сосудистого сопротивления (ПСС). По расчетной формуле определялись величины ударного и минутного объемов крови (УО и МОК) как в покое, так и при ФН [22]. Указанные данные сопоставлялись с изменением показателя потребности миокарда в кислороде (ДП) [21], величиной метаболической единицы (МЕ) [16], эффективностью производительной работы сердца (ЭРС) [4] и индексом энергетических затрат сердца (ЭЗС) [17].

Результаты и обсуждение

Сравнительное сопоставление показателей центральной и периферической гемодинамики к моменту достижения пороговой мощности нагрузки (ПМН) в обследуемых группах выявило достоверные изменения, выражающиеся не только в различных диапазонах физической переносимости сердца, но и в нарушении физиологической согласованности между гемодинамическими сдвигами при тредмил-пробе (табл. 1).

Как следует из табл. 1, у здоровых лиц с возрастом достоверно снижается ($p < 0.001$) уровень физической толерантности, ограничиваются хронотропный и инотропный резервы миокарда, которые, как известно, являются одним из важнейших компенсаторных факторов усиления функции сердца в условиях физического напряжения. Ограничение прироста ЧСС и АДс у лиц пожилого и особенно старческого возраста обусловлено ослаблением симпатического влияния на функцию ССС, снижением сократительной способности миокарда [5, 6, 23]. Снижение симпатического влияния на сердце связано также с возрастной деструкцией симпатических окончаний, со снижением синтеза норадреналина и его обратного захвата, что и приводит к уменьшению прироста таких гемодинамических показателей как УО и МОК [10, 12]. Уменьшение прироста УО и МОК с возрастом наблюдалось и нами в обследованных контрольных группах. Нами также было установлено, что со старением компенсаторная роль ПСС в поддержании необходимого МОК ослабляется (табл. 1). По всей вероятности, менее интенсивный прирост ПСС обусловлен не только снижением эластичности периферической сосудистой системы, но также и ее резистентностью к стрессовым ситуациям, в данном случае к ФН. Согласно некоторым исследованиям [5, 9, 13], менее интенсивная реакция ПСС является результатом ослабления нервных механизмов регуляции сосудистого тонуса, снижения чувствительности барорецепторов и ослабления передачи рефлексов с центра на периферию.

Таблица 1

Особенности изменений гемодинамических сдвигов в обследуемых группах в пожилом и старческом возрасте ($M \pm m$)

Показатели	I группа (61 - 70)			II группа (71 - 80)		
	К (n=10)	He QИМ (n=20)	QИМ (n=16)	К (n=9)	He QИМ (n=7)	QИМ (n=8)
ПМН	682.0±39.1	573.6±38.1	520.7±26.7	480.0±74.2	413.2±58.2	361.3±37.5
p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.05	<0.05	<0.05
Δ%MT/ЧСС	93.5±3.79	82.05± 2.56	81.37±2.37	84.88±5.31	82.42± 4.47	63.87±3.28
p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
Δ%ЧСС	106.7±5.82	93.95±0.52	79.0±9.74	77.8±13.7	70.0±8.84	46.82±8.96
p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.05	<0.05	<0.05
Δ%АДс	43.7±2.85	98.09±4.69	38.5±3.14	36.55±5.73	25.14±4.9	20.12±3.2
p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.05	<0.05	<0.05
Δ%АДд	9.9±3.12	7.9±3.24	12.31±2.95	24.4±1.6	-0.71±3.14	4.12±3.81
p	<0.01	<0.01	<0.01	<0.05	>0.05*	>0.05*
Δ%УО	28.4±1.15	21.6±0.81	-9.62±0.31	19.65±0.76	14.50±0.8	-12.5±0.6
p	<0.05	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.05
Δ%МОК	200±11.6	136.4±8.7	74.1±0.93	65.1±2.6	38.2±1.38	91.7±1.15
p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.05	<0.05
Δ%ПСС	39.3±2.4	59.0±1.6	-37.82±2.0	30.86±2.9	45.0±3.4	-30.6±2.6
p	<0.05	<0.001	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05
Δ%ДП	196.1±21.2	193.6±13.4	162.6±16.7	144.9±22.6	125.7±14	102.4±0.5
p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.05	<0.05	<0.05

Подобная перестройка гемодинамики способствует уменьшению энергозатрат сердца в условиях возрастных морфологических изменений ССС. Ф.З.Меерсон [8] рассматривает эту своеобразность гемодинамических сдвигов стареющего организма в ответ на ФН как защитный эффект адаптации к стрессовым ситуациям — феномен адаптационной стабилизации ССС в условиях возрастного ограничения функциональных резервов миокарда (табл. 2).

В отличие от здоровых лиц у больных He QИМ в возрасте 60-70 лет с достоверным уменьшением ($p < 0.001$) величины ПМН проявляются признаки перегрузки работы сердца: неадекватное повышение АДс и ПСС, ограничение прироста УО и МОК на фоне высокой ЧСС. При этом наблюдаются элементы гипер-

кинетического типа, сопровождаемые признаками левожелудочковой недостаточности, о чем свидетельствует выраженный прирост ЧСС. Сказанное подтверждается данными корреляционного анализа (табл. 2).

Таблица 2

Корреляционная связь ПМН с данными, полученными в результате тредмил-теста

Контрольная группа (60 - 70 лет)	Больные Не QИМ (60 - 70 лет)
ПМН и ЭРС ($r=0,84$)	ПМН и ЭРС ($r=0,70$)
ПМН и Δ % ДП ($r=0,67$)	ПМН и Δ % ДП ($r=0,55$)
ПМН и Δ % МТЧСС ($r=0,76$)	ПМН и Δ % МТЧСС ($r=-0,61$)
ПМН и Δ % УО ($r=0,68$)	ПМН и Δ % УО ($r=0,45$)
ПМН и Δ % МОК ($r=0,75$)	ПМН и Δ % МОК ($r=0,41$)

Как видно из табл.2, у здоровых в отличие от больных Не QИМ ослабляется корреляционная связь ПМН с показателями ЭРС, ДП, УО и МОК, а также появляется обратная корреляция с МТЧСС, определяемая по формуле Астранда: 220 минус возраст обследуемого [13].

У больных Не QИМ в возрасте 71-80 лет нами была выявлена II степень гипокINETического типа реакции на ФН, выражаемая ограничением хронотропного и инотропного резервов сердца с резким уменьшением прироста УО и МОК на фоне повышенного ПСС. Указанные изменения свидетельствуют о защитной реакции сердца с координационным снижением его функции при ФН [21]. Данное состояние сопровождается значительным нарушением физиологических корреляционных взаимосвязей показателей тредмил-теста (табл.3).

Таблица 3

Корреляционная взаимосвязь показателей тредмил-пробы у больных Не QИМ (71 - 80 лет)

Показатель	ЭРС	Δ %ДП	МТЧСС	ЭЗС	Δ %УО	Δ %МОК	ПСС	МЕ
ПМН	0.92	0.38	0.39	-0.67	-0.36	0.38	0.51	0.60

Анализом корреляционных взаимосвязей было выявлено, что у больных Не QИМ в старческом возрасте основной причиной ограничения адаптивной способности миокарда, снижения физической толерантности являются недостаточное увеличение УО, ограничение прироста МОК и ДП, что приводит к повышению энергозатрат сердца при преодолении менее интенсивных физических напряжений — "неэкономичная работа сердца". Немаловажное значение при этом имеет и факт повышения потребности миокарда в кислороде при понижении способности к его усвоению [1, 2].

У больных QИМ пожилого возраста отмечается достоверное снижение ($p < 0.001$) уровня ПМН, обусловленное не только возрастными изменениями миокарда, но в первую очередь выраженностью коронарной недостаточности (стенотическое поражение коронарных сосудов обследуемых превышало 50%). Данные корреляционного анализа ПМН и $\Delta\%АДс$, $\Delta\%ЧСС$, ДП, ЭРС, ЭЗР свидетельствуют о выраженной патологическом ограничении хронотропного и инотропного резервов миокарда при низком уровне ДП (табл. 4). Наряду с этим появляется обратная корреляция ПМН с $\Delta\%УО$ и $\Delta\%ПСС$ и ослабляется корреляционная взаимосвязь между приростом МОК и величиной ПМН.

Таблица 4

Корреляционная взаимосвязь показателей тредмил-пробы у больных QИМ (60 - 70 лет)

Показатель	МТ	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	ЭЗС	ЭРС	МЕ
	ЧСС	ЧСС	АДс	УО	ПСС	МОК	ДП			
ПМН	0.29	0.10	0.10	-0.55	-0.36	0.32	0.63	-0.75	0.94	0.61

Полученные данные свидетельствуют о том, что резервно-компенсаторные возможности сердца, уже в состоянии покоя находящиеся на грани истощения, не способны мобилизовать миокард при ФН. Компенсаторная роль ПСС и МОК в обеспечении требуемого уровня ФН нивелируется вследствие ограничения приростов АДс и ЧСС. Снижение ПСС ниже исходного уровня является результатом общей гипоксемии и связанной с ней неадекватной дилатацией периферических сосудов при ФН [2].

Истощение резервных возможностей сердца подтверждается фактом обратной корреляции ПМН и ЭЗР и наличием тесной связи между уменьшением уровня физической переносимости и снижением показателя ЭРС ($r=0.91$), а также величины МЕ ($r=0.61$).

Ограничение адаптивных возможностей у больных QИМ более выражено в старческой группе (табл. 5).

Таблица 5

Корреляционная взаимосвязь показателей тредмил-пробы у больных QИМ (71 - 80 лет)

Показатель	МТ	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	$\Delta\%$	ЭЗ	ЭРС	МЕ
	ЧСС	ЧСС	АДс	УО	ПСС	МОК	ДП			
ПМН	-0.72	-0.42	-0.33	-0.44	-0.61	0.21	-0.52	-0.85	0.62	0.48

Полученные данные указывают на значительное ослабление сократительной функции сердца при ФН, обусловленное как гипоксией миокарда, так и общей гипоксемией организма с полным нивелированием механизма Старлинга и компенсаторной роли ПСС.

Таким образом, сравнительный анализ особенностей гемодинамической перестройки режима работы сердца у здоровых лиц пожилого и старческого возраста и больных инфарктом миокарда с использованием НП, позволяет выявить

не только возрастные морфофизиологические, но и патологические механизмы ограничения адаптивных возможностей сердца, вызванные ухудшением коронарного кровотока.

Поступила 10.09.95

**ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԼԱՐՄԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԱՊԱՀՈՎՄԱՆ
ԱՌԱՆՉՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՌՈՂՋ ԱՆՉԱՆՅ ԵՎ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՍԲ ՏՈԱՍՊՈՂՏԱՐԵՅ ԵՎ ԾԵՐ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Կ. Գ. Ադամյան, Լ. Ս. Հովհաննիսյան, Ա. Վ. Աստվածատրյան

60 - 80 տարեկան 70 տղամարդկանց մոտ կատարվել է պսակագրային եւ տրեդմիլ հետազոտություն: Վերջինիս ժամանակ ուսումնասիրվել են կենտրոնական եւ ծայրամասային արյան շրջանառության, սրտամկանի թթվածնային պահանջի, մետաբոլիզմի ցուցանիշների փոփոխումը, սրտի ֆիզիկական կարողության տարբեր մակարդակները: Նշված տվյալները համեմատական վերլուծման են ենթարկվել պսակածեւ անոթների տարիքային-ֆիզիոլոգիական եւ ախտաբանական փոփոխությունների արտահայտվածության հետ: Հետազոտությունից ստացված հավաստի տվյալները թույլ են տալիս բացահայտել սրտի հարմարողական հնարավորությունների սահմանափակման եւ հյուծման բնորոշ առանձնահատկությունները տարբեր տարիքային շրջանում առողջ եւ սրտամկանի ինֆարկտով տառապող անձանց մոտ՝ պսակածեւ արյան շրջանառության ախտահարման տարբեր աստիճաններում:

**PECULIARITIES OF HEMODYNAMIC SUPPLY OF PHYSICAL LOAD IN HEALTHY
MEN AND ELDERLY AND OLD PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE**

K.G. Adamian, L.S. Hovhanissian, A.V. Astvatsatrian

70 males aged between 60-80 were undergone to coronarangiography and treadmill test. During the ergometry the central and peripheric hemodynamics, oxygen demand, changes in metabolic data were studied in different levels of heart physical possibilities. Above mentioned data were undergone to comparative analysis with age-depended physiological and pathological changes of coronary arteries. Data obtained from study reveal limitation of the heart adaptation facility and abnormalities in patients with normal cardiac function and myocardial infarction in different levels of coronary lesion in different ages.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адамян К.Г.* Ишемическая болезнь сердца. Ереван, 1984, с.25.
2. *Адамян К.Г., Оганесян Л.С.* Современные методы исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Ереван, 1991, с. 102.
3. *Аронов Д.М., Меметов Ю.А.* Реабилитация и определение трудоспособности больных хронической коронарной недостаточностью. М., 1970, с. 165.
4. *Задюнченко В.С.* Клинико-гемодинамические сопоставления и физическая работоспособность у больных ИБС с различными типами кровообращения. Кардиол., 1980, 9, с.50.
5. *Иванов Л.А.* Физиология человека. М., 1981.
6. *Коркушко О.В.* Сердечно-сосудистая система и возраст. М., 1983, с. 126.

7. Липовицкий Б.М., Плавинская С.И., Илбина Т.Н. Толерантность к физической нагрузке у больных, перенесших ИМ, как метод оценки коронарного кровообращения. Кардиол., 1985, 5, с. 54.
8. Меерсон Ф.З., Радзиевский С.А., Вовк В.И., Воронцов Е.Я. Возникновение феномена адаптационной стабилизации структур миокарда под влиянием электроакупунктуры и защиты сердца. Кардиол., 1991, 10, с.72.
9. Мельман Е.П., Шевчук М.Т. Кровеносное русло сердца и его потенциальные резервы. М., 1986, с. 145.
10. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1982, с. 308.
11. Фогельсон Л.И. Болезни сердца и сосудов. М., 1956, с. 203.
12. Ascóop P.L., Zeijl., Simoons M.L. Cardiac exercise testing. Netherlands J. of Cardiology, 1991, 2, 63.
13. Astrand P.O., Ryhming I.A. J. Apple Physiol., 1954, 17, 2, 218.
14. Bruse R.A. Methods of exercise testing. Amer. J. Cardiol., 1974, 5, 715.
15. Deckers J.W. Diagnostic and prognostic implications of exercise testing in coronary artery disease. Thesis, Rotterdam, 1988.
16. Fox S.M., Jhonoton A., Selwyn A. Significance of exercise induced ST segment elevation in patient with previous myocardial infarction. Brit. Heart J., 1983, 49, 1, 15.
17. Helfant R., Forrester J.S., Hampton R. Coronary heart disease. Differential hemodynamic, metabolic and without angina pectoris during atrial pacing. Circulation., 1973, 42, 4, 601.
18. Kasser I.S., Bruce R.A. Comparative effects of aging and coronary heart disease on submaximal exercise. Circulation., 1989, 39, 759.
19. Mitchell-Rawen. Aging of the cardiovascular system. New Engl. Med. J., 1980, 303, 1172.
20. Norris R.M., Barno by P.F., Brandt P.F. Prognosis after recovery from first acute myocardial infarction. Determinants of reinfarction and sudden death. Amer. J. Cardiol., 1984, 53, 4, 408.
21. Robinson B.F. Relation of heart rate and systolic blood pressure to the onset of pain in angina pectoris. Circulation., 1967, 35, 1073.
22. Starr J. Clinical tests of the simple method of estimating cardiac volume from blood pressure and age. Circulation., 1959, 9, 5.
23. Weisfeldt M.L. Aging heart, its function and response to stress. New York: Raven Press., 1980, 323.

