

ВОЗРАСТНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА МИОКАРДА: ГДЕ ПРОХОДИТ ГРАНИЦА МЕЖДУ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ СТАРЕНИЕМ СЕРДЦА И ПАТОЛОГИЕЙ

Н.М. Маликов¹, Ш.У. Уктамова¹

¹ Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Бухара, Республика Узбекистан.

Резюме. Проанализированы данные литературы о структурных изменениях сердца при старении у лиц без сердечно-сосудистых заболеваний. Старение сопровождается потерей части кардиомиоцитов с реактивной гипертрофией оставшихся клеток, утолщением стенки левого желудочка, нарастанием интерстициального фиброза и диастолической дисфункцией. Эти изменения снижают компенсаторный резерв сердца и порог развития болезни, поэтому разграничить физиологическое старение и раннюю патологию трудно, а данные о влиянии возраста на толщину стенки левого желудочка противоречивы. Для морфологических и экспериментальных исследований это означает необходимость возрастных норм и сопоставимых по возрасту контрольных групп.

Ключевые слова: старение сердца; миокард; кардиомиоцит; гипертрофия; интерстициальный фиброз; левый желудочек; возрастная норма.

Актуальность. Старение населения делает сердечно-сосудистые заболевания пожилых ведущей медико-социальной проблемой, однако значительная часть изменений, выявляемых в сердце пожилого человека, развивается и при отсутствии болезни. Возрастная перестройка миокарда рассматривается как самостоятельный процесс, который не тождествен заболеванию, но снижает компенсаторные возможности сердца и тем самым облегчает реализацию патологии [1, 2]. Отсюда практическая задача —

отделить возрастную норму от ранних проявлений болезни.

Цель. Обобщить данные литературы о морфологических признаках физиологического старения сердца и оценить их значение для установления возрастных норм в морфологических и экспериментальных исследованиях.

Материал и методы. Выполнен аналитический обзор отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых морфологии стареющего сердца у человека без сердечно-сосудистых заболеваний; учитывались данные об уровнях организации миокарда (клеточном, тканевом, органном) и о функциональных последствиях выявленных изменений.

Результаты. На клеточном уровне ключевым признаком старения является уменьшение числа кардиомиоцитов (за счёт апоптоза и некроза) с реактивной гипертрофией сохранившихся клеток; по данным аутопсийного морфометрического исследования, у мужчин потеря миоцитов левого и правого желудочков выражена сильнее, чем у женщин [3]. Механизмами этих изменений считают укорочение теломер, окислительный стресс, накопление соматических мутаций и дефекты митохондрий [1].

На тканевом уровне увеличивается доля соединительной ткани: нарастает интерстициальный фиброз, утолщаются эндокард и створки клапанов, повышается жёсткость миокарда [1, 2]. На органном уровне у здоровых пожилых лиц описано утолщение стенки левого желудочка, которое сочетается с замедлением раннего диастолического наполнения и растущей ролью предсердной систолы; систолическая функция в покое при этом существенно не меняется [2].

Граница между нормой и патологией остаётся размытой. Те же признаки — гипертрофия кардиомиоцитов, фиброз, диастолическая дисфункция — лежат в основе гипертонического сердца и сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса, поэтому при морфологической оценке их нельзя автоматически относить ни к возрасту, ни к болезни [2]. Кроме того, результаты исследований неоднородны. В МРТ-исследовании 336 здоровых нормотензивных лиц толщина стенки левого желудочка с возрастом

увеличивалась на 14% только у женщин, у мужчин она от возраста не зависела, а масса левого желудочка уменьшалась на 11%; при эхокардиографии у той же части обследуемых утолщение стенки выявлялось у обоих полов [4]. Авторы объясняют расхождение укорочением и «сферизацией» левого желудочка с возрастом, то есть результат зависит и от пола, и от метода измерения [3, 4].

Для экспериментальной морфологии из этого следует, что изменения миокарда, вызванные моделируемым фактором, могут маскироваться или усиливаться возрастными сдвигами, если возраст животных в опытной и контрольной группах не сопоставим.

Выводы. 1. Физиологическое старение сердца проявляется потерей части кардиомиоцитов с гипертрофией оставшихся, интерстициальным фиброзом, утолщением стенки левого желудочка и диастолической дисфункцией без заболевания. 2. Эти признаки совпадают с ранними проявлениями кардиальной патологии, а данные о возрастной динамике толщины стенки левого желудочка противоречивы, что требует установления возрастных и половых морфометрических норм. 3. В экспериментальных исследованиях морфологии сердца необходимы контрольные группы, сопоставимые с опытными по возрасту.

Список литературы.

1. Акашева Д.У., Стражеско И.Д., Дудинская Е.Н., Найденов Е.В., Ткачева О.Н. Сердце и возраст (часть I): теории старения, морфологические изменения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2013. – Т. 12, № 1. – С. 88–94. – DOI: 10.15829/1728-8800-2013-1-88-94.

2. Lakatta E.G., Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease // Circulation. – 2003. – Vol. 107, № 2. – P. 346–354. – DOI: 10.1161/01.CIR.0000048893.62841.F7.

3. Olivetti G., Melissari M., Capasso J.M., Anversa P. Cardiomyopathy of the

aging human heart. Myocyte loss and reactive cellular hypertrophy // Circulation Research. – 1991. – Vol. 68, № 6. – P. 1560–1568. – DOI: 10.1161/01.RES.68.6.1560.

4. Hees P.S., Fleg J.L., Lakatta E.G., Shapiro E.P. Left ventricular remodeling with age in normal men versus women: novel insights using three-dimensional magnetic resonance imaging // The American Journal of Cardiology. – 2002. – Vol. 90, № 11. – P. 1231–1236. – DOI: 10.1016/S0002-9149(02)02840-0.