

УДК:612.172:612.67

## **ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЇ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ ПОХИЛОГО ВІКУ**

**Давидович О. В., Волощук Т. Р., Попов А. Д.**

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (Київ, Україна)

**Резюме.** У людей похилого віку виникають зміни в тканинах міокарду і провідній системі серця, що призводить до підвищення поширеності різних видів порушень серцевого ритму.

**Ключові слова:** електрофізіологія серця, люди похилого віку.

**Резюме:**

**Ключевые слова:**

**Summary.** The elderly are changes in the tissues of the myocardium and the conduction system of the heart, resulting in an increased incidence of various types of cardiac arrhythmias.

**Key words:** electrophysiology of the heart, the elderly people.

*Вступ.* Головною і глобальною проблемою сучасного світу є старіння населення. Старіння охоплює всі системи і органи людини, не минаючи і серце. У людей після 60 років виникають, і з кожним роком зростають, функціональні і морфологічні зміни організму, порушується метаболізм і знижується адаптаційна можливість, що являється головною причиною розвитку різних порушень серцевого ритму.

*Основна частина.* Електрофізіологічні особливості серця міняються на протязі всього періоду життя людини. Зміни в організмі можуть бути фізіологічними і патологічними. Найбільш важливими є:

- 1) вікове збільшення тривалості інтервалу QT;
- 2) зміна активності вегетативної нервової системи, послаблення барорефлекторного впливу і зменшення варіабельності серцевого ритму. Це спричиняє підвищення схильності людей похилого віку до розвитку ортостатичної гіпотонії і підвищення артеріального тиску в положенні «лежачи на спині»;
- 3) зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) більш виражене при фізичному навантаженні. Це пояснюється зниженням лабільності синусового вузла та функції автоматизму;
- 4) збільшення тривалості інтервалу PR у зв'язку з подовженням інтервалу А-Н без змін інтервалу Н-V. Згідно з цим АВ-блокада першого ступеню для людей похилого віку являється розповсюдженим явищем;
- 5) підвищення частоти передсердних і шлуночкових ектопій може бути нормальним проявом старіння організму. В той же час фібриляція передсердь і шлуночкова тахікардія важаються патологічними проявами;
- б) для людей похилого віку є характерними неспецифічні зміни сегменту ST.

Дані фізіологічні зміни старіння являються умовно нормальними та спричиняють зниження резервних можливостей організму, що, в свою чергу, викликає збільшення частоти порушень серцевого ритму. У людей похилого віку в міокарді виникають електрофізіологічні і структурні зміни, такі як гіпертрофія стінок шлуночків, фіброз провідної системи (зниження загального об'єму синусового вузла, зменшення кількості пейсмейкерних клітин), дегенеративні зміни клапанів серця, фіброз і кальцифікація клапанного кільця, що прямо чи опосередковано є причиною виникнення аритмій.

Яким чином міняється з віком рецепторний апарат іонних каналів, що закладені в мембранах клітин серця?

*Адренергічні рецептори.* Ідентифіковано три підгрупи  $\alpha 1$ -рецепторів, які пов'язані через регуляторні протеїни з функцією  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -наосу, калієвим каналом і фосфоліпазою C. Доведено, що стимуляція  $\alpha 1$ -рецепторів проковує виникнення аритмії за тригерним механізмом.

*Бета-адренорецептори.* Стимуляція цих рецепторів моделює кальцієві канали (L-тип), різні калієві, натрієві канали і канали хлору. Посилення бета-адренергічної активності супроводжується збільшенням вольтаж-залежного калієвого і вольтаж-незалежного потоку хлору. У клініці роль бета-адренергічної активності в розвитку аритмій демонструється ефективністю блокаторів бета-рецепторів у хворих з ІХС, які перенесли ІМ і мають високий ризик раптової коронарної смерті, викликаною фібриляцією шлуночків.

*Мускаринові рецептори.* У серці, в основному, представлені  $M_2$ -рецепторами, які пов'язані з калієвим каналом -  $I_k$ . Взаємодіючи з протеїном ( $G_i$ ), вони інгібують аденілатциклазу і моделюють роботу кальцієвого ( $I_{Ca}$ ), калієвого ( $I_k$ ) і частково натрієвого ( $I_{Na-b}$ ) каналів. Мускаринові агоністи (наприклад ацетилхолін) пригнічують АВ-провідність та функцію синусового вузла.

*Пуринергічні рецептори (A1)* пов'язані з функцією калієвого каналу. Стимулятором їх є аденозин. Клінічне значення цих рецепторів характеризує висока ефективність аденозину при лікуванні АВ-вузлових тахікардій.

Канали являють собою великі глікопротеїди, розташовані в мембранах клітин, в яких під впливом електричних (вольтаж-залежних) або хімічних (ліганд-залежних) стимулів виникають шляхи, крізь які проходять іони. Залежно від механізму, яким відкривається канал, їх поділяють на «вольтаж-залежні» і «ліганд-залежні» (ацетилхолін - і аденозин-залежні), «вхідні» і «вихідні».

*Натрієві канали.* Добре вивчені і представлені протеїном, який складається з великої кількості амінокислот.

Вольтаж-залежні натрієві канали забезпечують вхід іонів  $\text{Na}^+$  в клітину, що викликає деполяризацію передсердь, системи Гіса-Пуркінє і міокарду шлуночків ( $I_{Na}$ ) (фаза 0 - проміжку потенціалу дії (ПД)).

Вольтаж-незалежні натрієві канали ( $I_{Na-v}$ ) забезпечують проходження іонів  $\text{Na}^+$  в клітинах синусового вузла і забезпечують його пейсмекерну активність і фазу 4 ПД.

*Кальцієві канали* розташовані не тільки в серці, але і в гладких м'язах судин, мозку, клітинах ендокринних залоз.

Кальцієві канали L-типу ( $I_{Ca-L}$ ) розміщені як на сарколемах працюючих волокон, так і в провідній системі серця. Кальцієвий потік через канали L-типу утворює фазу плато потенціалу дії в клітинах міокарду передсердь, шлуночків і волокон Гіса-Пуркінє.

Кальцієві канали T-типу ( $I_{Ca-T}$ ) беруть участь у формуванні вхідного потоку на пізніх стадіях фази 4 деполяризації в синусовому вузлі і клітинах Гіса-Пуркінє.

Калієві канали складаються з 4 субодиниць, які, ймовірно, розміщені в різній послідовності. Існує 6 типів цих каналів:

1) калієвий канал  $I_k$  пропускає потік калію в період фази плато потенціалу дії. Повільний канал, забезпечує реполяризацію;

2) калієвий канал  $I_{k1}$  відповідає за підтримку потенціалу спокою в клітинах передсердь, передсердно-шлуночкового вузла, системи Гіса-Пуркінє, шлуночків. Під час деполяризації іонний потік по цих каналах призупиняється;

3) швидкий калієвий канал ( $I_{to}$ ) - вольтаж-залежний, переважно розташовується в субепікардіальному шарі;

4) калієвий канал  $I_k$  (Ach) - ліганд-залежний, активується мускариновим рецептором ( $M_2$ ) за допомогою передачі сигналу G-протеїном. Крізь канал постійно проходить потік

калію з клітини, найбільше в період реполяризації. Він може активуватися і пуринергічними рецепторами, у зв'язку з чим його ще позначають  $I_K$  (Adh). При надлишку лігандів активація цього каналу може викликати гіперполяризацію мембрани і пришвидшувати реполяризаційні процеси в кардіоміоцитах передсердь;

5) АТФ-залежний калієвий канал. АТФ відіграє роль блокатора каналу. Властивість каналу пропускати потік  $I_K$  (АТФ) збільшується при гіпоксії. При зростанні вихідного потоку  $I_K$  (АТФ) коротшає процес реполяризації;

б) калієвий канал, який активується тільки високими концентраціями  $Ca^{++}$ . Фізіологічне значення його вивчається.

Канал хлору ( $I_{CL}$ ) існує для перенесення хлору всередину клітини. Потік зростає при активності адренергічних рецепторів, що сприяє реполяризації.

Таблиця 1

#### ВІКОВІ ЗМІНИ З БОКУ ІОННИХ КАНАЛІВ МЕМБРАН КЛІТИН СЕРЦЯ

Канал	Вікові зміни і їх можливі наслідки
$I_{Na}$ (швидкі натрієві канали)	Передсердя: не змінюються Синусовий вузол: ↓ (участь у розвитку дисфункції синусового вузла)
$I_{CaL}$ (кальцієві канали L-типу)	Шлуночки: ↑ (беруть участь у збільшенні тривалості потенціалу дії та тривалості інтервалу QT) Передсердя: ↓ (приблизно на 40%) Синусовий вузол: ↓ (участь у розвитку дисфункції синусового вузла)
$I_{to}$ (канали транзиторного вихідного струму)	Шлуночки: ↓ (беруть участь у збільшенні тривалості потенціалу дії та тривалості інтервалу QT)
$I_{KATP}$ (АТФ-залежні калієві канали)	Шлуночки: ↓ (беруть участь у збільшенні тривалості потенціалу дії та тривалості інтервалу QT)
$I_{Kur}$ (ультрашвидкий калієвий струм затриманого випрямлення)	Передсердя: ↑ (підвищення ризику розвитку фібриляції передсердь)
$I_{K1}$ (калієві канали аномального випрямлення із струмом вхідного напрямку)	Без змін
$INCX$ ( $Ca^{+}/Ca^{2+}$ -обмінника)	↑ (електричне ремоделювання серця)
Сг-43 (коннексин-43)	Синусовий вузол: ↓ (участь у розвитку дисфункції синусового вузла)

**Висновок:** Вікові зміни кількості іонних каналів безпосередньо впливають на ефективність і тривалість антиаритмічних препаратів.

#### Література

1. Адашев В.Н., Адашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма 2-е изд. – М.: Медпрактика - М, 2005.-227с.
2. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Под ред. А.Джона Кемма и др.2011.-1480с.
3. Давидович О.В., Давидович Н.Я.Клінічна фармакологія і фармакотерапія в кардіології. Київ.2011.-434с.
4. 2009 Focused Updat Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults/ Coll Cardiol. 2009; 53.
5. ACC/AHA/HRS 2008/Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. Heart Rhythm. 2008;-62.
6. ACC/AHA/HRS Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. Circulation. 2003-909.