



Özel Sayı 2, 2010 (1 - 4)

**Mehdi ZOGHİ**

**İletişim** (Correspondence)

Mehdi ZOGHİ  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı, İZMİR  
Tel: 232 3904001  
Faks: 232 3903287  
e-posta: mehdi.zoghi@ege.edu.tr

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı, İZMİR

## YAŞLILARDA KARDİYOVASKÜLER FONKSİYONLAR



**ÖZ**

Kardiyak fonksiyonlar yaşın artmasıyla değişmektedir. Kardiyovasküler sistemin yaşlanması kalp, koroner arterler ve diğer vücut damarlarını kapsamaktadır. Bu değişiklikler arterlerde tortiozite artışı, endotel fonksiyon bozukluğu, prostasiklin ve endotelden salınan gevşeme faktörünün üretiminde azalma, sol ventrikül gevşemesinin etkilenmesi ve hücresel dejenerasyon, kontraktil kitlerde azalma ve fibroz dokuda artış olmaktadır. Ayrıca başta mitral ve/veya aort kapakları olmak üzere kalp kapaklarında kalsifikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Bu yazıda fizyolojik yaşlanmayla karakteristik bu kardiyak değişiklikler tartışılmaktadır.

**Anahtar Sözcükler:** Kardiyovasküler hastalık; Yaşlı

## CARDIOVASCULAR FUNCTIONS IN THE ELDERLY



**ABSTRACT**

Cardiac function is altered with increasing age. Aging of the cardiovascular system involves heart, coronary arteries and the other body vessels. These changes are increasing of tortuosity of the arteries, endothelial dysfunction, reducing production of prostacycline and endothelium-derived relaxing factor, altering left ventricular relaxation and cellular degeneration, reduction of the contractile mass and increase of fibrous tissue. In addition, the calcifications of the cardiac valves are occurred predominantly at the mitral and/or the aortic valves. In this paper these cardiac changes which are characteristic of physiologic aging are discussed.

**Key Words:** Cardiovascular disease; Aged



## GİRİŞ

Yaşlanmak, kardiyovasküler sistemin kaçınılmaz fizyolojik ve metabolik değişiklikleri paralelinde morbidite ve mortalite artışını beraberinde getirmektedir. Bu süreci kişilerin fiziksel ve sosyal aktiviteleri etkileyebilmektedir.

Orta ve ileri yaş arasındaki sınır kesin olarak tanımlanamamıştır. ABD ve İngiltere’de 65 rakamı ileri yaş sınırı olarak tanımlanmış olmakla birlikte sosyal güvence kaygıları dolayısıyla bu rakamın 2027 yılı için 67’e yükseleceği ön görülmektedir. ABD’de 2020 yılı için >65 yaş grubunun toplam nüfusun %17’sini teşkil edeceği tahmin edilirken Türkiye için ön görülen bu değer yarısı olmaktadır (1-3). Türkiye’de 2000 yılında yaşlı nüfusun toplam içindeki payı %5.6 iken 2020 yılı için %7.7’ye yükselmesi beklenmektedir (4).

### Yaşa bağlı kardiyovasküler değişiklikler:

#### Kalp nasıl yaşlanır?

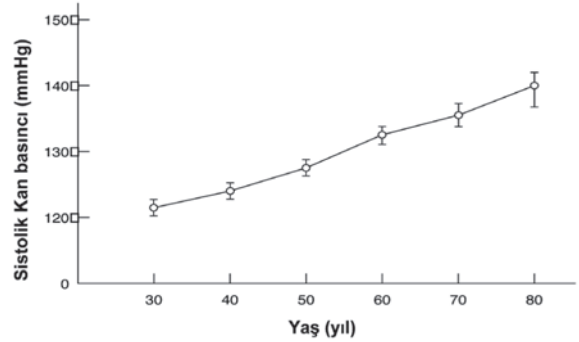
Kalpte her hangi bir hastalık olmaksızın yaşın ilerlemesiyle birlikte birtakım fizyolojik değişiklikler ortaya çıkabilmektedir. Yaşlanmak kalpte miyoflamentlerin aktivasyonu, mitokondriyal fosforilasyonu, kalsiyum ve proteinlerin fonksiyonunu, hücre büyümesi ve rejenerasyonu, matriks içeriği ve apoptozisi etkileyerek pek çok moleküler, biyokimyasal ve fiziksel değişiklikleri beraberinde getirmektedir. Yaşa bağlı ortaya çıkan değişiklikler kardiyak morfoloji ve fonksiyonları bozmaktadır. Miyozitlerdeki oksidatif hasar hücre ölümü veya apoptozisi tetiklemektedir. Rejenerasyon yeteneği azalmış olan miyozitlerin yerini kollajen üreten fibroblastlar almaktadır. Bu değişikliklere bağlı olarak kalbin mekanik ve kontraktil etkinliğinde azalma, gevşeme zamanında uzama, miyozitlerin sayısında azalma gözlenirken mural bağ dokusu ve kapaklarda sertleşme ortaya çıkmaktadır (Tablo 1). Yaşa bağlı ortaya çıkan dejeneratif kalsifikasyonlar kapaklarda darlığa neden olurken miksömatöz değişikliklerle yetmezlik yol açmaktadır (5).

**Tablo 1—** Yaşlanan Kalp ve Damarlar Sonucu Ortaya Çıkan Bulgular

- Kalp daha rijid hale gelmekte ve debi düşmektedir.
- Kalp hızının egzersize ve solunuma olan cevabı azalmaktadır.
- Aritmiler ortaya çıkabilmektedir.
- Sistolik kan basıncı artmaktadır.
- Nabız basıncı genişlemektedir.
- Venöz dönüşün azalmasına bağlı ortostatik hipotansiyon ortaya çıkabilmektedir.

Vasküler yatakta artan sertlik sistolik kan basıncı (Şekil 1) ve nabız dalga hızının yükselmesine, aort kök genişlemesine, duvar kalınlığına, aortik impedans ve ard yükün artmasına neden olmaktadır. Bu değişiklikler sol ventrikül duvarında gerilimin artmasına, sol kontraksiyon zamanının uzamasına ve sol ventriküler hipertrofinesine yol açmaktadır. Bozulan sol ventriküler komplians ise sol atriyum basıncında artış ve diyastolik fonksiyonların bozulmasına neden olmaktadır (5,6). Benzer şekilde koroner dolaşımdaki yapısal ve fonksiyonel değişiklikler de miyokart perfüzyonu olumsuz etkileyebilmektedir. Endotel fonksiyon bozukluğu sonucu nitrik oksid, prostasiklin, endotelden salınan gevşeme faktörünün salınımı ve endotelin vazodilatasyon özelliği bozulurken koroner akım rezervi azalmaktadır (7-9). Yaşın ilerlemesiyle birlikte arteriyel ve venöz tromboz olayları da önemli ölçüde artmaktadır. Trombosit aktivasyonundaki artışla birlikte damar yatağındaki anatomik ve moleküler değişiklikler trombotik olaylar için zemin hazırlamaktadır. Artan interlökin 6, fibrinojen, faktör VIII, faktör IX ve C-reaktif protein düzeyleri yaşlılarda trombus oluşmasını tetiklemektedir (10).

**Şekil 1—** Yaşın artmasıyla birlikte sistolik kan basıncı artmaktadır (6).



Yaşın artmasıyla birlikte kalp hızı, her iki cinsten, ileti sistemi ve otonom sinir sistemindeki değişikliklere bağlı olarak yavaşlamaktadır (maksimal kalp hızı: 220-yaş). İleti sistemindeki dejeneratif değişikliklerin yanı sıra eşlik eden hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve kalp yetersizliği gibi durumlar yaşa bağlı dejeneratif değişiklikleri arttırabilmektedir (11,12). Yaşa bağlı ortaya çıkan nörohormonal değişiklikler arasında bazal sempatik aktivite ve plazma nörepinefrin artışı, aşırı sempatik aktivasyonuna yol açarak  $\beta$ -adrenoreseptörlerin duyarısızlaşmasına ve postsinaptik  $\beta$ -adrenorejik uyanlara olan yanıtın körelmesine neden olmaktadır. Söz konusu patolojik değişiklikler atriyoventriküler iletimin uzamasına, kalp hızı değişkenliği ve egzersize bağlı kalp hızı cevabında



azalmaya ve çeşitli aritmilere yol açmaktadır (5,12). Örneğin atriyumda azalan sinüs düğümü hücreleri ve ekstrasellüler matriks değişikliği sinüs düğümünde fonksiyon bozukluğuna ve atriyal fibrilasyona neden olmaktadır (13).

İskelet kas kitlesinin aksine sol ventrikül kitlesi yaşlanmayla korunmakta veya artmaktadır. Sol ventrikülün istirahat durumundaki sistolik fonksiyonu yaştan etkilenmemektedir. Ancak miyokardın  $\beta$ -adrenerjik uyarılara olan cevabı azalmaktadır. Dolayısıyla egzersiz sırasındaki debi maksimal kalp hızı ve/veya strok volümündeki azalmaya bağlı olarak azalmaktadır (Tablo 2). Ancak söz konusu düşüş fiziksel kondisyonun artırılmasıyla düzelebilmektedir (5,14,15).

**Tablo 2—** Yaşın (20-80 Yıl Yaş Grupları Arasında) Egzersiz Sırasındaki Kardiyak Hemodinamik Parametrelere Etkisi (8)

o Kalp hızı	Azalır (%25)
o Sistolik arteriyal basınç	Erkeklerde değişmez, Kadınlarda %10 artar
o SV sistol sonu volümü	Azalır
o SV diyastol sonu volümü	kadınlarda değişmez, Erkeklerde %30 artar
o Kardiyak debi	Azalır (%25)
o SVEF	Azalır (%15)
o Oksijen tüketimi	Azalır (%50)
o $\beta$ -adrenerjik aktivite	Azalır

### Genetik ve yaşlanma

Yaşlanmanın kesin nedeni halen bilinmemekle birlikte öne sürülen teoriler arasında ikisi ön plana çıkmaktadır. İlki yukarıda da değinildiği gibi moleküler düzeydeki değişiklikler iken diğeri (ve/veya) genetik kontrol programların aktivasyonudur. Genler arasında en önemli değişiklik yaşlanmada koruyucu etkisi olan Apolipoprotein allellerinde gözlenmektedir (16).

Özet olarak; yaş artışıyla birlikte kardiyovasküler sistemde fizyolojik ve tedavi gerektirmeyen değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Ancak yaşa bağlı ortaya çıkan değişikliklerin kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü niteliğinde olacağı unutulmamalıdır (17). Söz konusu fizyolojik değişiklikler içerisinde kalp kası atrofisi, kalp kapaklarında kalsifikasyon, arter duvarında elastisite kaybı, ateroskleroz, kardiyak debide azalma, baroreseptör ve sinoatriyal düğüm duyarlılığında azalma yer almaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Bongaarts J. Human population growth and the demographic transition. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2009;364(1532):2985-90.
2. Lapham SJ, Kinsella K. Aging trends - Turkey. *J Cross Cult Gerontol* 1997;12(3):273-83.
3. Türkiye istatistik kurumu. Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi. Yaş grubu ve cinsiyete göre 2008 nüfusu. <http://tuikapp.tuik.gov.tr/adnksdagitapp/adnks.zul>. Erişim: 12 Şubat 2010.
4. Dünya'da ve Türkiye'de yaşlı nüfus eğilimi, sorunları ve iyileştirme önerileri. *Turkish Journal of Geriatrics* 2004; 7(2):105-10.
5. Priebe HJ. The aged cardiovascular risk patient. *Br J Anaesth* 2000;85(5):763-78.
6. Tobin JD. Physiological indices of aging. In: D. Danon, N.W. Shock and M. Marois, Editors, *Aging: A Challenge to Science and Society*, vol. 1, Biology, Oxford University Press, Washington, DC, 1981, pp 386-403.
7. Czernin J, Müller P, Chan S, et al. Influence of age and hemodynamics on myocardial blood flow and flow reserve. *Circulation* 1993;88(1):62-9.
8. Egashira K, Inou T, Hirooka Y, et al. Effects of age on endothelium-dependent vasodilation of resistance coronary artery by acetylcholine in humans. *Circulation* 1993;88(1):77-81.
9. Mieno S, Boodhwani M, Clements RT, et al. Aging is associated with an impaired coronary microvascular response to vascular endothelial growth factor in patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132(6):1348-55.
10. Wilkerson WR, Sane DC. Aging and thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 2002;28(6):555-68.
11. Berry C, Rankin A C, Brady A JB. Bradycardia and tachycardia occurring in older people: investigations and management. *Br J Cardiol* 2004;11:224-8.
12. Zefirov TL, Svyatova NV, Ziyatdinova NI. A new insight into mechanisms of age-related changes in heart rate. *Bull Exp Biol Med* 2001;131(6):518-22.
13. Schwartz JB, Zipes DP. Cardiovascular disease in the elderly. In Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E (Eds): *Braunwald's Heart Disease*. 8 th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier. 2008, pp 1923-53.



14. Fleg JL, O'Connor F, Gerstenblith G, et al. Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. *J Appl Physiol* 1995;78(3):890-900.
15. Sandstede J, Lipke C, Beer M, et al. Age- and gender-specific differences in left and right ventricular cardiac function and mass determined by cine magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2000;10(3):438-42.
16. Gonos ES. Genetics of aging: lessons from centenarians. *Exp Gerontol* 2000;35(1):15-21.
17. Lakatta EG, 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;107(2):346-54.