

Львівський державний інститут фізичної культури

Кафедра анатомії і фізіології

“ВІКОВА АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ”

Лекція № 8

**Тема лекції:
АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОСІБ
ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ**

План лекції:

1. Вступ.
2. Поняття про старість і старіння. Основні закономірності процесів старіння.
3. Теорії геронтогенезу.
4. Вікові особливості системи крові.
5. Вікові особливості серцево-судинної системи.
6. Висновок.

Тривалість лекції – 2 академічні години

Навчальні та виховні завдання: надати студентам інформацію про старість та старіння організмів, ознайомити з основними закономірностями геронтогенезу, дати огляд основних теорій геронтогенезу, описати основні вікові особливості показників системи крові та серцево-судинної системи осіб літнього та старечого віку.

Матеріальне забезпечення: мультимедійні презентації.

Склав: доц. Вовканич Л.С.
Затверджена на засіданні
кафедри анатомії та фізіології
“ ____ ” _____ 2018 р.
протокол № ____

Львів-2018

1. Вступ.

Згідно прийнятої вікової періодизації до осіб *похилого* віку належать

- чоловіки віком 61-74 роки
- жінки віком 56-74 роки.

Старечий вік розпочинається у чоловіків та жінок у 75 років і триває до 90 років. Чоловіки та жінки віком понад 90 років належать до групи довгожителів.

Зміни в організмі людини, які відбуваються у процесі старіння є однією з центральних проблем сучасної біології та фізіології. Це пов'язано із цілим рядом факторів.

- По-перше, нові факти, отримані в області механізмів передачі і реалізації спадкової інформації, а також механізмів функціонування клітин, зробили більш зрозумілими механізми старіння.
- По-друге, отримані дані є основою для тривалості та покращення якості життя людини.
- По-третє, із ростом середньої тривалості життя зростає також відносна кількість у суспільстві людей похилого та старечого віку (в Україні, зокрема, понад 10 млн. пенсіонерів).
- По-четверте, вікові зміни обміну речовин та функцій організму лежать в основі вікової патології, виникнення ряду захворювань людини, що і стають причиною її смерті.

2. Поняття про старість і старіння. Основні закономірності процесів старіння.

Після 20-25 років (момент закінчення формування організму) розпочинаються процеси *інволюції*, які спостерігаються у багатьох органах, системах органів та механізмах їх регуляції. При цьому вираженість цих змін у період зрілості порівняно невелика, більшість параметрів організму зберігають сталі значення. Лише у *похилому і старечому віці* спостерігаються значні вікові зміни. При цьому всі показники організму можна розділити на кілька груп:

- ті, що значно зменшуються з віком (скоротлива здатність міокарду, сила м'язів, гострота зору, працездатність ЦНС);
- ті, які мало зменшуються з віком (кисотно-лужний баланс, рівень цукру у крові, мембранний потенціал);
- ті, що поступово зростають (рівень холестерину у крові, чутливість організму до хімічних і гуморальних речовин, ситолічний тиск).

Зміни показників набувають вираженого характеру після 50-60 р., у людей *похилого та старечого* віку. Саме у цьому періоді знижується здатність організму адаптуватись до факторів зовнішнього середовища, спадає рівень функціональних резервів. Ці вікові зміни ведуть до змін гомеостазу, розвитку стресових реакцій, погіршення функцій різних систем і органів, зменшенню розумової і фізичної працездатності.

Існує цілий ряд визначень терміну *старіння*. Більшість із них базуються на основних проявах старіння. Так, за *Богомольцем* (1939) старіння слід

розглядати як *поступове зменшення реактивності клітин, в основі якого лежать біофізичні, і біохімічні зміни речовини клітини, зміни їхньої фізико-хімічної структури, поступова втрата клітиною здатності до розмноження, оновлення своїх біохімічних компонентів, засмічення клітини продуктами власної життєдіяльності*. На думку Орді і Шейда (1972) старіння – це зниження поведінкового, фізіологічного та біохімічного пристосування організму до зовнішніх умов. Комфорт (1967) вважав що старіння – це зміна поведінки організму з віком, яка призводить до зниження виживання і пристосованості. На думку Ванюшина і Бердишева старіння – це *передбачений програмою індивідуального розвитку поступовий процес пошкодження і загибелі клітин багатоклітинного організму, який веде до порушення його функцій і смерті*. Результатом старіння, властивого живим організмам, є настання *старості*. Умовно її можна поділити на *старість фізіологічну*, яка не ускладнюється хворобами, та *старість патологічну*, при якій наявні хвороби та патологічні процеси, що прискорюють загибель організму. Окрім того, відоме явище *прогерії* – *передчасної старості*, яка може спостерігатись навіть у віці 16 років і є суттєвим порушенням функціонування організму. Старіння – складний процес, який є результатом сумарного впливу внутрішніх факторів організму та факторів зовнішнього середовища.

3. Теорії геронтогенезу.

На сьогодні фактологічна база геронтології є досить широкою, проте для розвитку розуміння процесів старіння дуже важливим є узагальнення наявного матеріалу у формі теорії геронтогенезу, яка б розкривала його основні механізми та ведучі фактори. Сьогодні, як і у попередні роки, висунуто цілий ряд гіпотез, що пояснюють механізми старіння. За даними ряду авторів, на 1961 рік таких гіпотез геронтогенезу було висунуто 100, на 1970 – 400, а на початок 80-х років – близько 500 гіпотез. Безумовно, не всі з них біли сформовані у повноцінні теорії, цілий ряд стосувався лише окремих напрямків геронтогенезу. Проте серед основних *груп теорій геронтогенезу* слід назвати такі:

- *Теорія “виснаження” або розтрати життєвої матерії і енергії*. До цього напрямку належить історично найдавніша група теорій, що розглядає процес старіння як просте виснаження, механічне зношення клітин і тканин. Вперше теорія цього напрямку була висунута Мела у 1888 р. Він наводить пряму аналогію між живими організмами та *механізмами*, які спрацьовуються, псуються в процесі роботи. Проте подібне механістичне припущення не може пояснити ні процесів початкового росту та розвитку організму, ні фактів меншої вираженості вікових змін за умови оптимального функціонального навантаження організму, ні детально пояснити механізми старіння. До цієї групи теорій тісно примикають теорії, що пояснюють старіння розтратою *“життєвого ферменту”*, *“субстрату життя”*, *“запасу життєвої енергії”*, чи запасів інших речовин, зменшення яких призводить до старіння організмів. Сюди ж можна віднести теорію Н.Рубнера (1908), який стверджував, що у всіх організмів є певний запас енергії, який витрачається протягом життя. При цьому

тривалість життя повинна бути обернено пропорційна до активності організму. Найбільш сучасними з них можуть вважатись гіпотези про синтез певних життєво важливих ферментів лише під час поділу клітини. У випадку відсутності поділів клітини відбувається зменшення запасів ферменту. Це зменшення інтенсивне для видів із короткою тривалістю життя і значно повільніше для видів із великою тривалістю життя. Недоліком цих гіпотез є відсутність даних про наявність речовин чи ферментів із такими властивостями. Окрім того, важко пояснити, яким чином клітини із тривалим життєвим циклом, зокрема нервові можуть протягом усього існування зберігати відповідні ферментні набори.

- *Молекулярні (колоїдно-хімічні, хімічні і фізичні) теорії старіння.* Значного розвитку також набули теорії, у яких головну роль у процесах старіння відводять змінам компонентів клітини на молекулярному рівні. Одними з перших були запропоновані теорії, що розглядали як основний фактор старіння *зміну колоїдів* клітини. У цьому напрямку біло висунуто також ряд інших гіпотез. Зокрема, Карпентер припускав, що із віком у клітині, а особливо у ядрі клітини, відбувається накопичення молекул, між якими відбулось утворення стійких хімічних зв'язків, що призводить до формування міжмолекулярних неактивних комплексів. Внаслідок погіршеної дифузії таких комплексів, їх повільної інактивації, відбувається заповнення ними клітини, що і ініціює її загибель. Існує також припущення про зростання із віком *стійкості комплексів ДНК-білок*, що призводить до незворотного блокування генів, внаслідок чого настає смерть клітини. Існують окремі дані, які свідчать, що відсутність *метилування ДНК* веде до зростання вірогідності перетворення клітин у ракові, тобто з необмеженим ростом і поділом. Були також висунуті теорії про зростання з віком кількості *поперечних зшивок* у білках і нуклеїнових кислотах. Детально ця група теорій була розроблена на прикладі *колагену* (основного білка сполучної тканини) і *еластину* (основного елемента стінки кровоносних судин). Було зокрема показано, що з віком відбувається зростання міри глікозування глікогену, що призводить до зростання кількості поперечних зв'язків між молекулами. При цьому знижується еластичність та міцність стінок судин, знижується еластичність сухожилів і суглобових капсул, порушуються властивості сполучної тканини. Очевидно, до цієї групи теорій слід віднести *і вільнорадикальну теорію старіння*, висунуту Харманом і Емануелем (1956). Згідно із цією теорією, утворені переважно у мітохондріях молекули супероксиду, гідроксильні радикали і синглетний кисень пошкоджують клітинні макромолекули (ДНК, білки, ліпіди), викликають порушення клітинних мембран, викликають пошкодження колагену. Показано, що видова тривалість життя прямо пропорційна до активності ферментів, що знешкоджують вільні радикали (супероксиддисмутази, каталази, а також вітаміну Е, вітаміну С та ін.)
- *Генетичні теорії старіння* На думку ряду дослідників саме генетичні фактори відіграють основну роль у визначенні тривалості життя. На це

зокрема вказує близька тривалість життя особин одного виду, що близькі за своїм генотипом. Ряд даних свідчить, що первинні програми визначення тривалості життя закладені у геномі. Таким чином, процеси первинного старіння, що протікають на клітинному рівні, можуть бути пов'язані із віковими змінами структури і функції генів, нуклеїнових кислот, нуклеотидів і хроматину, із змінами процесів зберігання і реалізації спадкової інформації. Існує кілька основних напрямків генетичних теорій старіння.

- ◆ *Теорія соматичних мутацій.* У клітинах організму протягом усього життя постійно виникають мутації, що порушують функціонування генетичного апарату клітини. На думку представників цього напрямку, із віком відбувається накопичення мутацій, що призводить до зменшення синтезу необхідних клітині речовин, порушення функціонування клітини та її загибелі. Однією із причин накопичення дефектів ДНК може бути порушення систем її відновлення – *репарації*, на що вказує вища ефективність систем репарації у видів із довшою тривалістю життя.
- ◆ *Теорія помилок.* Основною причиною старіння тут вважають помилки, що накопичуються при передачі інформації на етапах транскрипції і трансляції, та можуть призводити до формування та накопичення дефектних білків. Нагромадження таких білків призводить до погіршення функціонування клітини та її загибелі. У рамках даної теорії трудно пояснити кілька фактів, зокрема чому частота помилок так різко наростає саме у похилому віці і не виявляється у молодому.
- ◆ *Теорія генної регуляції.* Відомо, що ріст і розвиток є наслідком послідовної активації і реалізації специфічних генів. Таким чином, старіння також може розвиватись внаслідок зміни експресії генів після настання статевої зрілості. Можливо, важливу роль тут відіграє зміна гормонального балансу організму після завершення періоду статевої зрілості. Ще одним із механізмів обмеження тривалості життя організму може бути “*межа Хейнфліка*”, тобто наявність строго обмеженої кількості поділів соматичної клітини. У клітин пухлин такого обмеження не виявили. Одним із можливих механізмів такого обмеження є запропонована А.М.Оловніковим *гіпотеза вкорочення ДНК* при кожному циклі поділу, що призводить до обмеження їх кількості. У клітинах пухлин був виявлений фермент – теломераза, який і добудовує втрачену під час поділу кінцеву ділянку ДНК. Механізмом руйнування пошкоджених клітин організму є їх запрограмована смерть – *апоптоз*. Таким чином організм звільняється від клітин із пошкодженою ДНК. У той же час пригнічення у старості механізмів апоптозу призводить до накопичення пошкоджень генетичного апарату клітин, наслідком чого є дегенерація і загибель. Пошуки “*генів старіння*” тривають. Показано, що введення хоча б однієї копії людської 1-й хромосоми в клітину пухлини викликало типову картину клітинного старіння, що не було показано для жодної

іншої хромосоми. Ці експерименти показують, що клітинне старіння є результатом генетичної програми, за допомогою якої специфічні гени, локалізовані на 1-й хромосомі обмежують клітинну проліферацію. Протягом останніх років ведеться інтенсивний пошук кандидатів на роль генів смерті і довголіття в людини. Сюди можуть належати такі гени 1) гени, гомологічні до тих, які визначають високу тривалість життя у тварин інших видів; 2) гени, що беруть участь у підтримці клітинної рівноваги тканин і репарації; 3) гени, відповідальні за розвиток основних захворювань, зв'язаних зі старінням. І хоча конкретних генів, які б визначали тривалість життя, поки що не знайдено, то прискорене старіння – *прогерія*, успадковується по аутосомно-рецесивному типу. Сюди належать синдром Хатчінсона-Гілфорда (прогерія дітей) та синдром Вернера (прогерія дорослих).

- *Нейроендокринні та імунні теорії старіння.* Ці теорії старіння базуються на змінах функціонування систем регуляції, міжклітинних і системних взаємовідносин в організмі. Історично першою теорією цього плану можна вважати теорію *автоінтоксикації* І.І.Мечнікова, який вказував на прискорення процесів старіння внаслідок отруєння організму продуктами життєдіяльності мікрофлори. Токсичні продукти накопичуються як у самому організмі, так і надходять із зовнішнього середовища. Це призводить до порушення функціонування тканин. Можливі також порушення у імунній системі у старіючому організмі. При цьому відбувається формування антитіл до власних білків організму. Це веде до виникнення *автоімунних* реакцій. Нещодавно було показано, що причини вікового зниження самовідновлення тканин шляхом клітинного поділу складаються в регуляторних впливах з боку спеціальних *тинів Т-лімфоцитів*, здатних прямо впливати на процеси клітинного росту і проліферації соматичних клітин. В основу нейроендокринних теорій лягло положення про основну роль змін у центрально-регуляторних процесах під час старіння. На думку ряду дослідників, під час старіння первинне джерело порушень лежить саме у центральній нервовій системі. Порушення регуляторних процесів може відбуватись і внаслідок змін гормонального балансу старіючого організму. Такі зміни в свою чергу погіршують адаптаційні можливості організму, його стійкість до несприятливих факторів.

Елеваційна теорія старіння В.М.Дільмана надає ключове значення в процесах старіння віковому підвищенню порога чутливості *гіпоталамуса* до гомеостатичних сигналів. Було встановлено, що саме цей процес приведе до вікового включення і вимикання функції репродуктивної системи в жіночому організмі, до вікових змін у гіпоталамо-гіпофізарній системі та ін. При старінні також знижується функція *епіфіза*, що виявляється насамперед у порушеннях ритму секреції мелатоніну. У 1959 р. уперше було встановлено, що видалення епіфіза зменшує тривалість життя лабораторних тварин, а його екстракт - збільшує тривалість репродуктивного періоду і на 25 % - середню тривалість життя тварин.

Подібно діє і мелатонін. У випадку жіночого організму певну роль у визначенні тривалості життя має співвідношення *статевих гормонів – естрогенів і гестагенів*. Оптимальне співвідношення встановлюється за умов народження кількох дітей, причому бажано – у зрілому періоді. Було показано, що жінки, що прожили 100 і більш років, у 4 рази частіше народжували дітей після 40 років, ніж ті, котрі прожили не більш 73 років.

Огляд найважливіших теорій старіння свідчить, що не зважаючи на важливість окремих механізмів, які вони описують, на сьогодні не існує єдиної повноцінної завершеної теорії старіння організму. Проте при її формулюванні очевидно слід врахувати усі попередні, часткові, теорії геронтогенезу.

У людини старість проявляється у погіршенні та зміні ряду функцій. Зокрема, втрачається репродуктивна функція, знижується працездатність, знижується стійкість до несприятливих факторів зовнішнього середовища, інфекційних захворювань, зменшується інтенсивність синтезу білків, сповільнюються процеси окисного фосфорилування, спадає активність ряду ферментів. Зменшується також і сила м'язів. Якщо її рівень у 30 років прийняти за 100%, то у 80 років вона становитиме лише 40%. Сповільнюється проведення нервового імпульсу по нервових закінченнях, у 75 років це сповільнення становить 10-15%. Основний обмін знижується на 15%, надходження крові до мозку – на 20%. Зміни відбуваються також і у процесах ВНД, зокрема погіршується логічна та асоціативна пам'ять. У старіючому організмі спостерігаються також зміни ряду біохімічних показників, зокрема знижується рівень АТФ, ряду гормонів, вітамінів, накопичується холестерин, шлакові продукти обміну. Відбувається посивіння та випадання волосся, мутніє кришталік ока, зморщується шкіра, тоншають та стають крихкими кістки і судини. У ряді органів відбувається заміна відмерлих клітин на сполучну тканину, в результаті чого розвивається склероз органів. Порушується синтез імуноглобулінів, що відбивається на підвищеній вразливості до інфекційних захворювань. Звичайно, процес старіння не обмежується лише цими проявами.

Розглянемо детальніше зміни у функціонуванні ряду систем організму людини.

4. Вікові особливості крові

За даними ряду дослідників кількість крові та ряд її фізико-хімічних показників, зокрема в'язкість, вміст K^+ , Na^+ та ін., із віком практично не змінюються. Інші параметри можуть зазнавати суттєвих змін. Зокрема, у людей похилого та старечого віку вищі значення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), яка у чоловіків у віці 60-70 років досягає 10,8, у той час як в зрілому віці становить лише 5,7. У людей похилого і старечого віку зменшується вміст у плазмі крові альбумінів і підвищується рівень усіх глобулінів, особливо β - і γ -фракцій. Такі зміни стають однією із причин зростання ШОЕ. Нерівномірні зміни у фракціях білків призводять до зміни альбумін-глобулінового коефіцієнту, який у віці 60-100 років у середньому становить 0,73.

У крові людей похилого та старечого віку в крові підвищується загальний вміст ліпідів, змінюється при цьому не лише концентрація, а також і

співвідношення фракцій. Більшість дослідників вказують на зростання із віком вмісту холестерину у сироватці крові, причому це явище характерне і для людей, і для тварин. Такі зміни можуть лежати в основі атеросклеротичних змін стінок судин та утворення жовчних каменів. Найвищого рівня вміст холестерину досягає у 55-59 років у чоловіків та 60-69 у жінок. Хоча у подальшому зростання не спостерігається, проте це може бути артефактом застосування методу поперечних зрізів, оскільки особи із високим вмістом холестерину не попадають у наступні вікові вибірки внаслідок смерті від різноманітних захворювань, спричинених гіперхолістеринемією. Вміст холестерину зростає також у ряді хрящів, стінці кровоносних судин, зокрема аорти, у головному мозку, печінці, серці, нирках тощо.

У осіб похилого та старечого віку спостерігається зростання осмотичної резистентності еритроцитів. Це, а також зменшення у циркулюючій крові кількості незрілих форм еритроцитів, вказує на погіршення кровотворної функції червоного кісткового мозку. Внаслідок цього відбувається зменшення кількості еритроцитів до $3-4 \cdot 10^{12}$ у літрі. Загальний вміст гемоглобіну при цьому знаходиться на рівні нижньої границі норми для осіб зрілого віку.

З віком число лейкоцитів суттєво не змінюється, хоча є тенденція до зменшення їх кількості у старших вікових групах. У лейкоцитарній формулі відбувається деяке зниження кількості нейтрофілів і підвищення вмісту лімфоцитів. Проте здатність лімфоцитів реагувати з антигенами зменшується. Знижена реактивність лімфоцитів може бути однією з причин ослаблення захисних властивостей організму.

Зменшується вміст у крові тромбоцитів. Від 20 до 70 зменшується на 34%. Деяко зменшується у похилому і старечому віці здатність до кровотворення. У ребрах та грудині у віці 60-70 років більш ніж 50% червоного кісткового мозку заміщується на жовтий кістковий мозок. Проте, оскільки потреби старіючого організму у поновленні еритроцитів знижені, система кровотворення продовжує функціонувати на рівні, що забезпечує потреби організму.

Система згортання крові. Після 50 років у її функціонуванні настають деякі зміни. Зокрема, різко зростає концентрація факторів, що визначають згортання крові - фібриногену і фактору VIII. До віку 70 років концентрація фібриногену зростає на 50%, і на стільки ж - фактора VIII. Отримані дані свідчать про підвищення здатності крові до згортання на пізніх етапах онтогенезу. Збільшується також концентрація речовин, які визначають стійкість фібринового згустку. Це призводить до підвищеного ризику виникнення у похилому і старечому віці тромбозу, інфаркту міокарду та інших захворювань, пов'язаних із системою згортання крові.

5. Вікові особливості серцево-судинної системи.

Вікові зміни у серцево-судинній системі хоча й не є первинним механізмом старіння, проте у значній мірі визначають інтенсивність процесу старіння, оскільки по-перше, обмежують адаптаційні можливості організму, і, по-друге, створюють передумови для розвитку патології, які можуть призвести

до загибелі організму. Серед них слід назвати атеросклероз, гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця та мозку тощо.

Зміни у серці. Для старіючого організму характерне сповільнення діяльності серця, хоча у цьому процесі наявні значні індивідуальні відмінності. Сповільнення серцевого ритму у цей віковий період у значній мірі обумовлене зниженням синусного автоматизму, та ослабленням симпатичних впливів на серце. Хоча зміни у провідній системі серця менш виражені у порівнянні з іншими структурами серця, проте відбувається істотні зміни у процесах проведення збудження по серцевому м'язі. З віком зростає тривалість електричної систоли серця, погіршуються процеси поширення збудження у передсердях, що на кардіограмі відображається у розширенні та деформації зубця Р. Сповільнюється також атріовентрикулярне проведення та розповсюдження збудження по міокарду шлуночків. Розширення комплексу QRS свідчить також про погіршення процесів деполяризації у *шлуночках*.

Значні зміни спостерігаються і у тканині міокарду. Основними особливостями серця людей похилого віку є склероз міокарду, атрофія м'язових волокон у поєднанні з їх гніздовою гіпертрофією, дилатація серця. Однією із основних причин таких змін є порушення енергозабезпечення міокарду, розвиток гіпоксії. Під час старіння відбувається зниження інтенсивності тканинного дихання міокарду, зменшується число мітохондрій, спадає вміст глікогену у серцевому м'язі.

У старечому та похилому віці відбувається також порушення механізмів контролю скоротливої здатності міокарду. Так, внаслідок зменшення еластичності м'язових фібрил, збільшення відносного вмісту слабо еластичної сполучної тканини, атрофічних змін у м'язовій тканині, суттєво порушується механізм Франка-Старлінга. Погіршення скоротливої властивості міокарду також обумовлене змінами розподілу K^+ та Na^+ на мембрані кардіоміоцитів, деградацією їхнього саркоплазматичного ретикулуму та погіршенням передачі збудження між кардіоміоцитами. Все це призводить до зменшення з віком ХОК, який після 50 років зменшується в середньому на 1% у рік. Таке зменшення відбувається як за рахунок зниження систолічного об'єму, так і за рахунок зменшення ЧСС. Хоча з віком споживання кисню організмом спадає, проте внаслідок більш значного зменшення серцевого викиду можуть спостерігатись явища циркуляторної гіпоксії. У серці спостерігається зменшення ролі нервових і збільшення ролі гуморальних механізмів регуляції. З віком змінюється також розподіл крові у різних органах і тканинах. Так, досить значною залишаються мозкова та коронарна фракції серцевого викиду, у той час як ниркова і печінкова значно знижуються.

З віком спостерігається зростання в основному систолічного артеріального тиску, у той час як величини діастолічного зменшуються незначно. Так, у 60 р. значення артеріального тиску становить 129/76, а у 70 р. - 136/78 мм. рт. ст. Однією з причин підвищення артеріального тиску є збільшення периферичного опору судин та втрата еластичності стінками великих артеріальних судин. Збільшення рівня діастолічного тиску, обумовлене зростанням опору судинного русла (збільшення тонуусу і зменшення

еластичності судин, зменшення загального просвіту капілярів, відклади холестерину), призводить до зменшення пульсового тиску. Проте нормальний артеріальний тиск у людей похилого і старечого віку не повинен перевищувати 140/90 мм. рт. ст. Волинським З.М. була запропонована формула визначення ідеального артеріального тиску для осіб віком 20-70 р.:

$$AT_{\text{сист.}} = 102 + 0,60 \cdot \text{вік}$$

$$AT_{\text{діст.}} = 63 + 0,40 \cdot \text{вік}$$

Внаслідок зниження тонуусу та еластичності стінок вен, а також загального зниження м'язового тонуусу спостерігається зменшення з віком венозного тиску крові. Так, якщо у 20-40 років венозний тиск крові становить 95 мм рт. ст., то у 70 років - уже 71 мм рт. ст.

У великих артеріальних стовбурах в процесі старіння розвивається склеротичне потовщення внутрішньої оболонки, атрофія м'язового шару, зниження еластичності судинної стінки. За даними ряду дослідників, еластичність стінок великих артерій у осіб віком 70 років зменшується вдвічі у порівнянні з 20-річними. Така втрата еластичності веде до перевитрати енергії серцем на подолання опору судин та на підвищення тиску крові в аорті. Таким чином, з віком діяльність серця стає менш ефективною. Спостерігається підвищення витрат енергії, особливо лівим шлуночком, на подолання опору судинного русла. Склеризація дрібних артерій веде до зменшення їх просвіту, що веде до зростання периферичного опору судинного русла. Це, у свою чергу, погіршує кровопостачання тканин. Ще одним фактором погіршення кровопостачання є зміни у капілярній сітці. З віком відбувається потовщення мембран капілярів, збільшення кількості у ній колагену, зменшення просвіту капілярів. Суттєво зменшується кількість функціонуючих капілярів на одиницю площі. Наприклад, у ряді ділянок шкіри кисті густина капілярної сітки у 90 років зменшувалась на 30% у порівнянні з особами віком 18-40 років. Часто виявляються зони, позбавлені капілярних петель. Зниження густини капілярної сітки з віком має універсальний характер і спостерігається у різних органах і тканинах, наприклад у головному мозку, скелетних м'язах, печінці, стінках шлунка, кишечнику, у міокарді. Ці зміни призводять до зменшення периферичного кровообігу, сприяє розвитку гіпоксії.

У похилому та старечому віці спостерігається погіршення процесів нервової та гуморальної регуляції діяльності серця та судин. Судинні рефлексії у похилому віці стають тривалішими, значно зростає їх латентний період. У частини осіб похилого віку може спостерігатись парадоксальна зміна тонуусу судин - звуження під впливом тепла. У загальному під час старіння ослаблюється нервовий контроль діяльності серця. Менший вплив симпатичних нервів може бути однією з причин зменшення ЧСС. Все це, у поєднанні з ослабленням внутрішніх механізмів регуляції скорочень, суттєво знижує адаптаційні можливості серця. При старінні спостерігається зниження можливого діапазону реакції серцево-судинної системи на дію гормональних та нервових чинників регуляції, проте зростає її чутливість до цих факторів. Яскраво це проявляється на прикладі зростаючої дії вазоспресину, який у старих тварин викликає гіпертензію та коронарну недостатність. Концентрація

вазопресину вища також у хворих з гіпертонією та ішемічною хворобою серця. У загальному можна сказати, що з віком зменшується надійність нервово-гуморальної регуляції діяльності серця, що призводить до зростання вірогідності розвитку патологій кровообігу.

6. Висновок.

Процеси старіння супроводжуються вираженими змінами у функціонуванні серцево-судинної системи та системи крові. Ці зміни суттєво погіршують функціональні резерви організму та сприяють розвитку вікових патологій. Усе це вимагає спеціальної уваги до підбору фізичних вправ для людей старших вікових груп. Слід також взяти до уваги, що застосування адекватних фізичних навантажень дозволяє зменшити вираженість вікових змін у серцево-судинній системі, що робить фізичну культуру незамінним засобом профілактики розвитку вікових захворювань серцево-судинної системи.

Література:

1. Возрастная физиология / Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1975 – 690 с.
2. Биология старения / Руководство по физиологии. – Л.: Наука, 1982 – 616 с.
3. Канунго М. Биохимия старения. – М.: Мир, 1982. – 296 с.
4. Ванюштин Б.Ф., Берышев Г.Д. Молекулярно-генетические механизмы старения. – М.: Медицина, 1977. – 296 с.
5. Мачерет Е.А., Замостян В.П., Лисенюк В.П. Старение и двигательные возможности. – К., 1985. – 176 с.
6. Гериатрия: Учебное пособие. – М.: Медицина, 1990. – 240 с.
7. Виленчук М.М. Биологические основы старения и долголетия. – М., 1976. – 157 с.