

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет біології, географії і екології
Кафедра біології людини та імунології

ВІКОВІ ЗМІНИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ
Кваліфікаційна робота (проєкт) на здобуття ступеня вищої
освіти “бакалавр”

Виконав : студент 4 курсу 411 групи

Рівень вищої освіти: перший (бакалаврський)

Спеціальності: 091 Біологія

Освітньо-професійної програми: Біологія

Іванов Дмитро Олександрович

Керівник: к.б.н., доцент Бесчасний С.П.

Рецензент: к.б.н., доцент Тарасова О.О.

Херсон - Івано-Франківськ - 2024

ЗМІСТ

ВСТУП.....	3
РОЗДІЛ 1. БУДОВА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	
ЛЮДИНИ.....	5
1.1. Кардіоваскулярна система людини та її складові.....	5
1.2. Будова кровоносних судин.....	.8
РОЗДІЛ 2. ВІКОВІ ЗМІНИ СЕРЦЕВОСУДИНОЇ СИСТЕМИ	
ПОВ'ЯЗАНІ В ПРОЦЕСІ ОНОГЕНЕЗУ ТА ЗМІНИ ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ	
СТАРІННЯМ.....	14
2.1. Розвиток та вікові особливості серця в процесі онтогенезу.	14
2.2. Вікові зміни кардіоваскулярної системи в результаті старіння.	17
2.3. Вікові особливості крові.....	24
ВИСНОВКИ.....	28
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	30

ВСТУП

Актуальність роботи. Один із перспективних та актуальних напрямків сучасної науки, особливо в галузі анатомії людини, полягає у вивченні морфогенезу систем та органів у різні періоди життя людини. Зокрема, науковці акцентують увагу на дослідженні змін у серцево-судинній системі людини. Зростаюча тенденція старіння населення планети ставить перед нами актуальне завдання – зрозуміти, як відбуваються зміни у серцево-судинній системі на протязі життя. Ці знання мають важливе значення для медичних фахівців, які займаються прогнозуванням та профілактикою вікових захворювань та змін у серцево-судинній системі людини. Вивчаючи вікові зміни в серцево-судинній системі людини, дослідники можуть розробляти методи лікування серцево-судинних захворювань, що адаптовані до потреб різних вікових груп, і таким чином покращувати якість життя людей.

Сучасний метод точного виявлення проблем у розвитку серця та його тканин залежить від розуміння анатомічної норми та того, як вона розвивається протягом життя.

Зібрана інформація може покращити розуміння фундаментальних процесів старіння, відкриваючи нові можливості для терапевтичного втручання. Крім того, розпізнаючи вікові фактори ризику, серцево-судинні ризики можна швидко зменшити, сприяючи більш здоровому старінню та збереженню серцево-судинного здоров'я.

Мета роботи: описати вікові зміни серцево-судинної системи.

Відповідно до мети були поставлені наступні **завдання:**

1. Розглянути будову кардіоваскулярної систему людини та її основні складових – серця та кровоносних судин.
2. Описати розвиток та вікові особливості серця в процесі онтогенезу.

3. Провести аналіз вікових зміни кардіоваскулярної системи в результаті старіння.
4. Описати вікові особливості крові.

Об'єкт роботи: Кардіоваскулярна система людини та особливості її вікового розвитку.

Предмет роботи: Зміни кардіоваскулярної системи в процесі старіння.

Для реалізації поставленої мети та завдань використовувались наступні наукові **методи дослідження:**

- *аналіз* – для структурованого подання інформації про кардіоваскулярну систему та її основні компоненти.

- *науковий опис* – для подання теоретичних відомостей стосовно вікових змін кардіоваскулярної системи в процесі старіння.

- *науковий синтез* – для опрацювання теоретичної інформації та формування висновків.

РОЗДІЛ 1. БУДОВА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ

1.1. Кардіоваскулярна система людини та її складові.

Основними складовими серцево-судинної системи є серце та кровоносні судини. Кровоносна система виконує завдання доставки поживних речовин, а також речовин, які мають здатність активувати органи і тканини через кров. До таких речовин можна віднести глюкозу, кисень, білки, вітаміни, та гормони. По кровоносних артеріях (венах) продукти обміну переносяться від органів і тканин. Кровоносні судини відсутні лише в епітелії шкіри, нігтях, слизових оболонках, волоссі, суглобовому хрящі та рогівці очного яблука [1, с. 43].

Серце є основним органом кровообігу; кровообіг визначається регулярними скороченнями серця. Артерії – це судини, які транспортують кров від серця до органів, тоді як вени – це судини, які несуть кров до серця.

У грудній порожнині міститься м'язове чотирикамерне серце. Існує повне розділення між лівою та правою половинами серця (ліве передсердя та лівий шлуночок, праве передсердя та правий шлуночок).

Разом із власними венами серця верхня і нижня порожнисті вени пропускають венозну кров у праве передсердя. Кров надходить у правий шлуночок після проходження через правий атріовентрикулярний отвір, який оточений посиленими тристулковим клапанами. [1, с. 45]. Кров рухається від правого шлуночка до легеневого стовбура, а потім до легень по легневих артеріях. Газообмін між повітрям і кров'ю, що надходить у легені, відбувається в легневих капілярах, які розташовані дуже близько до стінок альвеол. По легневих венах насичена киснем артеріальна кров надходить у ліве передсердя. Кров надходить у лівий шлуночок і

виходить через лівий передсердно-шлуночковий отвір, який забезпечений лівим передсердно-шлуночковим двостулковим клапаном, а далі в аорту - найбільшу артерію (рис 1.1) [2, с. 5].

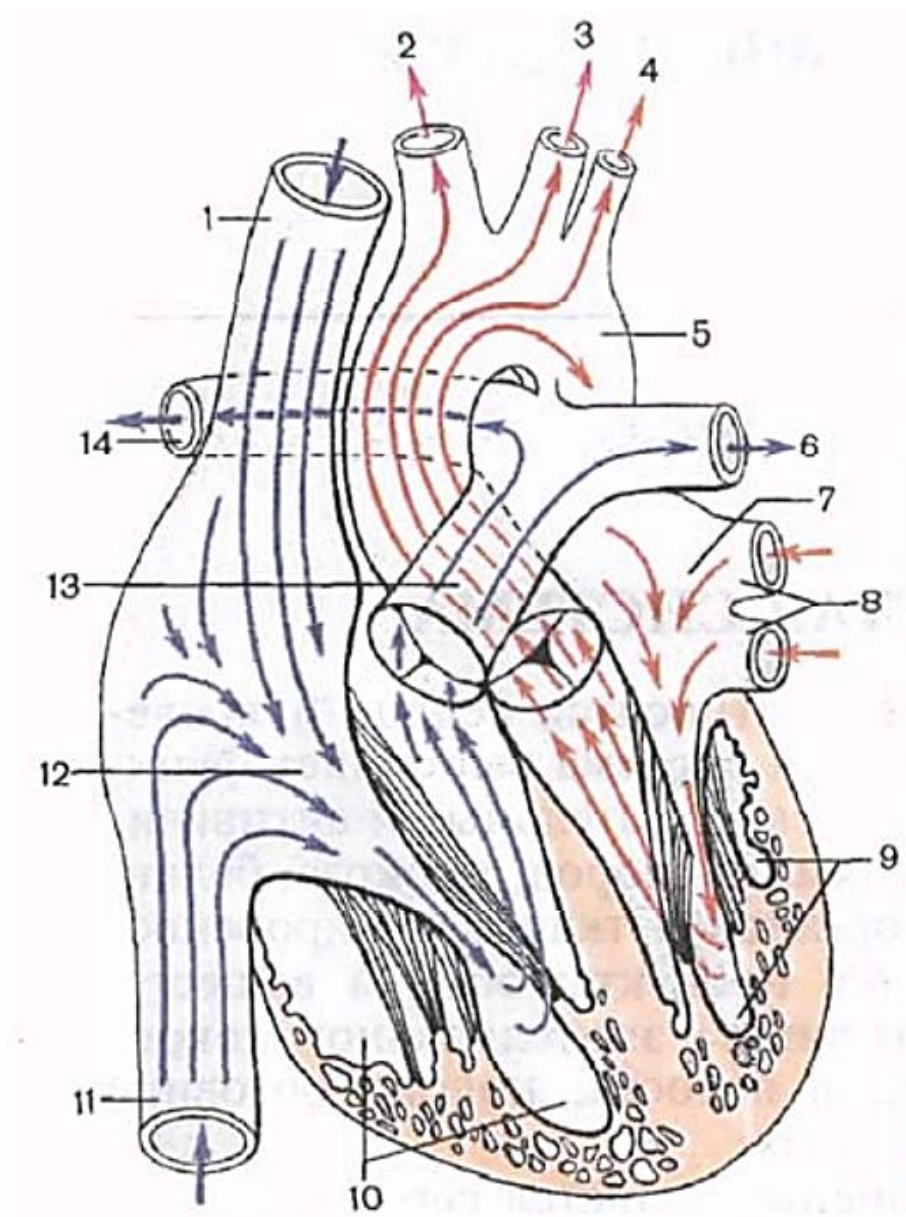


Рис 1.1 Напрямок руху крові по кровоносним судинам від серця та до серця.

1. Верхня порожниста вена;
2. Плечоголовний стовбур;
3. Ліва загальна сонна артерія;
4. Ліва підключична артерія;
5. Низхідна частина аорти;
6. Ліва легенева артерія;
7. Ліве передсердя;
8. Ліві легеневі вени;

9. Лівий шлуночок;
10. Правий шлуночок;
11. Нижня порожниста вена;
12. Праве передсердя;
13. Легеневий стовбур;
14. Права легенева артерія.

З лівого шлуночка виходить аорта, і саме там починається **велике коло кровообігу**, а нижня і верхня порожнисті вени входять у праве передсердя, де воно закінчується. Артеріальна кров, яка містить кисень та інші елементи, транспортується до всіх частин тіла через аорту та її гілки. Кожен орган обслуговується однією або кількома артеріями. Вени виходять з органів і об'єднуються, утворюючи найбільші судини людського тіла, верхню та нижню порожнисті вени, які впадають у праве передсердя. Дистальна частина серцево-судинної системи, мікроциркуляторне русло, розташована між артеріями та венами, де підтримується зв'язок крові та тканин (рис 1.2).

Венула виходить із капілярної мережі мікроциркуляторного русла в міру наближення до неї судини артеріального типу (артеріол). Це стосується не всіх органів; а лише деяких, таких як печінка і нирки. У результаті артерія приводить артеріолу клубочка, коли вона досягає клубочка (капіляра) ниркового тільця [3, с. 7].

Легеневий стовбур виходить із правого шлуночка, де бере початок **мале коло кровообігу**, і закінчується в лівому передсерді, куди впадають чотири легеневі вени. Як артеріальна, так і венозна кров рухаються від серця до легенів (легеневих вен і легеневого стовбура, який розпадається на дві легеневі артерії). Таким чином, мале коло кровообігу також називають легеневим.



Рис 1.2. Мікроциркуляторне русло брюшини.

1. Артерія;
2. Вена;
3. Артеріола;
4. Веноула;
5. Мережа кровоносних капілярів;
6. Лімфатичні капіляри та судини.

1.2. Будова кровоносних судин.

Аорта (або її гілки) є ти самим місцем, де починаються всі артерії, які утворюють велике коло кровообігу. За діаметром артерії умовно поділяють на великі, середні та малі. У кожній артерії є головний стовбур і його гілки.

Термін «вісцеральний» стосується артерій, які живлять кров'ю внутрішні органи, тоді як «парієтальні» артерії посилають кров до стінок

тіла. Розрізняють два типи артерій: внутрішньоорганні, які розгалужуються всередині органу і обслуговують його різні компоненти, і позаорганні, які доставляють кров до органу. Численні артерії носять назву органу, який вони живлять, як селезінкові або ниркові артерії. Деякі артерії були названі за рівнем, на якому вони розділилися (верхня або нижня брижові артерії); назва кістки, якою вони межують (променева артерія); напрямок, в якому проходила судина (серединна артерія, що оточує стегно); і глибина, на якій вони були виявлені (поверхнева або глибока артерія). Малі судини без унікальних позначень називаються гілками [4, с. 18].

Артерії діляться на більш дрібні судини всередині або на шляху до органу. Розрізняють два типи розгалуження артерії: щільне і магістральне. Основна артерія та її бічні гілки виходять із основного стовбура магістрального типу. Діаметр первинної артерії неухильно зменшується, коли її бічні гілки відщеплюються. Розгалуження артерії розпушеного типу відразу розпадається на дві або більше кінцевих гілок, причому загальний малюнок розгалуження цих гілок нагадує крону листяного дерева.

Колатеральні судини – це артерії, які забезпечують кровотік по колу, уникаючи основної артерії. Кров може проходити через колатеральні обхідні артерії, які можуть виходити з окремих джерел і закінчуватися загальною для них судинною мережею або з одного джерела з основною артерією, коли рухаються по головній (магістральній) артерії.

Міжартеріальні анастомози – це колатеральні судини, які з'єднуються (анастомозують) з гілками інших артерій. Міжсистемні міжартеріальні анастомози, або з'єднання між гілками різних великих артерій, і внутрішньосистемні міжартеріальні анастомози, або з'єднання між гілками всередині однієї артерії, є двома типами анастомозів [5, с. 9].

Стінка кожної артерії має три шари: внутрішній, середній і зовнішній. Шар ендотеліальних клітин, або ендотеліоцитів, і шар субендотеліальних

клітин складають внутрішню оболонку. Ендотеліоцити – це тонкі плоскі клітини, які з'єднані одна з одною міжклітинними зв'язками (Nexus) і знаходяться на тонкій базальній мембрані. Потовщена перинуклеарна зона ендотеліоцитів проходить у просвіт судини. Базальна частина цитолемі ендотеліоцитів розгалужується на безліч крихітних відростків, які звернені до шару субендотелію. Середній шар гладких міоцитів артерії утворює нексус із цими відростками, які проколюють базальну та внутрішню еластичні мембрани. Основний компонент, колагенові та еластичні волокна, утворюють тонкий субепітеліальний шар крихітних артерій (м'язового типу). Субендотеліальний шар більш розвинений у великих артеріях (м'язово-еластичного типу), ніж у менших артеріях. В артеріях еластичного типу товщина субендотеліального шару наближається до 20% артеріальних стінок. Великі артерії мають шар тонковолокнистої сполучної тканини, яка складається з недиференційованих клітин зірчастої форми. Цей шар іноді може містити міоцити, які розташовуються поздовжньо. У міжклітинному матеріалі багато фосфоліпідів і глікозаміногліканів. Внутрішня еластична мембрана з щільно сплетених еластичних волокон оточує артерії поза підендотеліальним шаром, де вона зустрічається з середньою мембраною. Ця мембрана може бути тонкою і безперервною, або переривчастою (фінішною) [6, с. 19].

Колагенові та еластичні волокна, а також гладка м'язова тканина, розташовані по колу або спіралі, і вони складають середню оболонку артерії. Кожна артерія має різну структуру проміжного шару з унікальними властивостями. Тому в дрібних м'язових артеріях діаметром до 100 мкм кількість шарів одноядерних клітин не перевищує трьох-п'яти. Міоцити середньої (м'язової) оболонки містяться в основній речовині, що виробляється цими клітинами, яка містить еластин. Артерії м'язового типу зберігають свій просвіт завдяки еластичним волокнам, які вплетені в центральну оболонку артерії. Проміжна оболонка артерій м'язово-

еластичного типу приблизно рівномірно розподілена між гладкими міоцитами і еластичними волокнами. У цій оболонці також присутні поодинокі фібробласти та колагенові волокна [7, с. 1510].

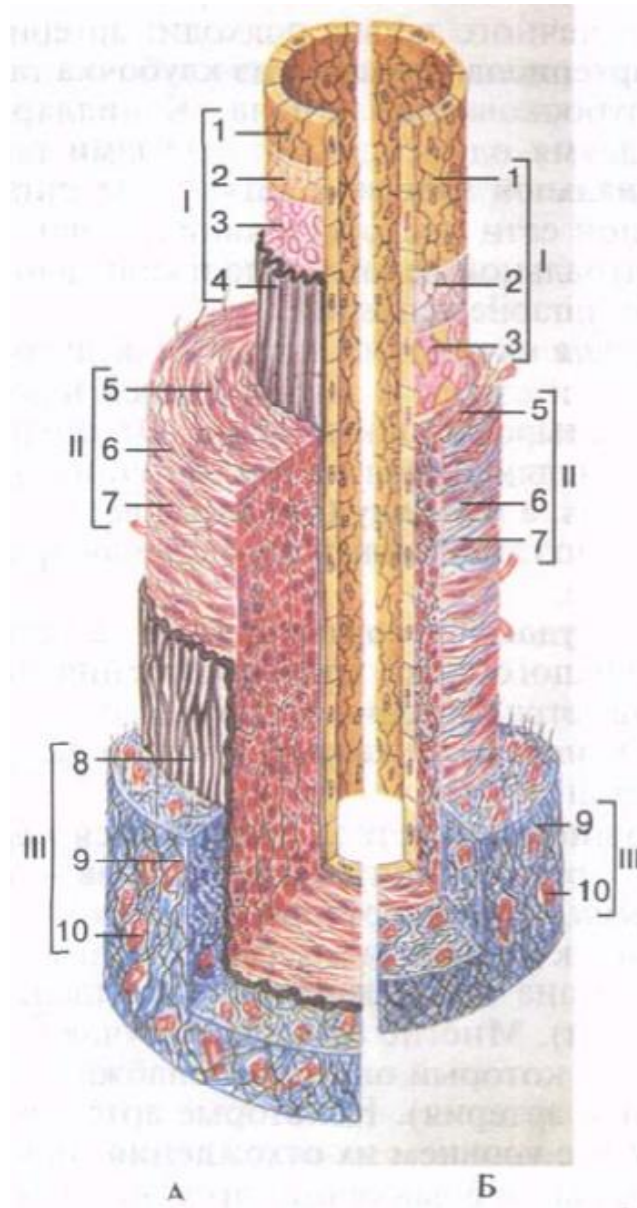


Рисунок 1.3. Будова стінок артерій (А) і вени (Б) м'язового типу середнього калібру (схема).

I. Внутрішні оболонка:

1. Ендотелій
2. Базальна мембрана
3. Підендотеліальний шар
4. Внутрішня еластична мембрана.

II. Середня оболонка:

5. Міоцити.

6. Еластичні волокна
7. Колагенові волокна
8. Зовнішня еластична мембрана
9. Волокниста сполучна тканина
10. Кровоносні судини.

Проміжний шар артерій еластичного типу може досягати товщини 500 мкм. Він складається з 50–70 шарів еластичних волокон товщиною 2–3 мікрони (еластик закінчується мембранами). Між еластичними волокнами розташовані гладкі міоцити з дещо короткою веретеноподібною формою. Вони тісно з'єднані між собою і орієнтовані спірально. Тонкі еластичні та колагенові волокна, а також аморфний матеріал оточують міоцити [8, с. 482].

За особливостями будови стінки артерій різного калібру розрізняють артерії еластичного, м'язового і змішаного типу. Артерії еластичного типу (аорта, легеневий стовбур) – великі артерії, в яких у середньому шарі еластичні волокна переважають над м'язовими клітинами. Коли шлуночки серця скорочуються (систола), велика кількість еластичних волокон протидіє надмірному розтягуванню русла крові. Кров рухається по судинах під час розслаблення шлуночків (діастоли) частково завдяки силам еластичності стінок артерій, навантажених кров'ю під тиском.

Тому кровообіг по судинах великого і малого кіл кровообігу гарантовано безперервний. Артерії м'язового типу складають всі артерії малого калібру і частину артерій середнього розміру. У своєму середньому шарі м'язові клітини домінують над еластичними волокнами. До третьої категорії артерій змішаного типу (м'язово-еластичних) відноситься більшість середніх артерій, таких як сонна, підключична, стегнова та ін. Розподіл еластичних і м'язових компонентів у стінках цих артерій приблизно однаковий [9, с. 142].

Слід пам'ятати, що оболонки всіх артерій стають тоншими в міру зменшення їх калібру. Внутрішня еластична мембрана, або

субепітеліальна мембрана, стоншується. Зовнішня еластична мембрана зникає, а в середній оболонці стає менше гладких міоцитів еластичних волокон.

Отже, підсумовуючи перший розділ можна відмітити серце та кровоносні судини є основою серцево-судинної системи, яка доставляє поживні речовини та кисень до органів і тканин через регулярні скорочення серця. Серце складається з чотирьох камер, розділених між собою, і відіграє ключову роль у кровообігу. Артерії переносять кров від серця до органів, а вени - від органів до серця. Мале та велике круги кровообігу забезпечують транспортування крові по всьому тілу. Мікроциркуляторне русло забезпечує обмін речовин між кров'ю та тканинами.

Загальна інформація про будову артерій і їх функції дає зрозуміти, що система кровообігу дуже деталізована та складна. Аорта та її гілки виступають як вихідний пункт для всіх артерій, що живлять органи та тканини. Артерії можуть бути великі, середні та малі, з кожної з них виходить головний стовбур і гілки, що живлять конкретні органи або області тіла. Крім того, розрізняють внутрішньоорганні і позаорганні артерії, які виконують відповідно різні функції. Кровоносні судини розгалужуються на колатеральні артерії та міжартеріальні анастомози, які забезпечують альтернативні шляхи для кровообігу в разі блокування основних артерій. Будова стінки артерій також варіюється залежно від їх калібру та функцій. Артерії еластичного, м'язового і змішаного типу мають відмінності у пропорціях еластичних волокон та м'язових клітин у своїй стінці. Таким чином, з розгляду властивостей артерій можна зробити висновок про їхню адаптацію до фізіологічних потреб організму та забезпечення неперервного кровообігу.

РОЗДІЛ 2. ВІКОВІ ЗМІНИ СЕРЦЕВОСУДИНОЇ СИСТЕМИ ПОВ'ЯЗАНІ В ПРОЦЕСІ ОНОГЕНЕЗУ ТА ЗМІНИ ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ СТАРІННЯМ

II.1. Розвиток та вікові особливості серця в процесі онтогенезу.

В процесі онтогенезу людини її серце починає свій розвиток з мезодерми приблизно на 17-й день розвитку ембріону. Спочатку починає утворюватися просте трубчасте серце локалізація якого знаходиться в шії. Попереду серце починає нагадувати примітивну цибулину серця, а позаду на розширений венозний синус. Головний (передній) кінець трубчастого серця є артеріальним, а задній кінець є венозним [10, 347].

Середній відділ трубчастого серця зростає з часом у довжину, тому починає згинатись у вигляді дуги у вентральному напрямку. Вершина цієї дуги є майбутньою верхівкою серця. Нижній відділ дуги є венозним відділом серця, а верхній – артеріальним. У подальшому просте трубчасте серце, що мало вигляд дуги, починає вигинається проти годинникової стрілки S-подібно і перетворюється на сигмо- серце. На зовнішній поверхні сигмо видного серця з'являється передсердно-шлуночкова борозна (майбутня вінцева борозна) [11, с. 493].

Загальне передсердя швидко росте, охоплює позаду артеріальний стовбур, по сторонах якого видно два випинання закладки правого та лівого вушок. Передсердя з'єднується зі шлуночком вузьким передсердно-шлуночковим каналом. Потім на межі камер серця розвиваються клапани дво- і тристулковий.

У гирлі артеріального стовбура утворюються чотири ендокардіальні валики, які пізніше перетворюються на клапани початку аорти та легеневого стовбура [12, с. 75].

На 4-му тижні на внутрішній поверхні загального передсердя з'являється первинна перегородка. Вона росте у бік передсердно-шлуночкового каналу та поділяє загальне передсердя на праве та ліве. З боку верхньої стінки передсердя росте вторинна (міжпередсердна) перегородка, яка зростається з первинної і повністю відокремлює праве передсердя від лівого [13, с. 32].

На 8-му тижні розвитку плоду формується міжшлуночкова перегородка яка повністю відокремлює лівий шлуночок від правого. Одночасно в артеріальному стовбурі починають утворюватися дві поздовжні складки, які ростуть назустріч одна одній, і паралельно з тим також вниз у бік міжшлуночкової перегородки. Коли ці складки з'єднуються між собою то вони утворюють перегородку, яка є відокремленням висхідної частини аорти та легеневого стовбура.

Після виникнення аортологічної та міжшлуночкової перегородок у ембріона людини утворюється чотирикамерне серце. Овальний отвір невеликого розміру який слугує сполученням правого та лівого передсердя закривається тільки коли починає функціонувати мале коло кровообігу, а це відбувається після народження [14, с. 1240].

Складність розвитку серця призводить до виникнення вроджених вад його розвитку. Знизу подано перелік дефектів які можуть зустрічатись найчастіше:

- зрощення або дефект міжпередсердної (інколи міжшлуночкової) перегородки;
- неповний поділ артеріального стовбура на легеневий стовбур та висхідну частину аорти, а інколи звуження або і навіть повне закриття легеневого стовбура;
- незрощення артеріальної протоки між легневим стовбуром та аортою.

Буває так що в одного індивідуума може одночасно спостерігатись

3-4 дефекти в різній комбінації. До основних причин розвитку вад серця можна віднести шкідливі фактори, яка мають вплив на організм батьків, а особливо на організм матері в ранні терміни вагітності.

У немовляти серце має округлу форму. Його поперечний розмір становить приблизно 2,6-3,8 см, а довжина 3,0-3,6 см. Також передсердя, якщо порівнювати зі шлуночками, то вони мають більший розмір. Ліве значно менше ніж праве. Протягом першого року життя дитини серце росте дуже швидко, більше в довжину а не ширину [15, с. 665].

Якщо говорити про окремі частини серця то можна відмітити що вони змінюються по різному у різні вікові періоди. Протягом першого року життя передсердя ростуть помітно швидше ніж шлуночки. У віці від 2 до 6 років зростання шлуночків і передсердь має однакову інтенсивність. А вже коли вік становить від 10 років то можна помітити, що шлуночки починають збільшуватись швидше.

Загальний обсяг серця від моменту народження і до 16-річного віку зростає в 3-3,5 рази. Найінтенсивніше зростання спостерігається 1 року до 5 років та в період статевого дозрівання [16, с. 2664].

Також можна відмітити, що міокард правого шлуночка зростає повільніше ніж міокард лівого. Наприкінці другого року життя маса правого шлуночка в два рази менше маси лівого. Ці співвідношення спостерігається і у 16 річному віці. В перший рік життя м'язисті перекладки встеляють майже всю внутрішню поверхню лівого та правого шлуночків. Найбільш сильно розвиненими ці перекладки є в юнацькому віці (16-20 років). Після 60 років ці перекладки починають згладжуватись і сітчастий характер зберігається тільки в області верхівки серця.

У немовлят та дітей передсердно-шлуночкові клапани є еластичними, а стулки блискучими. У 20-25 років стулки цих клапанів починають бути більш щільними, а їх краї стають нерівними. У похилому віці спостерігається поява часткової атрофії сосочкових м'язів, в зв'язку з чим може страждати функція клапанів [17, с. 1740].

У немовлят до 1 року життя серце розташовується лежить поперечно та високо. Серце починає змінювати поперечне положення на косе тільки наприкінці першого року життя. У дітей від 2 до 3 років переважає косе положення серця. Також до 1 року нижня межа серця розташована на один міжреберний проміжок ніж у дорослих осіб.

II.2. Вікові зміни кардіоваскулярної системи в результаті старіння.

Структурні модифікації кардіоваскулярної системи, пов'язані з віком, часто впливають на функціональну та адаптивну здатність серця та судин. У людини старіння серця пов'язане з гіпертрофією лівого шлуночка, фіброзом та діастолічною дисфункцією, що призводить до зменшення діастолічного наповнення та фракції викиду серця. Хоча механізми, що лежать в основі, ще не повністю розкриті, дослідження свідчать, що апоптоз кардіоміоцитів та жорсткість судин пов'язані зі структурними та функціональними змінами, спричиненими старінням [18, с. 235].

Гіпертрофія серця у відповідь на старіння та інші фізіологічні стимули зберігає функціональні вимоги серця компенсаторним способом. Однак надмірні вимоги до серця можуть зробити гіпертрофію патологічним станом. Старіння серця характеризуються загустінням стінки лівого шлуночка через збільшення розміру кардіоміоцитів, асиметричним зростанням міжшлуночкової перегородки та зміною форми серця. Ці зміни можуть знизити або збільшити контрактильну ефективність серця.

Появу вікових змін в серцево-судинній системі можна вважати нормальним процесом оскільки старіння є фактором виникнення ризику серцево-судинних захворювань [18, с. 235].

Наслідки старіння дуже різноманітні, і їх можна ідентифікувати на молекулярному, клітинному, тканинному, органному та системному

рівнях як внесок у зміну функції серцево-судинної системи. Ці зміни описано нижче.

Вікові структурні зміни серця

Структурні зміни серця зі старінням включають:

- Міокард
- Провідна система серця
- Ендокард.

Відбувається прогресуюча дегенерація структур серця з втратою еластичності, фіброзними змінами клапанів серця, інфільтрацією амілоїдом. Вікові структурні характеристики, які мають найбільший вплив, включають скорочувальну здатність стінки лівого шлуночка серця. Насосна здатність серця з віком зменшується через різноманітні зміни, що впливають на структуру та функцію серцевого м'яза [18, с. 235].

Докази свідчать про те, що між другим і сьомим десятиліттям відбувається збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка приблизно на 25%. Це збільшення маси серця здебільшого пов'язане зі збільшенням середнього розміру міоцитів, тоді як кількість клітин міокарда зменшується. Зниження податливості лівого шлуночка призводить до збільшення навантаження на передсердя, що призводить до гіпертрофії передсердь. Також спостерігаються наступні закономірні зміни у роботі серця пов'язанні зі старінням:

- Серцевий викид у спокої не залежить від віку. Максимальний серцевий викид і аеробна потужність зменшуються з віком.
- Ударний об'єм мало змінюється зі старінням; у стані спокою у здорових людей може бути навіть невелике підвищення.
- Артеріальний тиск є показником ефективності серцево-судинної системи. Загалом у більшості літніх людей спостерігається помірне

підвищення артеріального тиску [18, с. 236].

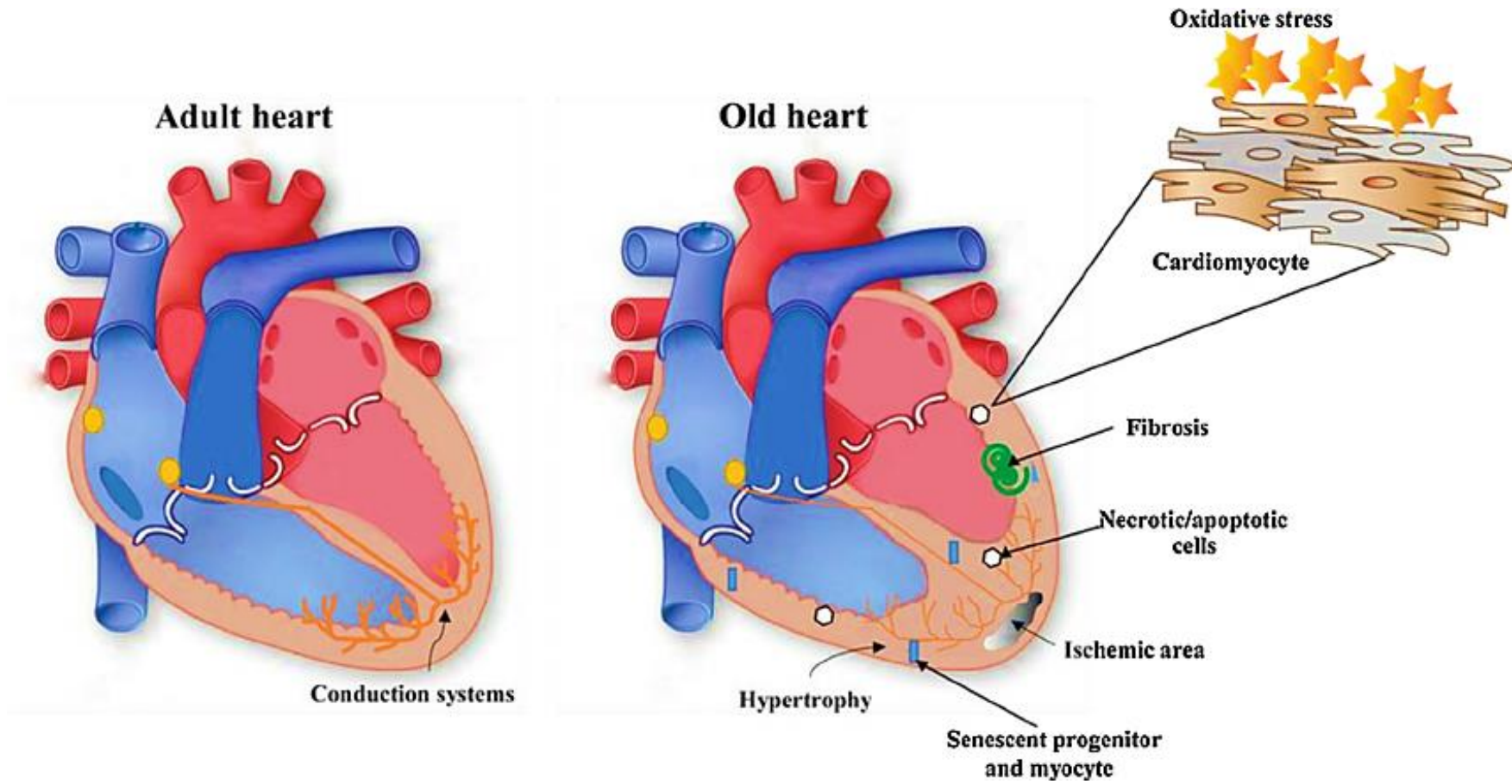


Рисунок. Зміни міокарду в процесі старіння.

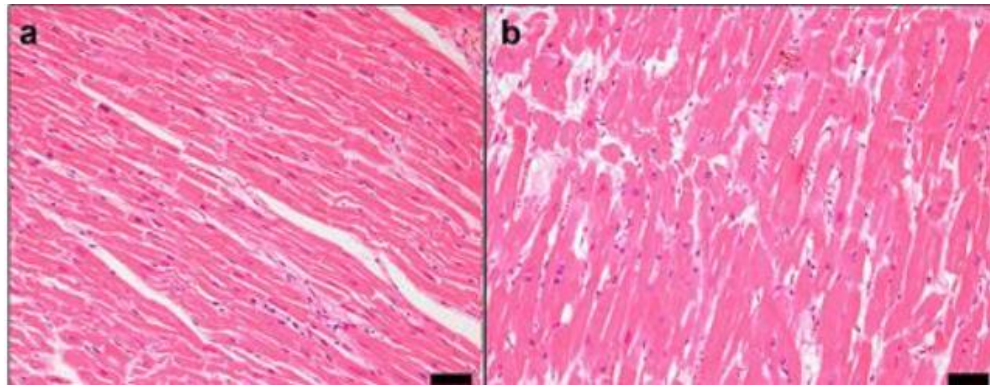


Рис 2.1. Нормальні (а) та гіпертрофічні міоцити (б): збільшені ядра, інтерстиціальний фіброз.

Провідна система серця

На серцеву провідність впливає зменшення кількості пейсмекерних клітин у синоатріальному вузлі з віком. Починаючи з 60 років спостерігається виражене зменшення кількості пейсмекерних клітин в синоатріальному вузлі, а до 75 років залишається менше 10% кількості клітин, виявлених у молодих дорослих. З віком у всіх відділах провідної системи відбувається збільшення еластичної та колагенової тканини. Жир накопичується навколо синоатріального вузла, іноді спричиняючи часткове або повне відділення вузла від мускулатури передсердя. Час проведення від пучка Гіса до шлуночка не змінюється [19, с. 504].

Процеси старіння серцевих клапанів

В процесі старіння спостерігається вікове збільшення окружності клапанів усіх чотирьох серцевих клапанів (аортальний півмісяцевий клапан, півмісяцевий клапан, двостулковий клапан, тристулковий клапан), причому найбільші зміни відбуваються в аортальному клапані (клапан між лівим шлуночком і аортою) [19, с. 506].

Кальцинозні відкладення часто присутні на одній або кількох стулках аортального клапана. Ці зміни зазвичай не спричиняють значної дисфункції, хоча у деяких людей похилого віку спостерігається важкий стеноз аортального клапана та недостатність мітрального клапана, які пов'язані з дегенеративними змінами з віком. Частіше виявляються клінічні серцеві шуми.

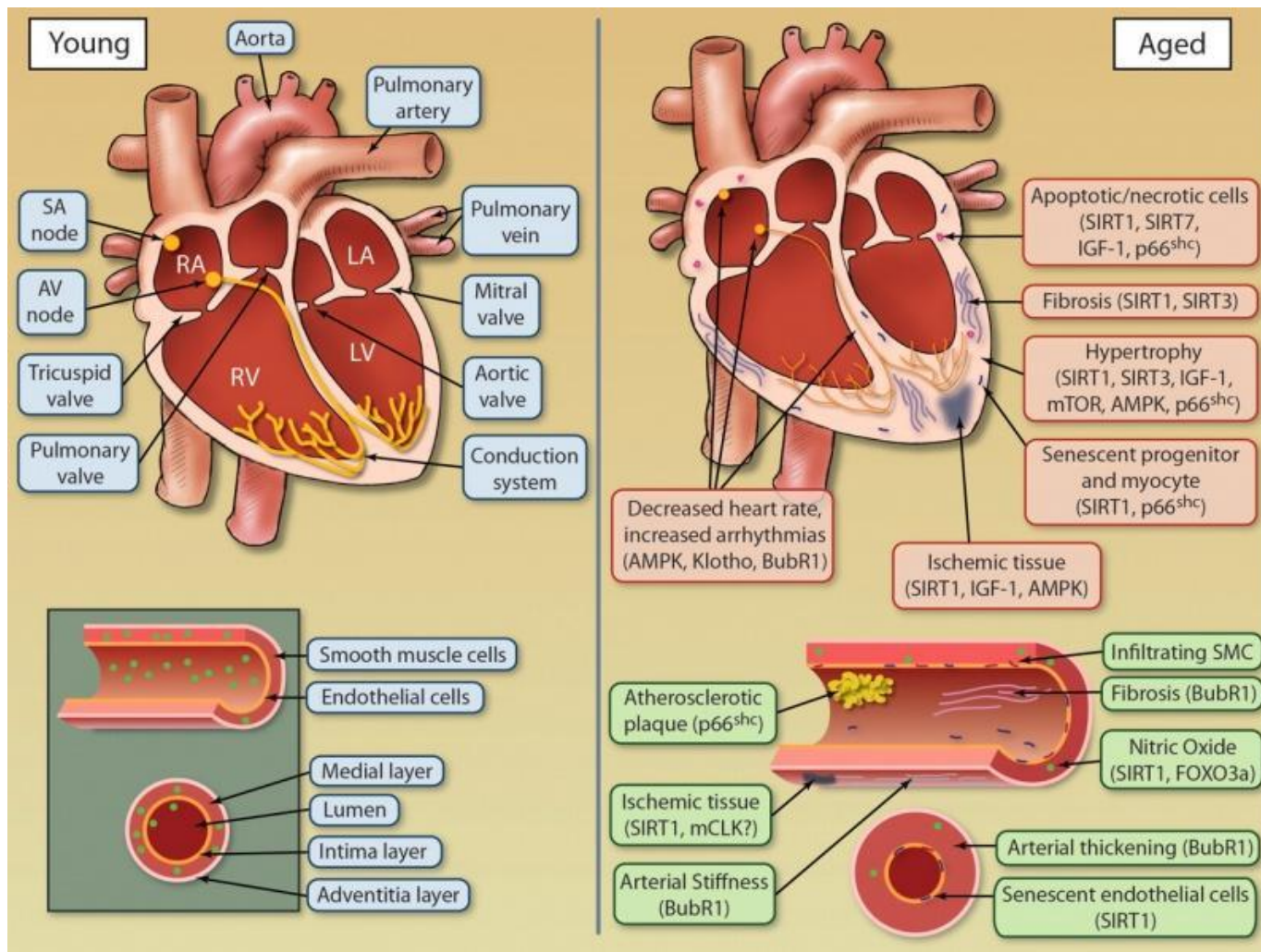


Рис.2.2. Схематичне зображення процесів старіння серця та артерій.

Субклітинні зміни міокарда

Ядро, що містить ДНК, стає більшим і може виявляти інвагінацію своєї мембрани. Мітохондрії демонструють зміни розміру, форми, кристалічного малюнка та щільності матриці, що зменшує їхню функціональну поверхню [19, с. 507].

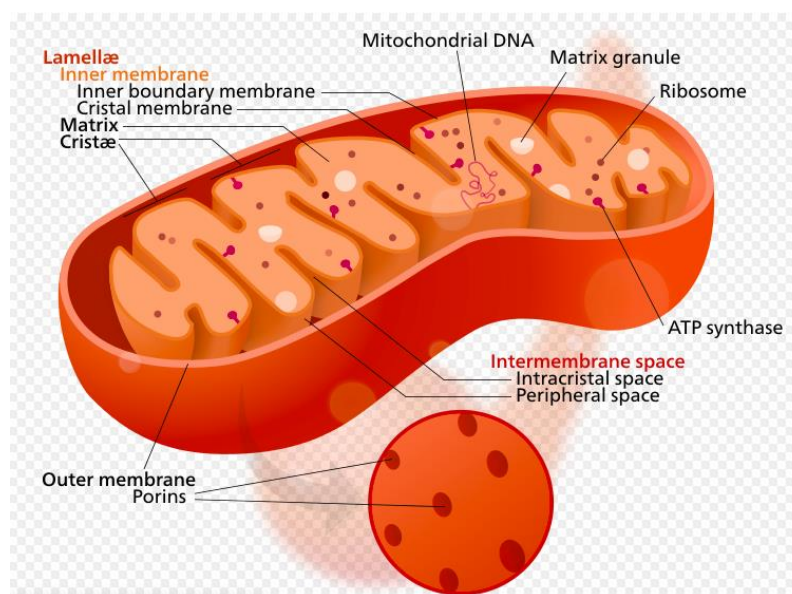


Рис.2.3. Мітохондрія.

Цитоплазма відзначається жировою інфільтрацією або дегенерацією, утворенням вакуолі і прогресуюче накопичення пігментів, таких як ліпофусцин.

Комбіновані вікові зміни в субклітинних компартментах клітин призводять до зниження активності клітин, наприклад до зміни гомеостазу, синтезу білка та швидкості деградації.

Вікові зміни кровоносних судин

Зменшення еластичності артеріальних судин зі старінням може призвести до хронічного або залишкового збільшення діаметра судини та жорсткості стінки судини, що погіршує функцію судини. Фактори, які сприяють збільшенню потовщення та жорсткості стінок під час старіння, включають збільшення колагену, зменшення еластину та кальцифікацію [19, с. 506].

Аорта стає більш товстою, жорсткішою та менш гнучкою. Ймовірно, це пов'язано зі змінами сполучної тканини стінки кровоносних судин. Це підвищує артеріальний тиск і посилює роботу серця, що може призвести до гіпертрофії міокарда.

Артерії потовщуються і твердіють. Загалом у більшості людей похилого віку спостерігається помірне підвищення артеріального тиску[7]. Рецептори, які називаються барорецепторами, контролюють артеріальний тиск і вносять зміни, щоб підтримувати досить постійний артеріальний тиск, коли людина змінює положення тіла або виконує інші дії. З віком барорецептори стають менш чутливими, що, можливо, пояснює, чому багато літніх людей мають ортостатичну гіпотензію.

Потовщення базальної мембрани стінок капілярів означає, що доставка кисню та поживних речовин відбувається повільніше, ніж у молодих людей, хоча є деякі дані, які свідчать про те, що цей ефект можна змінити за допомогою інтенсивних фізичних вправ [8, с. 480].

З віком стінки вен можуть ставати товщі через збільшення сполучної тканини та відкладення кальцію. і клапани стають жорсткими та некомпетентними. Може розвинутися варикозне розширення вен.

Вікові зміни пульсу

З віком однією з найпомітніших змін у серцевій системі є зниження максимальної частоти серцевих скорочень. Вважається, що зниження максимальної частоти серцевих скорочень пояснюється змінами вегетативної нервової системи [11, с. 495], а також зменшенням кількості клітин у синоатріальному вузлі.

Наслідки зниження максимальної частоти серцевих скорочень:

- Можливе менше аеробне навантаження – тобто. зменшення обсягу серцевого навантаження, яке можна терпіти протягом певного періоду часу

- Повільніша аеробна продуктивність – напр. 90-річні люди, які проходять марафон у Нью-Йорку, як правило, роблять це за 7-8 годин
- Зменшення скорочувальної здатності судинних стіно – це сприяє уповільненню серцевого ритму і призводить до можливого зниження аеробного навантаження.

II.3. Вікові особливості крові.

У процесі індивідуального розвитку кожної людини поступово формується система крові, яка включає в себе кров, яка циркулює по судинах, органи кровотворення, органи, в яких відбувається руйнування формених елементів крові, лейкоцити, які виходять із кров'яного руслу в тканини, а також невід'ємною частиною є механізми регуляції цієї системи [20, с. 158].

Кровотворення (гемопоез) – процес виникнення і дозрівання формених елементів крові. Органи, в яких відбувається процес гемопоезу, називають органами кровотворення.

Кров, лімфа та тканинна рідина, утворюють собою внутрішнє середовище організму і беруть участь у всіх процесах обміну речовин які відбуваються в організмі людини, а також в процесах підтримки його гомеостазу. Неподільно кров та нервова система встановлюють зв'язок між окремими органами людини, саме завдяки цьому організм функціонує як єдина стала система.

Кров – рідка тканина внутрішнього середовища, що забезпечує життєдіяльність організму. *Функції крові:* видільна, транспортна, дихальна, трофічна, регуляторна, гомеостатична, терморегуляторна, захисна [20, с. 158].

Основними складовими компонентами крові є плазма (56–60%) і

формені елементи– лейкоцити, еритроцити, тромбоцити (40–46%).

У кровоносних судинах одразу циркулює не вся кров, частина крові міститься у так званих кров'яних депо – селезінці (16%), печінці (20%), шкірі (10%). Основна функція цих кров'яних депо це постійне підтримування кількості циркулюючої крові. Клітини крові здатні жити лише певний час, після чого вони руйнуються. У кровотворних органах (лімфатичних вузлах, кістковому мозку, селезінці) відбувається процес безперервного утворення нових клітин крові.

Абсолютний об'єм крові з віком тільки збільшується: у новонароджених він складає 0,5 л, у дорослих – 4–6 л. У співвідношенні з масою тіла об'єм крові (мл/кг) з віком, навпаки, знижується: у новонароджених цей показник становить 150 маси тіла (14,7%), в 1 рік – 110 (10,9%), у віці від 6-ти до 12–16 років – 70 мл/кг (7%), у дорослих – 50 (7–8%) маси тіла [20, с. 159].

В'язкість крові істотно не змінюється з віком в організмі. У той час як загальна кількість білків залишається незмінною, співвідношення глобулінів і альбумінів змінюється, причому глобуліни мають більший вміст, а альбумін — нижчу. З віком кількість жирових клітин у кістковому мозку збільшується, а кількість клітин, що містять ядра, зменшується (справді, після 65 років 2/3 кісткового мозку складається з жиру).

Збільшення об'єму еритроцитів у людей похилого віку пояснюється порушенням стану їх мембран, спричиненим продуктами перекисного окислення. Симптоми макроцитозу більш помітні у людей, які зловживають алкоголем і ніотином. Кількість ретикулоцитів у периферичній крові падає, що свідчить про зниження сили еритропоезу, а тривалість життя еритроцитів збільшується до 145 днів. У людей похилого віку часто не вистачає основних компонентів еритропоезу — заліза, фолієвої кислоти та вітаміну В12. Загалом, однак, кількість еритроцитів і концентрація гемоглобіну дещо падають,

досягаючи 5×10^{12} г/л і 135×120 г/л відповідно. Внаслідок підвищення вмісту глобулінів у крові та осмотичної резистентності еритроцитів ШОЕ з віком незначно підвищується [20, с. 160].

Лейкопоез при цьому стає менш інтенсивним. Концентрація лейкоцитів у периферичній крові знижується разом із зниженням відсотка еозинофілів і паличкоядерних нейтрофілів. Характерною ознакою імунодефіциту у людей похилого віку є зниження активності клітинних і гуморальних компонентів імунної системи. Зокрема, з віком у людей знижується загальна кількість лімфоцитів, вміст Т-хелперів і рівня імуноглобулінів G і A; також проявляються аутоантитіла крові [21, с. 1732].

В 40 років підвищення рівня фібриногену і фактора VIII призводить до посилення згортання крові, що підвищує ризик розвитку внутрішньосудинного тромбу. Одночасно підвищується фібринолітична активність крові та концентрація антикоагулянту гепарину. Частково підвищення зумовлено зниженням синтезу простагліцину в ендотелії артеріальної стінки з віком. Зниження концентрації тромбоцитів у периферичній крові призводить до зниження утворення тромбів, а також до зниження впливу тромбоцитів на ендотелій судин [21, с. 1730].

На структуру захворюваності людей похилого віку впливають зміни в системі крові, викликані старінням. Лейкемія є найпоширенішим захворюванням крові у дорослих старше 70 років (до 55% серед хвороб системи кровообігу). У літніх людей часто розвиваються важкі анемії, які важко вилікувати. Найбільш поширеними ознаками та симптомами залізодефіцитної анемії, пов'язаної з дефіцитом фолієвої кислоти, є гіпоксія, серцево-судинна недостатність, м'язова слабкість, трофічні порушення (сухість шкіри, ламкість нігтів), зміни смаку та запаху. Мегалобластна анемія, спричинена дефіцитом фолієвої кислоти та вітаміну B₁₂,

супроводжується набряками, утрудненою ходьбою, діареєю та ознаками серцевої декомпенсації [21, с. 1732].

Сама кров з віком змінюється незначно. Нормальне старіння призводить до зменшення загальної води в організмі. Внаслідок цього в крові стає менше рідини, тому об'єм крові зменшується. Червоні кров'яні клітини виробляються повільніше у відповідь на стрес або хворобу. Це створює повільнішу реакцію на втрату крові та анемію.

Більшість білих кров'яних тілець залишається на тому ж рівні, хоча кількість нейтрофілів зменшується, а здатність боротися з бактеріями зменшується. Це знижує здатність протистояти інфекції [21, с. 1734].

ВИСНОВКИ

1. Серце та кровоносні судини є основою серцево-судинної системи, яка доставляє поживні речовини та кисень до органів і тканин через регулярні скорочення серця. Серце складається з чотирьох камер, розділених між собою, і відіграє ключову роль у кровообігу. Артерії переносять кров від серця до органів, а вени - від органів до серця. Малі та великі круги кровообігу забезпечують транспортування крові по всьому тілу. Мікроциркуляторне русло забезпечує обмін речовин між кров'ю та тканинами.

2. Аорта та її гілки є вихідними пунктами для артерій, що живлять органи та тканини. Артерії розгалужуються на великі, середні та малі, і виконують різні функції. Крім того, існують колатеральні артерії та міжартеріальні анастомози, які забезпечують альтернативні шляхи кровообігу. Будова стінки артерій варіюється залежно від їхнього калібру та функцій.

3. Розвиток серця піддається впливу численних факторів, які можуть призводити до вроджених вад, таких як неповний поділ артеріального стовбура чи зрощення перегородок. Важливою причиною вад можуть бути шкідливі впливи на організм матері під час ранніх стадій вагітності.

4. Серце продовжує змінюватися протягом життя, зазнаючи зростання та зміни в структурі і функціях різними віковими періодами. Наприклад, обсяг серця збільшується найінтенсивніше в період з 1 до 5 років та під час статевого дозрівання. Також спостерігається вікова динаміка розвитку окремих частин серця, з різними темпами зростання шлуночків та передсердь у різні вікові періоди. Отже, розвиток серця людини є складним процесом, який піддається впливу різних факторів

і змінюється протягом життя залежно від вікових стадій та внутрішніх та зовнішніх факторів.

5. У процесі індивідуального розвитку кожної людини відбувається поступове формування системи крові, яка включає в себе різноманітні компоненти, такі як кров, лімфа, тканинна рідина, а також органи кровотворення та механізми регуляції цієї системи. Кровотворення є ключовим процесом, внаслідок якого утворюються елементи крові. Кров виконує різноманітні функції, такі як транспорт, дихання, захист, а також підтримує гомеостаз. Органи кровотворення, такі як кістковий мозок та селезінка, забезпечують постійне оновлення клітин крові. З віком структура та функції крові зазнають змін, що може впливати на ризик розвитку різних захворювань, таких як анемія або лейкемія. Відмічається, що старіння призводить до певних змін у системі крові, таких як зменшення кількості елементів крові та зниження їх функціональної активності, що може погіршити здатність організму боротися з інфекціями та відновлювати втрачені функції.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Козлов В.О., Шаторна В.Ф., Савенкова О.О., Козлов С.В., Козловська Н.О. Формоутворення структурних компонентів серця в нормі та при моделювання вад розвитку. *Вісник наукових досліджень*. 2006; № 3. С. 41-46.
2. Козлов С.В., Яковець О.О. Ембріологічні умови вроджених аномалій судин серця. *Науковий вісник Миколаївського університету імені В.О. Сухомлинського. Серія: Біологічні науки*. 2014. № 3. С. 4-7.
3. Довгаль Х.В., Козлов С.В., Яковець О.О. Хронологічні та топологічні особливості будови судинної системи шлуночків серця людини упродовж пренатального періоду онтогенезу. *Вісник проблем біології і медицини*. 2015, № 4(1). С. 5-7.
4. Яковець О., Козлов С. Особливості експресії ендотеліального маркера cd3 1 в серці плоду людини. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2016, № 15(4). С. 9-27.
5. Velzen C., Clur S., Rijlaarsdam M., Van C., Pajkrt E., Heymans M., et al. Prenatal detection of congenital heart disease – results of a national screening programme. *BJOG*. 2016, №123(3). С. 7-11.
6. Liu X., Xu W., Yu J., Shu Q. Screening for congenital heart defects: diversified strategies in current China. *World Journal of Pediatric Surgery*. 2019, № 2. С. 18-25.
7. Chodzko-Zajko W.J., Proctor D.N., Fiatarone Singh M.A., Minson C.T., Nigg C.R., Salem G.J., Skinner J.S. Exercise and Physical Activity for Older Adults. *Medicine & Science in Sports & exercise. Official Journal of the American College of Sports Medicine. Med Sci Sports Exerc*. 2009, № 41. С. 1510-1530.

8. Heckman G.A., McKelvie R.S.: Cardiovascular aging and exercise in healthy older adults. *Clin J Sport Med.* 2008, № 18. C. 479-485.
9. Lakatta E.G., Levy D. Arterial and cardiac imaging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part I: Aging arteries: A “set up” for vascular disease. *Circulation.* 2003, № 107. C. 139-146.
10. Lakatta E.G., Levy D. Arterial and cardiac imaging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part II: The aging heart in health: links to heart disease. *Circulation.* 2003, № 107. C 346-354.
11. Lakatta E.G. Arterial and cardiac imaging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation.* 2003, №107. C. 490-497.
12. Yu B.P., Chung H.Y.. Oxidative stress and vascular aging. *Diabetes Res Clin Pract.* 2001, № 54. C. 73-80.
13. Ferrari AU. Modifications of the cardiovascular system with aging. *Am J GeriatrCardiol.* 2002, №11. C.30-33.
14. Mitchell G.F. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: the Framingham heart study. *Hypertension.* 2004, № 43. C. 1239-1245.
15. Willum-Hansen T., Staessen J.A., Torp-Pedersen C. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation.* 2006, № 113. C. 664-670.
16. Lam C.S.P., Borlaug B.A., Kane G.C. Age-associated increases in pulmonary artery systolic pressure in the general population. *Circulation.* 2009, №119. C. 2663-2670.
17. Burgess M.L., McCrea J.C., Hedrick H.L. Age-associated changes in cardiac matrix and integrins. *Mech Ageing Dev.* 2001, № 122. C. 1739-1756.
18. Boyd A.C., Schiller N.B., Leung D., Ross D.L., Thomas L. Atrial dilation and altered function are mediated by age and diastolic function but not before the eighth decade. *J Am Coll Cardiol Img.* 2011, № 4. C. 234-242.

19. Oh J.K., Hatle L., Tajik A.J., Little W.C.. Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2006, № 47. C. 500-506.
20. Fried L.P., Taugen C.M. Walston J., For the CHS Collaborative Research Group et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol.* 2001, № 56. C. 158-166.
21. Roman M.J. High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome the strong heart study. *J Am Coll Cardiol.* 2009, № 54. C. 1730-1734.