

Загальні закономірності і механізми регуляції функціональних систем при старінні

В. В. Фролькіс

Інститут геронтології АМН СРСР, Київ

І. І. Мечников і І. П. Павлов, О. О. Богомолець і О. В. Нагорний... Крупні наукові школи, магістральні напрямки в нашій науці. Вони визначили ідейну направленість, розмах, творчу спадкоємність досліджень з проблеми старіння в радянській науці, та й не лише в нашій країні. Широта біологічного підходу, намагання охарактеризувати явища у загальному онтогенетичному плані, вивчення вікових особливостей на різних рівнях життєдіяльності організму стали найважливішими особливостями радянської онтогенетології. Онтогенетологія — так, на мою думку, має називатися проблема вивчення вікових змін на різних етапах індивідуального розвитку, проблема вивчення старіння організму у взаємозв'язку з його минулим, сучасним і майбутнім. Онтогенетологія без штучного вичленування та протиставлення одних вікових періодів іншим, розглядає їх у єдиному процесі вікового розвитку.

Сотні імен, тисячі досліджень. Вікові зміни вищої нервової діяльності, зрушення в системі сполучної тканини, старіння і диференціювання клітин, старіння і затухаюче самооновлення білка, зміни в генетичному апараті — етапи розвитку ідейних уявлень про суть старіння в нашій країні. Вирішальний вплив на ці шляхи розвитку радянської геронтології здійснили праці українських вчених. О. О. Богомолець та його учні (М. М. Горев, Р. Є. Кавецький, П. Д. Марчук, Н. Б. Медведєва, М. М. Сиротинін, Ю. О. Спасокукоцький), О. В. Нагорний та його учні (І. М. Буланкін, В. М. Нікітін, Є. В. Паріна, В. І. Махінько), М. Д. Стражеско та його учні, творчий колектив Інституту геронтології АМН СРСР (Д. Ф. Чеботарьов, Б. І. Гольдштейн, М. Б. Маньковський, І. В. Муравов, Н. В. Свечникова та ін.) багато в чому визначили рівень розвитку проблеми старіння в нашій країні.

Якими б не були різноманітними підходи до вивчення проблеми старіння, якими б не були протилежними уявлення про суть цього процесу в творчості провідних дослідників у цій галузі, ми завжди натрапляємо на твердження про те чи інше значення змін регуляції в розвитку старіння. У одних це напівнатяки, у інших — окремі факти, у деяких — переконання.

За сучасними уявленнями, механізм нейрогуморальної регуляції назвичайно складний та різноманітний — внутріцентральні взаємовідношення, нейроендокринні зв'язки, медіаторні та біоелектричні механізми синаптичної передачі, рецепція тканин, зворотна інформація з ефекторів тощо. Найскладніша саморегульована система, що забезпечує адекватне пристосування організму до середовища, окремих клітин до потреб усього організму.

Для того, щоб вірно оцінити роль і місце вікових змін нейрогуморальної регуляції в механізмі старіння необхідний, з одного боку, аналіз змін у всіх її ланках, з іншого — цілісна оцінка зв'язку цих зрушень зі зміною пристосувальних можливостей старіючого організму. Цій проблемі й присвячені дослідження нашого колективу (В. В. Безруков, Л. Н. Богацька, С. А. Бежанян, Н. С. Верхратський, Н. В. Вержиковська, С. Ф. Головченко, Л. А. Громов, С. М. Духовичний, Ю. К. Дуп-

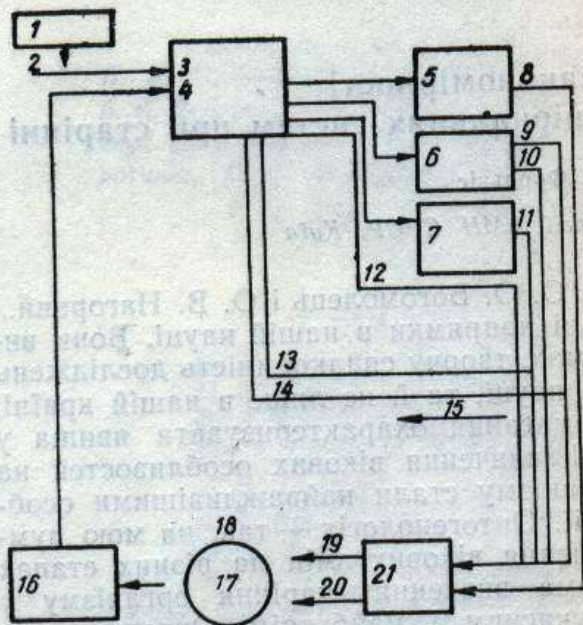


Рис. 1. Вікові особливості регулювання вмісту цукру крові.

1 — кора головного мозку, 2 — задана величина, 3 — ослаблення внутріцентрального зв'язку, 4 — ослаблення впливу гіпоталамуса на гіпофіз, 5 — зниження гормональної активності підшлункової залози, 6 — зниження гормональної активності надниркових залоз, 7 — зниження гормональної активності щитовидної залози, 8 — інсулін, 9 — адреналін, 10 — кортизон, 11 — тироксин, 12 — соматотропний гормон, 13 — підвищення чутливості до тироксину, 14 — адреналін, 15 — зворотний зв'язок, 16 — підвищення чутливості хеморецепторів судин, 17 — вміст цукру крові, 18 — регульований параметр, 19 — підвищення вмісту цукру, 20 — зниження вмісту цукру, 21 — підвищення чутливості тканин до гормонів.

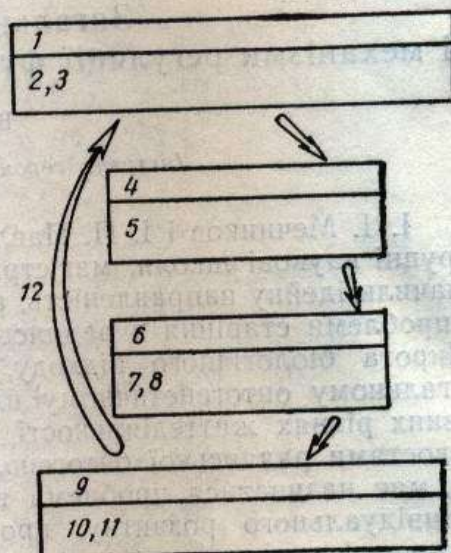


Рис. 2. Вікові особливості регулювання ендокринної системи.

1 — нервові центри, 2 — ослаблення внутріцентрального зв'язку, 3 — підвищення чутливості до гуморальних факторів, 4 — гіпофіз, 5 — ослаблення впливу гіпоталамуса на гіпофіз, 6 — залози внутрішньої секреції, 7 — зниження секреторної активності, 8 — підвищення чутливості до тропних гормонів, 9 — тканини, 10 — підвищення чутливості до гормонів, 11 — зниження реакційної здатності, 12 — посилення позитивних зворотних зв'язків.

ленко, В. П. Замостян, А. А. Ідліс, С. М. Карпова, О. А. Мартиненко, А. М. Мурашина, Н. В. Свечникова, В. В. Фролькіс, В. Г. Шевчук, І. В. Щегольова).

Кожен з нас, а іноді й усі разом ми писали про зміни в окремих ланках складної системи нейрогуморальної регуляції. Мета цієї статті на прикладі вікових змін нейрогуморальної регуляції ряду найважливіших функцій організму довести викладене нижче положення.

Зрушення в нейрогуморальній регуляції, з одного боку, забезпечують гомеостазис, пристосування старіючого організму, з іншого — багато в чому визначають наростаючі з віком зміни в обміні та функції клітин. Отже, еволюція клітин і тканин при старінні організму є складним сплавом власних зрушень їх метаболізму та впливів на нього вікових змін нейрогуморальної регуляції.

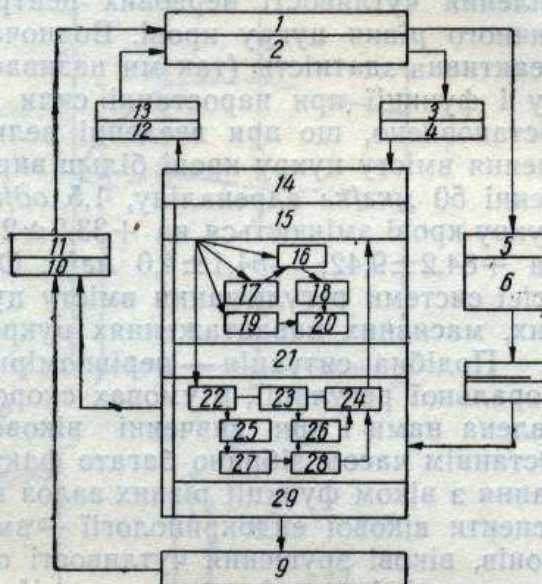
Слід підкреслити, що тканини, ефектори, об'єкти регулювання не просто «слухняні виконавці» регуляторних впливів. Особливості їх обміну, функції та пов'язана з ними зворотна інформація багато в чому визначають характер і направленість регуляторних впливів.

На рис. 1, 2 і 3 наведені результати досліджень нашого колективу про вікові зміни в різних ланках нейрогуморальної регуляції обміну та функцій ендокринної системи, вмісту цукру в крові, серцево-судинної системи.

При старінні настають нерівномірні зміни в різних ланках саморегуляції обміну та функцій, завдяки яким і досягається підтримання певного рівня діяльності цих систем. Завдяки зрушенням нейрогуморальної

Рис. 3. Вікові особливості регулювання серцево-судинної системи.

1 — гемодинамічний центр; 2 — зниження лабільності, зміна внутрішніх зв'язків, зміна центрального нервового контролю над периферією, зміна чутливості до гуморальних факторів; 3 — ендокринні залози; 4 — ослаблення функціональної активності, підвищення чутливості клітин до гормонів; 5 — ганглії вегетативної нервової системи; 6 — зниження лабільності, зменшення збудливості, підвищення чутливості до ацетилхоліну, гангліоблокаторів, ослаблення процесів синтезу і гідролізу ацетилхоліну, деструкція; 7 — еферентні нервові закінчення; 8 — ослаблення синтезу медіатора, ослаблення нервових впливів на тканину, деструкція; 9 — периферичні тканини; 10 — підвищення чутливості до хімічних подразників, легка виснажуваність; 11 — зменшення енергетичного обміну; 12 — хеморецептори; 13 — ослаблення рефлексів з механорецепторів; 14 — механорецептори; 15 — серцево-судинна система; 16 — система синтезу білка; 17 — зниження активності холінестерази; 18 — зменшення синтезу ацетилхоліну; 19 — зменшення розпаду ацетилхоліну; 20 — посилення оновлення холінорецепторів; 21 — підвищення чутливості до гуморальних факторів; 22 — збудлива система; 23 — зміна активності дихальних ферментів; 24 — збільшення кількості неорганічного фосфору; 25 — зменшення кількості макроергів; 26 — посилення гліколізу; 27 — зміна р/о; 28 — вихід кіназину з мітохондрій; 29 — система забезпечення енергією.



регуляції в перебігу старіння розвивається не лише згасання обміну функцій, а й виникають важливі пристосувальні механізми. Регулювання і пристосування визначають механізми розвитку старіння.

За нашими даними, з віком вміст цукру крові у кроликів істотно не змінюється. У дорослих кроликів вміст цукру в крові становить $102,3 \pm 1,41$ мг%, у старих — $105,6 \pm 1,33$ мг%. Водночас, як видно з рис. 1, за цією незмінністю вмісту цукру крові криються істотні зрушення в характері його регулювання. Змінюється функція підшлункової залози, кори і мозкового шару надниркових залоз. Підвищується чутливість тканин до адреналіну, інсуліну, кортизону. При введенні $3,0$ мкг/кг адреналіну у старих тварин вміст цукру крові збільшується на $13,3 \pm 2,83$ мг%, у дорослих — на $5,0 \pm 6,73$ мг%. При введенні інсуліну в дозі $0,035$ од/кг у старих кроликів вміст цукру знижується на $28,6 \pm 2,28$ мг%, у дорослих — на $14,0 \pm 2,11$ мг%; при введенні кортизону вміст цукру підвищується на 38 і 22 мг%. Це підвищення чутливості в старості пов'язано із зрушеннями активності ферментних систем. Так, нами було показано, що у старих тварин менші дози адреналіну призводять до зниження вмісту глікогену печінки і серця, підвищення активності фосфорилази. Збільшується і чутливість хеморецепторів судин, що інформують центри про зрушення глікемії. Так, при введенні в ізолюваний каротидний синус гіпоглікемічного розчину (80 мг% глюкози) у старих тварин вміст цукру крові підвищується на $21,3 \pm 2,88$ мг%, а у дорослих — на $5,8 \pm 1,59$ мг%; при введенні гіперглікемічного розчину (200 мг%) — у старих тварин знижується на $1,57 \pm 2,82$ мг%, у дорослих — на $6,0 \pm 1,11$ мг%. Усі ці зрушення поєднуються зі змінами

внутріцентральных взаємовідношень та підвищенням чутливості центрів до гормонів.

Отже зміни вуглеводного обміну в тканинах, проникності клітин, активності гліколітичних ферментів, зниження гормональної активності ряду залоз внутрішньої секреції, ослаблення рефлекторних впливів мали б привести до зміни вмісту цукру крові в старості. Проте підвищення чутливості тканин до гормонів, зміни зворотної інформації, посилення чутливості нервових центрів сприяють утриманню гомеостатичного рівня цукру крові. Водночас надійність, стійкість системи, її реактивна здатність (так ми називаємо можливу амплітуду зміни обміну і функції при наростанні сили подразнення) з віком знижуються. Встановлено, що при введенні великих доз адреналіну, інсуліну зрушення вмісту цукру крові більш виражені у дорослих тварин. При введенні 50 мкг/кг адреналіну, 1,5 од/кг інсуліну у старих тварин вміст цукру крові змінюється на $+33,2 \pm 2,2$; $-41,6 \pm 3,3 \text{ мг\%}$, а у дорослих — на $+84,2 \pm 9,42$; $-54,1 \pm 4,0 \text{ мг\%}$. Особливо чітко зниження надійності всієї системи регулювання вмісту цукру крові виявляється при повторних, масивних навантаженнях цукром, при стресових ситуаціях.

Подібна ситуація — нерівномірні зміни в різних ланках нейрогормональної регуляції, в умовах скорочення адаптаційних здатностей виявлена нами і при вивченні вікової еволюції ендокринної системи. Останнім часом зібрано багато фактичних даних про нерівномірне згасання з віком функції різних залоз внутрішньої секреції. Водночас інші аспекти вікової ендокринології — зміна чутливості тканини до дії гормонів, вікові зрушення чутливості одних залоз до дії гормонів інших, зворотна інформація в ендокринній системі, нервові центри та гормони при старінні організму — залишаються невисвітленими. Ми спробували оцінити різні ланки цієї складної системи при старінні організму (рис. 2).

Центральна нервова система і залози внутрішньої секреції. Найважливішою ланкою їх співвідношень є гіпоталамо-гіпофізарні зв'язки нейросекреторної передачі. У дослідях на щурах вдалося показати, що в старості знижується збудливість ядер передньої частки гіпоталамуса. Так, у старих тварин зрушення гемодинаміки виникають при їх подразненні струмом 2,0—2,5 в , а у дорослих — струмом 0,25—0,5 в .

Нами разом з Є. Д. Геніс була показана зміна нейросекреції ядер гіпоталамуса у старих тварин. При рефлекторних впливах, електричній стимуляції передньої частки гіпоталамуса у старих щурів інтенсивність утворення і виділення нейросекрету менша, ніж у молодих.

Ослаблення внутріцентральных зв'язків, вікові зміни гіпоталамо-гіпофізарних взаємовідношень, зниження активності ряду залоз внутрішньої секреції — фактори, що ведуть до ослаблення регулюючого впливу ендокринної системи в старості. Нашим колективом показані також і пристосувальні механізми, які мобілізуються в перебігу старіння та сприяють підтриманню певного рівня функції ендокринної системи. Проаналізуємо їх поетапно. По-перше, це підвищення чутливості одних залоз внутрішньої секреції до гормонів, що утворюються в інших залозах, зокрема до потрійних гормонів гіпофіза. Було показано, що у старих щурів менші дози тиреотропного гормону — адреналіну стимулюють щитовидну залозу, АКТГ — кору надниркових залоз. Кортизон у старих щурів у менших дозах гальмує активність щитовидної залози. Так, при введенні 0,5 од тиреотропного гормону у дорослих щурів настають неістотні зміни газообміну, ваги щитовидної залози, висоти тиреоїдного епітелію, а у старих щурів при цьому газообмін підвищується на 27,3%, вага щитовидної залози на 68,8%, висота епітелію

на 65,7%. При введенні 10 мг/100 г адреналіну у дорослих щурів активність щитовидної залози практично не змінюється, а у старих щурів підвищується поглинання Y^{131} на 32,6%. По-друге, це підвищення чутливості тканин до дії гормонів. На рис. 4 показані окремі приклади цього феномена. Можна було припустити, що ці вікові зміни чутливості пов'язані із зрушеннями у вмісті гормона в крові та тканинах. Проте

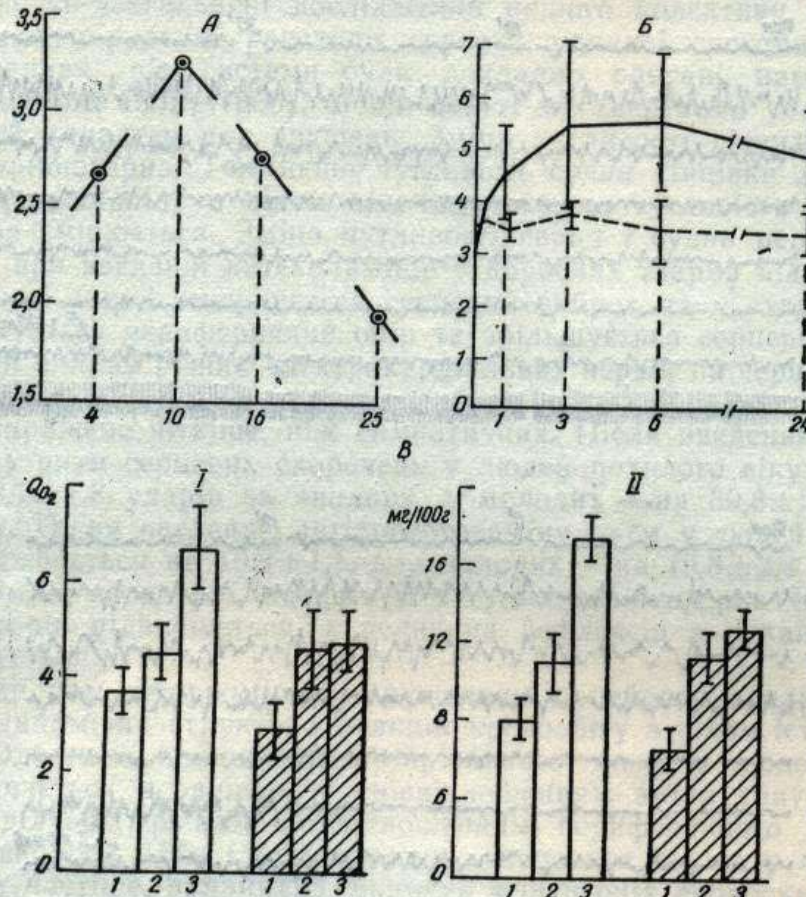


Рис. 4. Зміна чутливості тканин у старості до впливу гормонів.

А — порогові дози естрадіол-пропіонату, які викликають тітку щурів різного віку. По вертикалі дози естрадіол-пропіонату (МЕ), по горизонталі — вік щурів у місяцях. Б — вплив кортизону (2,0 мг/кг) на фагоцитарну активність лейкоцитів. По вертикалі — фагоцитарна активність в ум. од., по горизонталі — час у годинах; суцільна лінія — старі кролики, переривиста — дорослі кролики. В — вплив тиреотропного гормону на інтенсивність тканинного дихання (I) і вагу щитовидної залози (II). 1 — вихідна величина, 2 — після введення 0,5 од. ТТГ, 3 — після введення 1,0 од. ТТГ. Білі стовпці — дорослі щури, заштриховані — старі щури.

це не так. У кастрованих, тиреоїдектомованих старих тварин чутливість тканин до гормонів вища, ніж у дорослих після цієї самої операції. Тут умови гормональної насиченості однакові, а феномен підвищеної чутливості зберігається. Рівень гормональної регуляції залежить як від кількості гормона, так і від чутливості тканин до нього. Підвищення чутливості тканин до гормонів може компенсувати до певного часу недостатне їх утворення.

По-третє, зміна активності залоз внутрішньої секреції, зрушення у вмісті гормонів у крові та тканинах, підвищення чутливості хеморецепторів приводить до посилення позитивних зворотних зв'язків у механізмах ендокринної регуляції, до мобілізації можливості всієї системи. Привертає увагу, що утворення ряду тропних гормонів гіпофіза (тиреотропний, гонадотропний, адренокортикотропний) змінюється в старості не дуже істотно. Одна з причин цього — посилення позитивних

зворотних зв'язків, в результаті зниження функціональної активності щитовидної, статевих залоз, кори надниркових залоз.

По-четверте, при старінні підвищується чутливість нервових центрів до дії гормонів. В нашій лабораторії показано, що у старих тварин менші кількості адреналіну, інсуліну, тироксину викликають зміну електричної активності кори мозку, елементів лімбічної системи, ретикуляр-

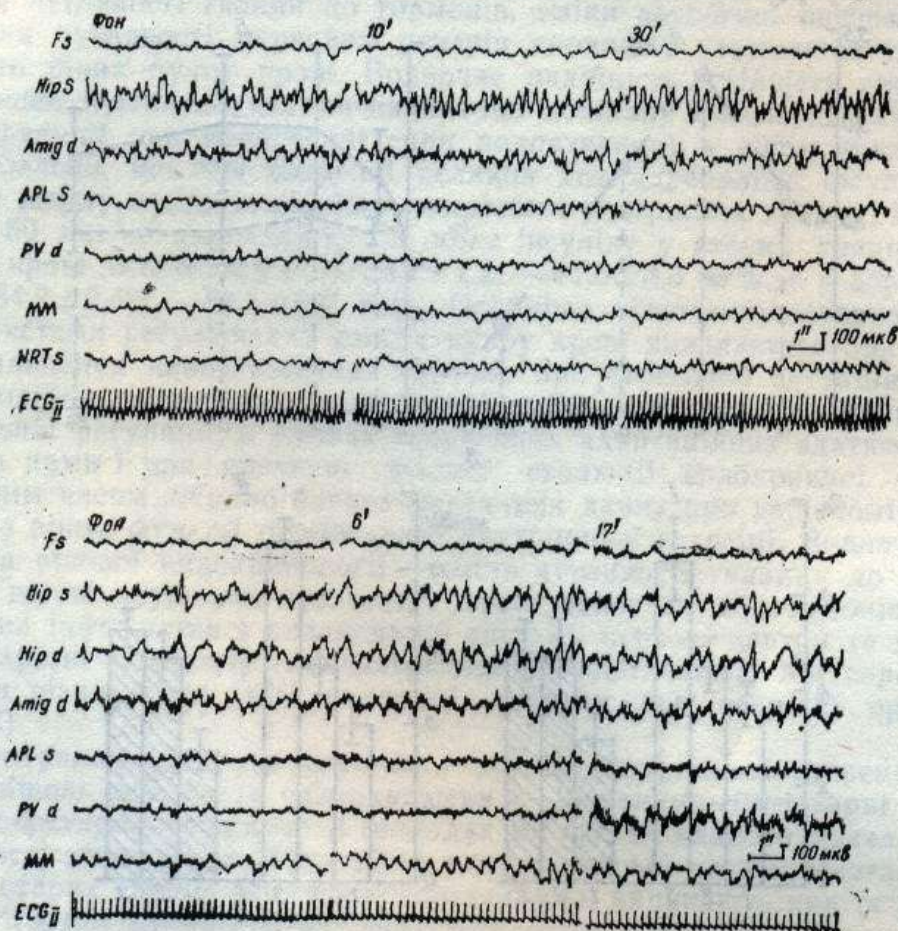


Рис. 5. Зміна електричної активності мозку дорослого (вгорі) і старого (внизу) щура при введенні інсуліну (0,0005 од/100 г).

ної формації, гіпокампа. На рис. 5 показані особливості зміни електричної активності мозку дорослого та старого щура при введенні тієї самої дози інсуліну (0,0005 од/100 г). У дорослого щура при цій дозі інсуліну виникають лише однофазні зміни — синхронізація тета-ритму в лімбічній системі та нерізко виражене уповільнення активності в ретикулярній формації — середнього мозку і задньої частки гіпоталамуса. У старої тварини вже через 3—5 хв у гіпокампі та мигдалині виявлена синхронізація тета-ритму, поява окремих пікоподібних коливань. Періоди синхронізації ритму в лімбічній системі супроводжуються уповільненням активності в інших структурах (в мезенцериальній ретикулярній системі, задній частці гіпоталамуса). При застосуванні дози в 8—10 мг у передній частці гіпоталамуса відзначений низькоамплітудний швидкий ритм, десинхронізація в ретикулярній формації та в корі, пригнічення активності гіпокампа.

Підвищення чутливості залоз тканин до дії гормонів, посилення позитивних зворотних зв'язків, збільшення чутливості центрів, зміна потреби периферії в «гормональній підтримці» сприяють підтриманню

певного рівня діяльності ендокринної системи в старості. Проте можливий діапазон пристосування системи з віком вкорочується. Отже, при аналізі механізму вікових змін ендокринної системи виділяється та сама загальна закономірність — поєднання пригнічення обміну та функції з виникненням нових пристосувальних механізмів на основі нерівномірних змін нейрогуморальної регуляції.

На рис. 3 узагальнені дослідження нашого колективу про вікові зміни нейрогуморальної регуляції серцево-судинної системи. Зміни в окремих ланках цієї системи були докладно описані нами раніше (В. В. Фролькіс, 1960—1966). У цій статті ми звертаємо увагу на нерівномірний характер цих зрушень. Зміна чутливості різних судинних ділянок нерівномірна. Так, якщо чутливість судин кінцівки до ацетилхоліну, норадреналіну з віком підвищується, то чутливість судин кишечника не змінюється. Зміна чутливості серця і судин нерівномірна. Так, якщо при введенні катехоламінів у дорослих тварин підвищується периферичний опір і зменшується серцевий виброс, то у старих — навпаки, знижується периферичний опір та збільшується серцевий виброс. Ослаблення впливу різних електрокардіальних нервів на серце нерівномірне. Так, у людей похилого віку ослаблення впливу блукаючих нервів на серце виражене чіткіше, ніж симпатичних. Після введення атропіну (1,0—0,1%) ритм серцевих скорочень у людей похилого віку почашується на $19,7 \pm 1,8$ ударів за хвилину, у молодих — на $39,8 \pm 2,8$ ударів за хвилину. Після введення дигідроерготаміну ритм у людей похилого віку уповільнюється на $10,9 \pm 1,1$, а у молодих — на $19,3 \pm 3,4$ ударів за хвилину. Зміна зворотної інформації з судин нерівномірна. Чутливість хеморецепторів підвищується, а величина рефлексів з механорецепторів зменшується.

Завдяки цим нерівномірним зрушенням в нейрогуморальній регуляції гемодинамічна структура реакцій кровообігу з віком істотно змінюється. Однакове підвищення артеріального тиску у людей різного віку визначається неоднаковим співвідношенням зміни тону судинних ділянок, різним співвідношенням периферичного опору та серцевого вибросу. Цим і слід, очевидно, пояснити те, що у людей похилого віку частіше, наприклад, виникає «гіпертонія вибросу», пов'язана із збільшенням хвилинного об'єму серця (А. В. Токар, 1967), а у молодих — «гіпертонія опору».

Оцінюючи наведені дані про механізми вікових змін різних функціональних систем, слід спеціально підкреслити, що ми чітко розмежовуємо параметри чутливості (визначаються за пороговою силою подразнення), реакційної здатності (можлива амплітуда зміни обміну та функції при посиленні подразнення), витривалості. Якщо чутливість до гуморальних факторів з віком підвищується, то реакційна здатність знижується. У старих тварин скорочується можливий діапазон зміни обміну та функції при посиленні подразнення. Витривалість до різних речовин змінюється неоднаково.

Отже, незважаючи на специфіку обміну, структури, функції різних систем організму існують принципи біологічної організації, їх вікові зміни, спільні для всіх рівнів життєдіяльності організму. До них слід віднести зміни в процесах саморегуляції обміну та функції організму. Проте це положення набуває змісту лише при конкретному аналізі лімітуючих ланок різних систем регулювання. Нам здається, що у цій статті нам вдалося це зробити на прикладі вікових змін регулювання ендокринної і серцево-судинної системи, вмісту цукру крові.

Вікові зміни різних систем тісно взаємозв'язані одна з одною. Зрушення в одній з них позначаються на процесах, що здійснюються на

молекулярному і клітинному рівнях в інших системах. З цієї точки зору особливого значення набувають зміни в нейрогуморальній регуляції. Нерівномірна зміна функціональних систем при старінні організму визнана усіма. Проте ступінь і конкретні форми впливу однієї з них на інші досі не з'ясовані.

Різні види тварин та різні тварини одного виду старіють неоднаково. Про це свідчить істотна різниця в тривалості їх життя — від кількох днів до десятків років. Для онтогенетичної принципове значення має питання про відмінності в механізмах старіння, що визначають тривалість життя тварин. Постає питання, чи неоднаковий темп розгортання того самого біологічного процесу або кількісні та якісні зміни в ньому залежно від тривалості життя. В аспекті обговорення цієї важливої біологічної проблеми ми висуваємо таке положення — асинхронність, нерівномірність обмінних і функціональних зрушень в організмі визначається темпом старіння, тривалістю життя організму.

Чим бурхливіше розвивається старіння, тим різкіше виражена нерівномірність вікових змін окремих функціональних систем, тим більше значення мають зрушення в одній з них для вікової еволюції організму в цілому. Ось чому в онтогенетичних дослідженнях слід шукати не лише подібність, спільність вікових змін функціональних систем, а й відмінності їх старіння у тварин різних видів, різних тварин одного виду. У різних людей, наприклад, можуть розвиватися переважні вікові зміни тієї або іншої функціональної системи організму. З цієї точки зору доцільно виявити нейрогенний, гемодинамічний, респіраторний, гармонічний синдроми старіння. Проте при будь-якому з цих синдромів виникнення пристосувальних механізмів і зниження надійності систем регуляції є найважливішою особливістю старіння організму.

Література

1. Богацкая Л. Н., Вержиковская Н. В.—В кн.: Кровообращение и старость, К., 1965, 128.
2. Богомолец А. А.—Продление жизни, К., 1938.
3. Верхратский Н. С.—В кн.: Вопросы геронтологии и гериатрии, К., 1962, 2, 50.
4. Головченко С. Ф., Грабина Е. Л.—В кн.: Механизмы старения, К., 1963.
5. Гольдштейн Б. И., Герасимова В. В.—В кн.: Вопросы геронтологии и гериатрии, Л., 1962.
6. Горев Н. Н., Громов Л. А.—В кн.: Регуляция функций в различные возрастные периоды, К., 1966, 52.
7. Дупленко Ю. К.—В кн.: Механизмы старения, К., 1963.
8. Замостьян В. П.—Физиол. журн. СССР, 1963, 49, 1, 122.
9. Маньковский Н. Б., Белоног Р. П.—В кн.: Регуляция функций в различные возрастные периоды, К., 1965.
10. Марчук П. Д.—В кн.: Вопросы геронтологии и гериатрии, Л., 1962.
11. Муравов И. В.—Активный отдых в регуляции мышечной работоспособности, кровообращения и дыхания молодых и пожилых людей, К., 1966, Авторефер. дисс.
12. Нагорный А. В., Никитин В. Н., Буланкин В. Н.—В кн.: Проблемы старения и долголетия, Москва, 1963.
13. Никитин В. Н.—Труды Харьковск. ун-та, 1964, 21, 29.
14. Парина Е. В.—Труды Харьковск. ун-та, 1947, 12, 83.
15. Свечникова Н. В.—В кн.: Регуляция функций в различные возрастные периоды, К., 1966, 190.
16. Сиротинин Н. Н.—В кн.: Проблемы старения и долголетия, М., 1963, 515.
17. Спасокукоцкий Ю. А.—В кн.: Вопросы геронтологии и гериатрии, Л., 1962.
18. Стражеско Н. Д.—В кн.: Старость, К., 1940.
19. Танин С. А.—В кн.: Регуляция функций в различные возрастные периоды, К., 1966, 200.
20. Фролькіс В. В.—Вестник АМН СССР, 1963, 2, 70.
21. Фролькіс В. В.—Физиол. журн. СССР, 1965, 21, 7, 856.
22. Чеботарев Д. Ф.—В кн.: Кровообращение и старость, К., 1965, 48.

23. Шевчук В. Г.— В кн.: Регуляция функций в различные возрастные периоды, К., 738.
24. Щеголева И. В.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1962, 8, 37.

Общие закономерности и механизмы регуляции функциональных систем при старении

В. В. Фролькис

Институт геронтологии АМН СССР, Киев

Резюме

Экспериментальный анализ возрастных изменений функциональных систем организма позволяет прийти к выводу, что при старении наряду с угасанием обмена и функции возникают важные приспособительные механизмы. Сущностью их являются неравномерные изменения в процессах саморегуляции обмена и функции и, в первую очередь, в процессах нейрогуморальной регуляции. Эти сдвиги в регуляции поддерживают гомеостазис стареющего организма в условиях сокращения его надежности, его адаптационных возможностей.

Возрастные изменения обмена и функции клеток, тканей являются итогом сложного сплава собственно метаболических изменений и сдвигов в нейрогуморальной регуляции.

Чем стремительнее развивается старение, тем резче выражена неравномерность изменений в различных системах организма, тем большее значение имеют изменения в одной из них в развитии старения всего организма.

General Regularities and Mechanisms of the Functional System Regulation at Ageing

V. V. Frolkis

Institute of Gerontology of the Academy of Medical Sciences, Kiev

Summary

Experimental analysis of the age changes in the functional system of the organism permits drawing the conclusion that at the ageing alongside with extinction of metabolism and function the important adaptation mechanisms arise. Irregular changes in the processes of autoregulation of the metabolism and function and, in the first place, in the processes of neurohumoral regulation are their essence. The shifts in regulation maintain the homeostasis of the ageing organism under conditions of reducing its reliability, its adaptation possibilities.

Age changes in the metabolism and function of the cells, tissues are the result of the complicated alloy of the inherent metabolic changes and shifts in the neurohumoral regulation.

The more the ageing develops the better irregularities of the changes are expressed in various organism systems and the more significant the changes are in one of them under development of the ageing of the whole organism.