

важным механизмом ограничения сти. ливаются молекулярные и функциональные. Обращает на себя внимание клеточной мембранны активацией его интенсивности — подавляющие противоположные эффекты влияния разными авторами. Клеточной мембранны являются прямым белка, когда обратными — это могут быть поняты, если предшествующей клеточной мембранны и синтеза изменим ионного градиента ионов могут быть достигнуты, что изменение концентрации на все этапы биосинтеза белка. является на таком этапе, когда возникает для объяснения единства

Ikis

#### LOGY OF AGEING

number of functions with ageing are analogous to those of age. While a shift in cell reactivity is induced by cyclic nucleotides system. Disturbances in intracellular energy transport play a significant role in the heart. Inhibitory hypothesis is shown to increase with ageing.

#### ратуры

акция эффекторов на холинергические и др. дис... л-ра мед. наук.— Киев; 1971.— содержание циклических нуклеотидов в химии. 1981, № 1, с. 40—43.—ение и старение.— Л.: Наука, 1970.—ные механизмы.— Киев: Наук. думка, L'attività colesterolo—esterasica dialcuni It. Biol., 1960, 36, N 4, p. 434—437. Regulation of norepinephrine metabolism of II, N 7, p. 1—11. Geriatric medicine, London; New York: properties of betaadrenergic agonist regulation accompany diminished catecholamine synthesis in brain of aging rat.— clamp experiments on frog atrial heart Pflügers Arch., 1968, 301, N 1, p. 91—tones on cardiac hypertrophy and betadrenergic receptors. J. Physiol., 1970, 215, N 1, p. 19—28.

Поступила 04.01.84

Физиол. журн., 1984, т. 30, № 3

УДК 616.13—004.6:612.67

Н. Н. Горев, Л. П. Черкасский

#### О ПАТОГЕНЕЗЕ ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Среди разносторонних исследований А. А. Богомольца большого внимания заслуживают труды, относящиеся к проблеме борьбы за долголетие человека. Они внесли существенный вклад в дело изучения процесса старения, в дело организации основных направлений исследований по проблеме, сохраняющих свое большое значение и в настоящее время.

Во многих работах и научных планах А. А. Богомольца обращался к проблеме долголетия, указывая на значение факторов, способствующих долголетию человека, на возможные пути активного воздействия на процессы старения с целью их замедления, на важность профилактики преждевременного старения. В этом отношении в числе серьезнейших преград к долголетию человека А. А. Богомольец называл болезни сердечно-сосудистой системы.

В экспериментальных исследованиях по этиологии и патогенезу таких заболеваний, как атеросклероз, гипертония, инфаркт миокарда, обращали на себя внимание то обстоятельство, что обычно недостаточно учитывались возможные возрастные особенности развития этих патологических процессов в поздние периоды онтогенеза, хотя известно, что указанные заболевания, в особенности атеросклероз и его осложнения, чаще встречаются в пожилом и старческом возрасте.

Проблема атеросклероза — заболевания со сложными, во многом нераскрытыми этиологией и патогенезом — остается одной из основных проблем современной медицины. Распространенность болезней, имеющих в своей основе преимущественно атеросклеротические поражения сосудов, весьма велика. В последние десятилетия наряду с клиническими и экспериментальными исследованиями по проблеме атеросклероза получили развитие эпидемиологические исследования, направленные на изучение распространенности заболеваний, в особенности ишемической болезни сердца, на выяснение тех факторов и условий, которые влияют на рост заболеваемости и смертности. На основании результатов многих исследований сложилось представление о факторах риска ишемической болезни сердца. К числу наиболее признанных в настоящее время факторов риска относят прежде всего гиперхолестеринемию и гипертонию. К важным факторам риска авторов относили также возраст [2].

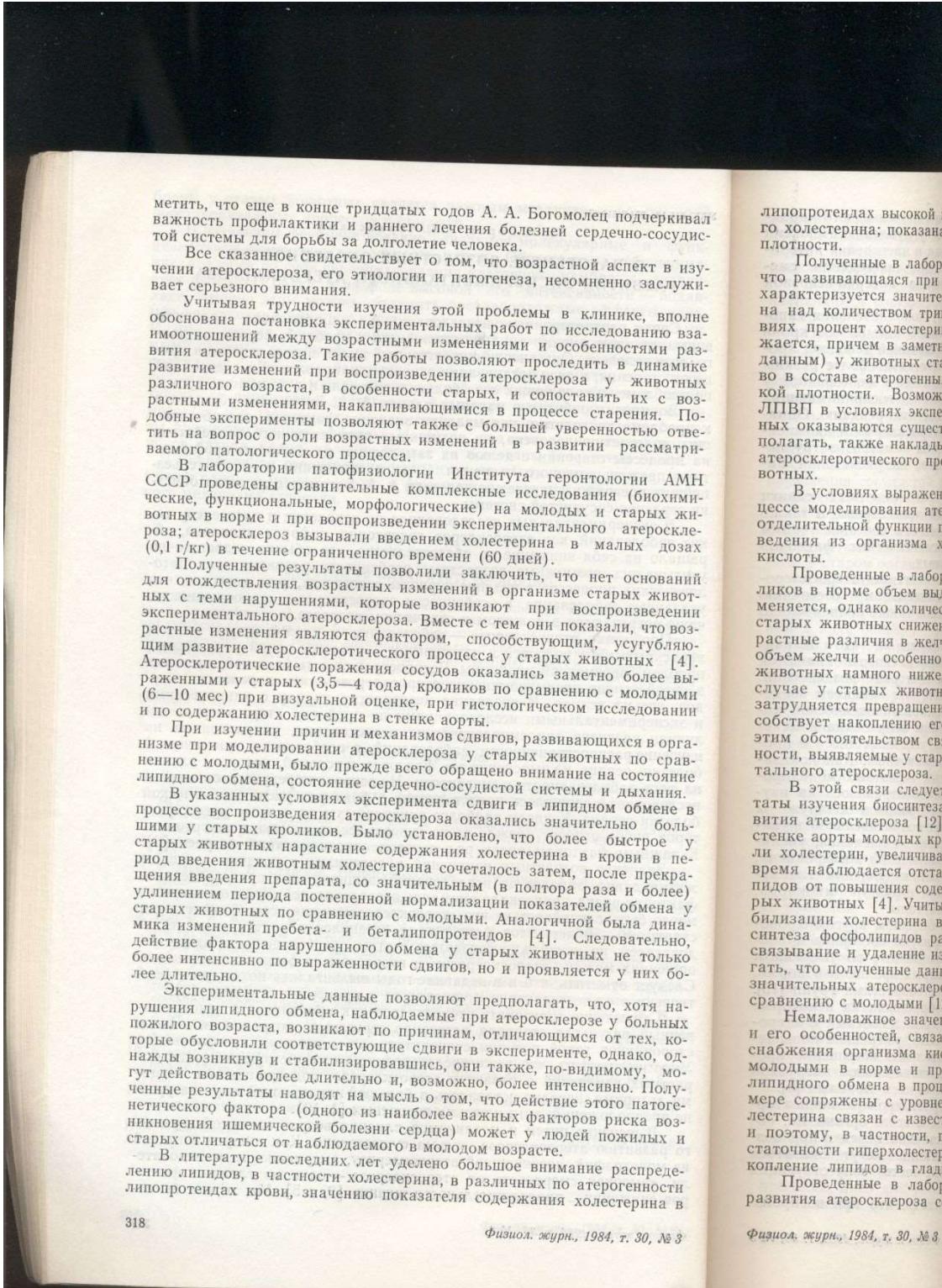
Значение возрастных изменений в организме в поздние периоды жизни давно, задолго до исследований, выдвинувших представление о факторах риска, привлекало внимание исследователей. Действительно, не могло быть случайностью, что атеросклерозом чаще всего болеют люди старше 40—50 лет. Этот факт всегда оставался в поле зрения исследователей, но неизбежно связанные с этим представления о взаимоотношениях между атеросклерозом и возрастом не были однотипными. Следует отметить, что и в недавние годы выдвигались положения, фактически отождествляющие атеросклероз с процессом старения [6].

Стремление трактовать атеросклероз как проявление и непосредственный результат старения встретило серьезные возражения. Число сторонников такой позиции становится, по-видимому, все меньшим. Уместно отметить, что даже представление о способствующей роли возрастных изменений в развитии атеросклероза, поддерживаемое многими авторами, нередко оставалось в большей или меньшей мере на уровне предположений, хотя и весьма вероятных [1, 10].

Выяснение путей и механизмов влияния возраста, способствующего развитию атеросклероза, весьма существенно. Как пишут в одной из монографий, посвященной атеросклерозу, американские исследователи, «высокая смертность от атеросклероза — один из главных факторов снижения ... продолжительности жизни» [2, с. 5]. Мы хотели бы от-

Физиол. журн., 1984, т. 30, № 3

317



метить, что еще в конце тридцатых годов А. А. Богомолец подчеркивал важность профилактики и раннего лечения болезней сердечно-сосудистой системы для борьбы за долголетие человека.

Все сказанное свидетельствует о том, что возрастной аспект в изучении атеросклероза, его этиологии и патогенеза, несомненно, заслуживает серьезного внимания.

Учитывая трудности изучения этой проблемы в клинике, вполне обоснована постановка экспериментальных работ по исследованию взаимоотношений между возрастными изменениями и особенностями развития атеросклероза. Такие работы позволяют проследить в динамике развитие изменений при воспроизведении атеросклероза у животных различного возраста, в особенности старых, и сопоставить их с возрастными изменениями, накапливающимися в процессе старения. Подобные эксперименты позволяют также с большей уверенностью ответить на вопрос о роли возрастных изменений в развитии рассматриваемого патологического процесса.

В лаборатории патофизиологии Института геронтологии АМН СССР проведены сравнительные комплексные исследования (биохимические, функциональные, морфологические) на молодых и старых животных в норме и при воспроизведении экспериментального атеросклероза; атеросклероз вызывали введением холестерина в малых дозах (0,1 г/кг) в течение ограниченного времени (60 дней).

Полученные результаты позволили заключить, что нет оснований для отождествления возрастных изменений в организме старых животных с теми нарушениями, которые возникают при воспроизведении экспериментального атеросклероза. Вместе с тем они показали, что возрастные изменения являются фактором, способствующим, усугубляющим развитие атеросклеротического процесса у старых животных [4]. Атеросклеротические поражения сосудов оказались заметно более выраженным у старых (3,5—4 года) кроликов по сравнению с молодыми (6—10 мес) при визуальной оценке, при гистологическом исследовании и по содержанию холестерина в стенке аорты.

При изучении причин и механизмов сдвигов, развивающихся в организме при моделировании атеросклероза у старых животных по сравнению с молодыми, было прежде всего обращено внимание на состояние липидного обмена, состояние сердечно-сосудистой системы и дыхания.

В указанных условиях эксперимента сдвиги в липидном обмене в процессе воспроизведения атеросклероза оказались значительно большими у старых кроликов. Было установлено, что более быстрое у старых животных нарастание содержания холестерина в крови в период введения животным холестерина сочеталось затем, после прекращения введения препарата, со значительным (в полтора раза и более) удлинением периода постепенной нормализации показателей обмена у старых животных по сравнению с молодыми. Аналогичной была динамика изменений пребета- и беталиппротеинов [4]. Следовательно, действие фактора нарушенного обмена у старых животных не только более интенсивно по выраженному сдвигам, но и проявляется у них более длительно.

Экспериментальные данные позволяют предполагать, что, хотя нарушения липидного обмена, наблюдаемые при атеросклерозе у больных пожилого возраста, возникают по причинам, отличающимся от тех, которые обусловили соответствующие сдвиги в эксперименте, однако, однажды возникнув и стабилизировавшись, они также, по-видимому, могут действовать более длительно и, возможно, более интенсивно. Полученные результаты наводят на мысль о том, что действие этого патогенетического фактора (одного из наиболее важных факторов риска возникновения ишемической болезни сердца) может у людей пожилых и старых отличаться от наблюдавшегося в молодом возрасте.

В литературе последних лет удалено большое внимание распределению липидов, в частности холестерина, в различных по атерогенности липопротеинах крови, значению показателя содержания холестерина в

липопротеинах высокой и го холестерина; показана плотности.

Полученные в лаборатории, что развивающаяся при характеризуется значительным количеством триглицеридов процент холестерина (причем в замеренных данным) у животных стабильно в составе атерогенных кой плотности. Возможна ЛПВП в условиях эксперимента оказывается существенно полагать, также накладывает атеросклеротического процесса.

В условиях выраженного процесса моделирования атеросклероза отдельной функции ведения из организма холестерина.

Проведенные в лабораториях в норме объем выделения, однако количество старых животных снижено. возрастные различия в жировом объеме желчи и особенно животных намного ниже, случаю у старых животных затрудняется превращение существует накоплению его этим обстоятельством свойства, выявляемые у старого атеросклероза.

В этой связи следует отметить изучения биосинтеза и выделения атеросклероза [12]. Стенка аорты молодых кроликов содержит холестерин, увеличивающий время наблюдается отставанием от поверхности седиментов от повышения содержания животных [4]. Учитывая билизацию холестерина в синтезе фосфолипидов, связывание и удаление из гидрофильной среды, что полученные данные значительных атеросклероза в сравнению с молодыми [13].

Немаловажное значение и его особенностей, связанных снабжения организма холестерином в норме и при нарушении липидного обмена в процессе сопряжения с уровнем холестерина связан с известной и поэтому, в частности, нехваткой статочности гиперхолестерина, копление липидов в гладкомышечных клетках.

Проведенные в лаборатории исследования развития атеросклероза

дов А. А. Богомолец подчеркивал, что возрастной аспект в изу-

лопротеинах высокой плотности (ЛПВП), его доли в величине общего холестерина; показана антиатерогенная роль липопротеинов высокой плотности.

Полученные в лаборатории результаты исследований [9] показали, что развивающаяся при моделировании атеросклероза гиперлипидемия характеризуется значительным преобладанием содержания холестерина над количеством триглицеридов. Важно отметить, что в этих условиях процент холестерина ЛПВП (в общем холестерине) резко снижается, причем в заметно большей мере (более, чем вдвое по средним данным) у животных старых и, следовательно, нарастает его количество в составе атерогенных фракций липопротеинов низкой и очень низкой плотности. Возможности проявления антиатерогенных свойств ЛПВП в условиях экспериментального атеросклероза у старых животных оказываются существенно сниженными. Это обстоятельство, надо полагать, также накладывает свой отпечаток на механизм развития атеросклеротического процесса при его воспроизведении у старых животных.

В условиях выраженной гиперхолестеринемии, наблюдаемой в процессе моделирования атеросклероза, важно оценить состояние желчевыводящей функции печени, поскольку она связана с процессом выведения из организма холестерина, трансформированного в желчные кислоты.

Проведенные в лаборатории исследования [7] показали, что у кровяных клеток в норме объем выделяемой желчи существенно с возрастом не меняется, однако количество выводимых с желчью желчных кислот у старых животных снижено. При экспериментальном атеросклерозе возрастные различия в желчеотделении становятся весьма значительными: объем желчи и особенно содержание в ней желчных кислот у старых животных намного ниже, чем у молодых. Следовательно, и в данном случае у старых животных наблюдается нарушение важной реакции, затрудняющей превращение холестерина в желчные кислоты, что способствует накоплению его в крови и тканях. Можно считать, что и с этим обстоятельством связаны существенные патогенетические особенности, выявляемые у старых животных в процессе развития экспериментального атеросклероза.

В этой связи следует привести полученные в лаборатории результаты изучения биосинтеза липидов в сосудистой стенке в процессе развития атеросклероза [12]. Оказалось, что биосинтез фосфолипидов в стенке аорты молодых кроликов, которым в течение 25–30 дней вводили холестерин, увеличивается в большей мере, чем у старых. В то же время наблюдается отставание в степени нарастания уровня фосфолипидов от повышения содержания холестерина в крови, особенно у старых животных [4]. Учитывая значение данного обстоятельства для стабилизации холестерина в липопротеинах, а также то, что увеличение синтеза фосфолипидов расценивается как механизм, направленный на связывание и удаление из сосудистой стенки холестерина, можно полагать, что полученные данные также существенны для объяснения более значительных атеросклеротических поражений у старых животных по сравнению с молодыми [12].

Немаловажное значение для понимания патогенеза атеросклероза и его особенностей, связанных с возрастом, могут иметь исследования снабжения организма кислородом у старых животных в сравнении с молодыми в норме и при моделировании атеросклероза. Нарушения липидного обмена в процессе развития атеросклероза в существенной мере сопряжены с уровнем окислительных процессов. Метаболизм холестерина связан с известным напряжением окислительных процессов, и поэтому, в частности, понятна наблюдаемая при кислородной недостаточности гиперхолестеринемия. В условиях гипоксии отмечено накопление липидов в гладкомышечных клетках аорты.

Проведенные в лаборатории исследования показали, что процесс развития атеросклероза сочетается с явлениями гипоксии, а у старых

Института геронтологии АМН комплексные исследования (биохимические) на молодых и старых животных экспериментального атеросклероза холестерина в малых дозах (60 дней).

Из заключения, что нет оснований считать, что нет оснований в организме старых животных при воспроизведении еще с тем они показали, что возникшие, способствующим, усугубляющимся процессу у старых животных [4].

Они оказались заметно более высокими по сравнению с молодыми и гистологическом исследовании язв.

В сдвигов, развивающихся в организме у старых животных по сравнению с молодыми, внимание на состояние сосудистой системы и дыхания. Тогда сдвиги в липидном обмене в организме оказались значительно более выражены, что более быстрое уменьшение холестерина в крови в перенеслось затем, после прекращения (в полтора раза и более) илиализации показателей обмена у молодых. Аналогичной была динамика липидов [4]. Следовательно, у старых животных не только язвы, но и проявляется у них болезнь.

Следует предполагать, что, хотя наше внимание при атеросклерозе у больных нам, отличающихся от тех, которые в эксперименте, однако, они также, по-видимому, можно, более интенсивно. Получено, что действие этого патогенетического фактора риска возникает у людей пожилых и молодых возрастов.

Большое внимание распределено в различных по атерогенности язвах содержания холестерина в

животных, у которых в норме отмечены сдвиги гипоксического характера, воспроизведение атеросклероза приводит к углублению гипоксии (дополнительное снижение потребления кислорода и насыщения артериальной крови кислородом, более заметное снижение насыщения смешанной венозной крови с тенденцией к увеличению артерио-венозной разницы, снижение  $P_{O_2}$  артериальной крови).

В этих условиях, как показали опыты [11], дополнительная гипоксическая нагрузка вызывает отчетливое снижение насыщения крови кислородом и особенно  $P_{O_2}$  в артериальной и смешанной венозной крови. Старые животные отвечают на нагрузку значительно более резким усилением дыхания. Можно полагать, что это связано с повышенной у них в норме возбудимостью аппаратов регуляции, воспринимающих сдвиги  $P_{O_2}$  крови и обеспечивающих сложную ответную реакцию. Однако у старых животных с экспериментальным атеросклерозом компенсаторная мобилизация механизмов приспособления заметно затруднена — в части опытов наблюдалась резкая аритмия, экстрасистолия, падение артериального давления, диспnoя.

Можно считать, что закономерные для старых животных сдвиги гипоксического характера под влиянием введения холестерина, а также особенности реакции на дополнительные затруднения в доставке тканям кислорода могут быть отнесены к числу патогенетических факторов атеросклеротического процесса у старых животных.

В комплексе экспериментального изучения патогенеза атеросклероза большое внимание по праву уделяется функциональному состоянию сердечно-сосудистой системы. В этом направлении также сравнительно мало исследован возрастной аспект.

Проведенные в лаборатории исследования показали, что отличительной чертой реакций старых животных с атеросклерозом являются отчетливые нарушения сердечной деятельности при ряде воздействий: на высоте прессорного синокардиального рефлекса, под влиянием введения вазоактивных веществ, в условиях дозированной гипоксической нагрузки [4]. Однако и в условиях покоя выявлены возрастные изменения сократительной функции миокарда в норме, усиливающиеся в процессе воспроизведения атеросклероза у старых животных. Как показали исследования [14], в то время как у молодых животных моделирование атеросклероза лишь в незначительной мере отразилось на изученных показателях состояния сердца, у старых кроликов обнаружены отчетливые отклонения в направлении снижения сократительной функции миокарда левого желудочка: удлинен период напряжения, увеличен индекс напряжения миокарда, снижен механический коэффициент, имеется тенденция к снижению скорости повышения давления в желудочке, снижена интенсивность функционирования структур миокарда. На этом фоне выявлено укорочение времени диастолы.

Возрастные изменения не ограничиваются большим кругом кровообращения. Определенные особенности характеризуют состояние правого желудочка сердца. В лаборатории получены данные об умеренном повышении давления в правом желудочке у старых кроликов в норме, а также при атеросклерозе — у животных обеих возрастных групп [13]. В этих условиях реакция малого круга кровообращения на некоторые воздействия оказалась более выраженной у старых животных с атеросклерозом по сравнению с молодыми. В частности, умеренное повышение внутрилегочного давления, вызывая значительное повышение кро-вяного давления в желудочке, является более значительной нагрузкой для правого желудочка сердца старых животных, чем молодых [5].

Снижение в процессе воспроизведения атеросклероза компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы и всего организма, более значительное у старых животных, и возникающая нередко при воздействиях опасность срыва компенсаторных реакций могут оказаться важными условиями возникновения осложнений, часто сопутствующих атеросклерозу.

Проведенные исследования позволяют считать, что при воспроиз-

ведении атеросклероза на состояния сердечно-сосудистой системы с возрастом и имело место уменьшение атеросклероза, возрастных

Важная роль в патологии атеросклероза, возникшему в связи с возрастом, играет нарушение сосудистой ткани.

Проведенные в лаборатории исследования показывают, что атеросклероз сосудистой ткани у старых животных характеризуется по сравнению с младенцами и юношеством более резкими и глубокими нарушениями. Установлено, что у старых животных показатели, характеризующие состояние сосудистой ткани, значительно ниже, чем у младенцев и юношества. Это подтверждается результатами исследований, проведенных на различных животных, включая крыс, мышей, белокрылых и других млекопитающих.

Следовательно, в патологии атеросклероза у старых животных выявлены нарушения, характеризующиеся снижением патогенетических факторов, связанных с возрастом.

Подводя краткие итоги, можно сказать, что в исследовании атеросклероза у старых животных процесс разделяется на две фазы: первичную, характеризующуюся нарушением кровообращения в артериях и венах, и вторичную, характеризующуюся нарушением кровообращения в венозной системе.

Изменения, происходящие в артериях, характеризуются снижением сократительной способности миокарда, что приводит к нарушению кровообращения в артериях. Изменения, происходящие в венозной системе, характеризуются снижением сократительной способности вен, что приводит к нарушению кровообращения в венах.

Вместе с тем результаты исследований показывают, что для процесса атеросклероза характерны различные стадии развития, каждая из которых имеет свои особенности. Исследования показывают, что атеросклероз развивается в три стадии: первичную, характеризующуюся нарушением кровообращения в артериях; вторичную, характеризующуюся нарушением кровообращения в венозной системе; третью, характеризующуюся нарушением кровообращения в обеих системах.

В оценке значимости атеросклероза исследователи обращают внимание на возраст, при котором происходит развитие атеросклероза, либо для определения его характера.

ечены сдвиги гипоксического характера приводят к углублению гипоксии кислорода и насыщения артериального снижение насыщения смесями к увеличению артерио-венозной крови).

опыты [11], дополнительная гипоксическая снижение насыщения кровью и смешанной венозной кровью нагрузку значительно более резким, что это связано с повышенной у тонуса регуляции, воспринимающих сложную ответную реакцию. Однотипным атеросклерозом компенсирования замедлено затруднение артерий, экстрасистолия, падение.

для старых животных сдвиги в норме введение холестерина, а также затруднения в доставке тканям и патогенетических факторов животных.

изучения патогенеза атеросклероза функциональному состоянию направлении также сравнительно

показали, что отличные от атеросклерозом являются активности при ряде воздействий: рефлекса, под влиянием введенных дозированной гипоксической настойки выявлены возрастные изменения в норме, усиливающиеся в группах старых животных. Как показано у молодых животных моделированной мере отразилось на изучении, у старых кроликов обнаружены снижения сократительной функции периода напряжения, увеличен механический коэффициент, повышение давления в желудочкования структур миокарда. ремени диастолы.

являются большим кругом кровообращения состояния право- получены данные об умеренном очке у старых кроликов в норме, обеих возрастных групп [13]. га кровообращения на некоторой у старых животных с атеросклерозом. В частности, умеренное повышение значительное повышение кроется более значительной нагрузкой животных, чем молодых [5]. атеросклероза компенсаторной системы и всего организма, бывает возникающая нередко при возрастных реакций могут оказатьсяложнений, часто сопутствующих имают считать, что при воспроизи-

вении атеросклероза у животных возникают выраженные изменения состояния сердечно-сосудистой системы, стоящие в заметной связи с возрастом и имеющие существенное значение в патогенезе атеросклероза, возрастных его особенностей.

Важная роль в патогенезе атеросклероза отводится изменениям, касающимся сосудистой стенки, ее структуры, метаболизма, проницаемости.

Проведенные в лаборатории исследования [8] показали, что общая сосудистая проницаемость в процессе развития атеросклероза увеличивается по сравнению с возрастной нормой у старых животных в большей мере, чем у молодых. Следует отметить, что в норме у старых животных показатели, характеризующие сосудистую проницаемость, свидетельствуют об ее снижении (по сравнению с молодыми). На примере исследований сосудистой проницаемости можно убедиться в неоднозначности изменений — возрастных и атеросклеротических. Вместе с тем в указанных опытах атерогенный фактор действует таким образом, что нарушения сосудистой проницаемости у старых животных выражены в большей степени, чем у молодых.

Следовательно, и по состоянию общей сосудистой проницаемости были выявлены нарушения, имеющие немаловажное значение для характеристики патогенеза возрастных особенностей развития атеросклероза в старом организме.

Подводя краткие итоги изложенному, следует отметить, что выявленные в исследованиях существенные сдвиги, отличающие у старых животных процесс развития атеросклероза до его конечных проявлений в виде большей выраженности атеросклеротических поражений аорты и других сосудов, свидетельствуют о наличии сложной разветвленной цепи патогенетических факторов, определяющих в значительной мере возрастные особенности развития патологического процесса в старом организме.

Изменения, постепенно развивающиеся в процессе старения, включают мобилизацию приспособительных механизмов организма на различных уровнях. В целом, однако, они закономерно приводят к снижению компенсаторно-приспособительных возможностей организма (А. А. Богомолец, 1939). Снижение с возрастом резервных возможностей приспособительных компенсаторных реакций, сужение диапазона, в пределах которого дополнительные неблагоприятные воздействия, требующие включения тех или иных регуляторных влияний, еще не вызывают заметного перехода от нормы к болезни, имеет важное значение. Вероятно, это в значительной мере определяет то способствующее развитию и углублению атеросклероза значение, которое следует иметь в виду при оценке влияния возраста на развитие атеросклеротического процесса.

Вместе с тем результаты наших исследований указывают на весьма широкую гамму разносторонних изменений, которые характерны для процесса развития атеросклероза у старых животных и далеко не всегда могут быть заранее предсказаны на основе фундаментального явления — снижения приспособительных возможностей организма в старости. Исследования свидетельствуют с достаточной определенностью, что патологический процесс не просто накладывается, суммируется с имеющимися исходными сдвигами возрастного характера. В этих условиях происходит такое интегрирование возрастных и собственно патологических явлений, в результате которого развитие атеросклероза характеризуется дополнительно важными особенностями. Выявление последних требует специального исследования и анализа.

В оценке значения возраста как фактора риска развития атеросклероза исследователи высказывают неоднородные суждения. Нередко возраст приравнивают по сути к чисто временному показателю, к тому времени, которое необходимо либо для «созревания» патологического процесса, либо для увеличения продолжительности действия патогенного фактора (или факторов) [2, с. 41]. Действие фактора времени как

такового несомненно имеет большое значение. Однако этим значение возраста, в частности возраста позднего периода онтогенеза, не исчерпывается. Представленные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что несмотря на идентичные временные условия моделирования атеросклероза у молодых и старых животных, возрастные различия в развитии патологического процесса выявляются отчетливо по многим весьма существенным критериям. Из этого следует, что решающую роль в описываемом явлении сыграло не только время, длительность экспериментов, но и тот исходный возрастной фон в состоянии организма, на котором развертывалось действие сложной цепи патогенетических факторов.

Можно полагать, что учет изложенных результатов исследований, установивших ряд патогенетических особенностей развития атеросклероза в старом организме, может быть полезным при решении вопросов лечения атеросклероза и профилактики его осложнений у больных в пожилом и старческом возрасте.

N. N. GOREV, L. P. CHERKASSKY

## ON PATHOGENESIS OF AGE-RELATED PECULIARITIES OF EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS DEVELOPMENT

A comparative analysis of the peculiarities of experimental atherosclerosis development following cholesterol administration (0.1 g/kg for 60 days) in young (6-10 months old and 3.5-4 years) rabbits was made at the Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences of the USSR (Laboratory of Pathophysiology). According to the major criteria, a number of pathogenetic factors are found to be more markedly related to atherosclerotic lesions of the aorta in the old rabbits as compared with the young animals. They are characterized by differences in lipid metabolism, shifts of body oxygen supply and disturbances in the functional state of the cardiovascular system. The results obtained at the Laboratory represent an additional substantiation of the concept that atherosclerosis should not be identified with the changes occurring in the organism during ageing.

Institute of Gerontology, Academy  
of Medical Sciences, USSR, Kiev

### *Список литературы*

1. Аничков Н. Н. Значение экспериментальных исследований для понимания патогенеза атеросклероза.—В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М.: Медгиз, 1956, с. 3—14.
  2. Атеросклероз / Ньюмен Э. В., Пол О., Блюменталь С. и др.—М.: Медицина, 1975.—275 с.
  3. Богомолец А. А. Продление жизни. Киев : Изд-во АН УССР, 1939.—92 с.
  4. Горев Н. Н., Кожура И. М., Костюк Л. В., Стульник А. С., Черкасский Л. П. Экспериментальный атеросклероз и возраст.—М.: Медицина, 1972.—204 с.
  5. Горев Н. Н., Черкасский Л. П. Возрастные особенности нарушенной функции сердечно-сосудистой системы и дыхания при экспериментальном атеросклерозе.—Кардиология, 1976, № 3, с. 12—18.
  6. Давыдовский И. В. Геронтология.—М.: Медицина, 1966.—299 с.
  7. Кожура Н. М., Финагин Л. К. Желчегодительная функция печени у молодых и старых кроликов в норме и при экспериментальном атеросклерозе.—Физiol. журн., 1981, 27, № 1, с. 125—129.
  8. Кожура И. П. Нарушения сосудистой проницаемости у животных разного возраста при экспериментальном атеросклерозе.—Кардиология, 1970, № 8, с. 54—60.
  9. Кожура И. П. Гиперлипидемия и липопротеидный спектр крови у кроликов разного возраста при введении холестерина.—Биохим. журн., 1978, 50, № 5, с. 582—585.
  10. Мясников А. Л. Атеросклероз (происхождение, клинические формы, лечение). М.: Медгиз, 1960.—444 с.
  11. Полянская В. И., Черкасский Л. П. Влияние гипоксической нагрузки на насыщение крови кислородом и напряжение кислорода в крови у кроликов разного возраста в норме и при экспериментальном атеросклерозе.—Физiol. журн., 1980, 26, № 1, с. 39—44.
  12. Чайло П. П. Об биосинтезе липидов в сосудистой стенке на ранних стадиях экспериментального атеросклероза у кроликов разного возраста.—Патол. физиология и эксперим. терапия, 1978, № 6, с. 36—39.
  13. Черкасский Л. П., Полянская В. И. О возрастных изменениях уровня кровяного давления и сократительной функции миокарда правого желудочка сердца при экспериментальном атеросклерозе.—Кардиология, 1972, № 9, с. 53—58.

322

Физика жижи. 1984. № 3

14. Черкасский Л. П., Полински  
ции миокарда левого жел  
Патол. физиология и экспе

УПК 612.13:612.181.1

ИНТЕГР  
РЕГУЛ

Основная функция спечении тканевых капилл текущему уровню метаболического снабжения тканей крохомой производительности (тонуса) гладких м

Управление деятельностью гемодинамической цепи оснizмов: центрального (не занного с местными изменениями трансмуральными

ниями трансмурального давления. При изменяющихся условиях оптимальное взаимодействие может обеспечить соответствие между жизнедеятельностью веществ и кровью. Изменения кровообращения в результате деятельности органа или его контура гомеостаза алинизированы только с участием наилучшим образом для центральных и местных механизмов регуляции.

Под интеграцией понимают управление комплексом, деятельность которого в целом определяется общими целями и задачами.

Центральная морфо-функциональная система за формирование человека и животных, оставаясь следованием в этом направлении.

Существующие представления о механизмах образования центров гуляции кровообращения, и обуславливающих передачу неполны. Однако накопленные утверждают, что концепция ванного «центра» управлена гипотезы и множественные уровни мозга, отходят в про центральной нервной системе во взаимодействии с местной деятельностью сердечно-45]. Этот интегративный характер, что в различных жизненных состояниях гемодинамикой могут

Физиол. журн. 1984 г. 30 № 3