

AZ ÖREGEDÉS BIOLÓGIAI OKAIVAL FOGLALKOZÓ ELMÉLETEK ÉRTÉKELÉSE

DOROS GÁBOR

Ismeretes, hogy az öregedés a biomorphosis egyik szakasza és a világ-egyetem természeti törvényei szerint változtathatatlan, irreversibilis folyamat. Az emberi elme azonban nem szívesen nyugszik bele a változtathatatlan sorsba, s a tudomány az igazságkeresés közben igyekszik az ismeretlenben rejtőző okokat kikutatni. Kultúrfejlődésünk régebbi évszázadai alatt a tudomány e téren úgyszólván tapodtat sem tudott előrehaladni. A probléma rendkívüli nehézségére utal, hogy csak az utolsó félévszázad folyamán sikerült az öregedés biológiai okainak tervszerű felkutatásához hozzálátni. Főleg az élettan, a kórbonctan, histologia, histochemia és biofizika fejlődése tette lehetővé, hogy a kérdéshez érdemileg közelebb kerüljünk, bár be kell vallani, hogy a végleges eredményektől még mindig nagy távolságban állunk, s az öregedés biológiai okait ma is csak több-kevesebb egzakt vizsgálaton alapuló elméletekkel tudjuk magyarázni. Ezek a teoriák azonban nemcsak érdekesek, hanem rendkívül értékesek is, mert a kutatásnak mindig újabb és újabb igénybevételére adnak lehetőséget. Foglalkoznunk kell tehát ezekkel az elméletekkel, amelyek első-sorban a humán gerontológiára vonatkoznak, de kapcsolatuk van az állatvilággal, sőt szűkebb értelemben a növényvilággal is. Ki kell küszöbölnünk közülük azokat, melyeket a tudomány mai állása már meghaladt és kiválasztanunk az olyanokat, melyek a homályos fogalmakat tisztázzák, s a további kutatások sikerét elősegítik.

A szóban forgó teoriák közül azokat, amelyek jelentékenyebbek, hat csoportra oszthatnám, és pedig olyanokra, amelyek

1. a világúrból származó károsodások hatását helyezik előtérbe,
2. histológiai és histochemiai tapasztalatokra támaszkodnak,
3. némelyek belső secretios mirigy működését teszik az öregedés folyamatáért felelőssé,
4. a genetikai okokat emelik ki,
5. a biochemiai és biofizikális átalakulások domináló hatására helyezik a súlyt és
6. a központi idegrendszer functio-változásának döntő szerepét domborítják ki.

KUNZE [9] öregedési elmélete abból a feltételezésből indul ki, hogy az élő szervezetek sejtjei a kozmikus sugárzás hatására elvesztik aktivitásukat és idővel tönkre mennek. A földet és a többi égitestet körülvevő légüres térség egyáltalában nem üres, hanem bizonyos hőt, fényt és más sugárzást vezető közegből áll, amelyen keresztül az élő szervezetbe olyan fizikai és chemiai hatások kerülnek, melyek a sejteket időnk folyamán fiatalos kapacitásuktól megfosztják, megöregítik és végül elpusztítják. KUNZE szerint sejtjeink az ilyen ultra-hatások ütéseit hosszú ideig kibírják, azonban védekező képességük fokozatosan kifogy. — A kozmikus és tellurikus behatás fontosságát az élő szervezetre valóban nem tagadhatjuk. KUNZE theoriájának azonban némileg ellentmond az a tapasztalati tény, hogy a kozmikus hatásoknak közvetlenebbül kitett havasi, magaslati lakókon, vagy a stratosphaera-repülőgépek pilótáin nem lehet az ultra-hatások öregítő vagy életrovidítő hatását észlelni. De az öregedés biológiai elváltozását egyébként is más okokban kell keresnünk, hiszen az ultra-hatások a földtekénk ember-, állat- és növényvilágát lényegileg egyforma mértékben érik — és mégis azt látjuk, hogy a különböző élőlények élettartama és öregedési korszaka a legnagyobb változatosságot tünteti fel.

DARWIN [3] képviseli az öregedés kérdésének egyik legjellegzetesebb, ma is gyakran vitatott elméletét, a sejtek ingerhatásának kimerülését: az *elhasználódás theoriáját*. Eszerint a sejtek biológiai aktivitása bizonyos időn túl lecsökken, majd az elhasználódás folytán azok öregségi kimerülése következik be. — Ezt a theoriát ebben a formában nem támasztják alá a németek idevágó kutatásai. Régebben DRIESCH [4], újabban BÜRGER [2] rámutattak arra, hogy az elhasználódási elméletet revideálni kell. Figyelembe kell venni, hogy az önkiegészítés, illetve folyamatos reparatio az élet jellegzetes sajátysága. Így az öregedés folyamatát nem annyira a kimerülés, illetve fokozott elhasználódás, mint inkább a csökkentmérvű reparatio jellemzi.

METSCHNIKOFF [15, 16] századeleji elmélete szerint az öregedés által feltételezett elhasználódást a szervezet lassú, idült autointoxicatio-ja idézi elő. Ez az önmérgezés kismértékben ciklikusan minden alvási folyamatnál szerepet játszik. METSCHNIKOFF theoriája szerint a szóban forgó toxin termelődési székhelye a vastagbél, ahol az öregedést előkészítő, s végül halálhoz vezető toxinok tökéletlenül roncsolódnak, illetve küszöbölődnak ki. A toxinok felszívódása a szövetek életképességének fokozatos gyengüléséhez vezet, s az egyes szervek működése az idült önmérgezés hatására idővel megváltozik, meglassul. METSCHNIKOFF szerint a sejtelemek közül a phagocyták tudják a szaporodó testmérgek káros hatását legjobban elviselni, sőt azok a mérgek hatására nem degenerálódnak, hanem fokozott tevékenységbe kezdenek. A makrophagok „megtámadják” az autointoxicatio által amúgyis elgyengült sejteket, illetve szöveteket, s lassanként elpusztítják, mintegy „felfalják” azokat. — LÉRI [10] SAND [23] és más kutatók azonban ugyanakkor öreg szervek histológiai vizsgálata alapján nem tudták a phagocyták ilyen biológiai szerepét bizonyí-

tani. A METSCHNIKOFF által feltételezett öregkori toxicus anyagok jelenlétét pedig eddig semmiféle histochemiai eljárással sem sikerült kimutatni.

PEARL [20] amerikai kutató METSCHNIKOFF nyomán hasonló jellegű újabb öregedési elméletet állított fel, a szervezetben lassanként felhalmozódó, s a különféle szövetekben deponálódó méreganyag hatásáról. PEARL theoriája szerint ennek a testméregnek nem egy bizonyos szerv, így a vastagbél a székhelye, hanem a méreganyag idők folyamán a szervezet összes sejtjei között végbemenő anyagcsere útján mindenütt kitermelődik. PEARL a híres CARREL-kísérletek eredményeiből indul ki, amelyek azt bizonyították, hogy a csirke embryonális sejtjei megfelelő tápanyagba helyezett sejt-kultúrában hosszabb ideig maradnak életben, mint a tyúk átlagos élettartama. PEARL feltételezése szerint a megfelelő mesterséges táptalajban és optimális körülmények között élő ilyen sejtek nincsenek kitéve a természetszerűen működő szervek sejtjeiben végbemenő normális anyagcsere útján idők folyamán kitermelt mérgező melléktermékeknek. CARREL véleménye szerint a szervezet minden sejtje potenciálisan halhatatlan; a sejtek öregedését és pusztulását a sejt nedveknek és a sejtek környezetének a változása hozza magával. Eszerint a sejteknek, mint tulajdonképpeni élethordozóknak az öregedése nem valami elsődleges, hanem secundär jelenség, ami az anyagcsérével függ össze. — PEARL és CARREL sejtöregedési elméletével szemben azonban fel lehet hozni az egysejtű élőlényeket, amelyekben — úgy látszik — a szerzők által feltételezett mérgek nem termelődnek ki, holott bizonyos anyagcsereforgalommal azok is rendelkeznek. Az anyagcsere útján az öregedő sejtekben létrejövő ilyen mérgező mellékterméket pedig még semmiféle histochemiai eljárással sem sikerült kimutatni. Emellett figyelmebe kell venni, hogy a feltételezett fehérje-szerű mérgező anyagok felhalmozódása esetén a szervezetnek megfelelő ellenanyagtermeléssel kellene védekeznie, amiről eddig tudomásunk nincs.

RUBNER [21, 22] elmélete az életerő kimerülését jelölte meg az öregség és a halál végső okául. Állatkísérleten és emberen végzett anyagcserevizsgálatokból kimutatta, hogy az életerő kapacitása a fejlődésben levő és a fejlődésüket befejezett lények között nagy különbséget tüntet fel. Így a táplálékok caloria-értékének, különösen fehérjetartalmának 1/3-át, a táplálékkal felvett mézst tartalomnak pl. 1/10-ét a növekedésben levő szervezet visszatartja és a test felépítésére fordítja. Az építőképeség azonban az élet további folyamán megszűnik, s az életerő fokozatosan kimerül. Ez RUBNER szerint abból következik, hogy az életenergia minden élőlénynél bizonyos meghatározott mennyiségre van korlátozva. Ha ez a mennyiség kifogy, a sejt-protoplaszma táplálkozási képessége megszűnik, s ennek következményeként beáll a sejtek előregedése, majd elhalása. — RUBNER theoriáját azonban az utolsó évtizedek sejt-tani kutatásai lényegileg megcáfolták. Bebizonyosodott, hogy egyedül az agy ganglion-sejtjei nem újulnak meg (ezek akár 100 évig is élhetnek), de a többi szövetek sejtjei a biomorphosis alatt számtalanszor megújulnak, folyton

újratermelődnék. Az egyes szervek sejtállományában (vagy akár a véráramban keringő vörösvérsejtek között) a fiatal, öregedő és elpusztuló sejteket mindig egymás mellett lehet találni. Ez a felismerés valószínűtlenné teszi a RUBNER-féle életerő-kimerülési teoriát, amelyet egzakt histochemiai vizsgálatokkal eddig nem sikerült bizonyítani. Az a tény pedig, — amit RUBNER-en kívül több más szerző (BOOTHBY, BERGSON, DÜNN [1] stb.) vizsgálata is igazolt, hogy ti. a fiatal szervezet több caloriát használ fel, mint az öreg szervezet, nem annyira azt jelenti, hogy a csökkent égésfolyamat, s így az életerő kimerülése az oka az öregedésnek, hanem csupán arra utal, hogy az égésfolyamat lecsökkenése a beállott öregedés következménye.

LOEB [11] fiziológus elmélete sokban megegyezik RUBNER-ével. Felfogása szerint minden élőlény az egyéni kifejlődés kezdetén bizonyos meghatározott mennyiségű *életfontosságú biológiai alapanyagot* hoz magával. Ez a histochemiailag még ismeretlen matéria az élőlényben szakadatlanul folyó anyagcsere útján lassan elhasználódik. Ennek következtében az egyén mindinkább öregedik, majd az ételalapanyag fokozódó felhasználása után elhal. LOEB szerint a különféle élőlények élettartama azért olyan eltérő, mert bennük eredettől fogva különböző mennyiségű életfontosságú alapanyag van felhalmozva. — DRIESCH [4] ezzel a teoriával is szembeállítja azt a tényt, hogy az egysejtű lények korlátlanul osztódnak és sohasem tűnik el belőlük a szóban forgó életfontosságú biológiai alapanyag. De emellett felhozhatjuk azt az érvet is, hogy a soksejtű lények, így az emberek is rendelkeznek olyan sejtekkel, és pedig az ivarsejtekkel, amelyek generációk végtelen láncolatán át megőrzik vitalitásukat és nem fogy ki belőlük a LOEB által feltételezett életfontosságú biológiai alapanyag.

Áttérve a belső secretios elméletekre, ezek bizonyos szervek primär involutioja folytán bekövetkező secundär öregedési folyamatról szólnak. Közülük egyik legrégebb a magyar LORÁND [12] teoriája, aki az öregedést a myxoedemá által okozott elváltozással állította párhuzamba és az öregedési folyamatot a pajzsmirigy functio-kiesésével hozta összefüggésbe. RAAB, LEVY és HIRSCH [2] az öregedés előidézéséért a hypophysis működési zavarát tették felelőssé. Végül VORONOFF [27] és STEINACH [25] a szervezet megöregedését a csirimirigyek involutiojára vezették vissza. — Természetesen nincs olyan kutató, aki az említett szervek belső secretiós functiojának a fontosságát a szervezet felépítésében, fenntartásában és a biomorphosis lefolyásában kétségbevonhatná. Erősen kétséges azonban, hogy jogos-e bármelyik szerv belső secretiós anyagát, mint a fiatalság motorját, vagy reservoiré-ját feltüntetni. Ha ez így volna, akkor az eredményt megfelelő szervátültetéssel, vagy szervkivonat adagolásával konkrét módon lehetne bizonyítani. Ámde sem thyreoida, sem hypophysis készítményekkel nem sikerült eddig az ún. fiatalítást elérni, vagy legalább az öregedés folyamatát tartósan meglassítani. Ami pedig a csirimirigyek involutiojának a kérdését illeti, BÜRGER [2] és HARANGHY [6]

kétségbevonják, hogy VORONOFF majommirigyátültetéssel történt kísérletei valódi megfiatalítást hoztak volna, legfeljebb átmeneti erotizálást eredményeztek. Éppen így LENHOSSÉK és TIEDJE [26] elvetendőnek tartják a STEINACH-féle „pubertas-mirigy” activizálásának elméletét és kiemelik, hogy a nemi képesség nem az ilyen funiculus-lekötési eljárástól, hanem attól függ, hogy milyen a herék spermatogen functioja, s a speciális sejtfelhérjeállomány milyen állapotban van. Végeredményben — nézetem szerint — a kérdés végső conclusiója itt is az, hogy a csíramirigyek involutioja a megöregedésnek nem oka, hanem következménye.

Figyelemre méltónak minősíthető az az elmélet, amelyet az öregedéssel kapcsolatos genetikai kutatások alapján állítottak fel. A DARWIN családból származó GALTON alapozta meg az újkor örökléstudományát, az örökléstan statisztikai módszereinek és korrelációs számítási rendszerének biometriai kidolgozását. MICURIN és tanítványai bizonyos szempontból módosították, más vonalon azonban továbbfejlesztették ezt az alapot és felvetették bizonyos szerzett sajátságok örökölhetőségének kérdését. Ezek alapján az öröklés kérdését ki kell emelni a megváltoztathatatlan, sorsszerűség nyomasztó légköréből. Mindent egybevetve azonban az összes idevágó vizsgálatokból nyilvánvaló a szerzett tényezők szerepe mellett az öröklés törvényszerűségének a fontossága is. Öröklékenység alatt SZABÓ [24] meghatározása szerint a szervezetnek azt a különleges képességét értjük, amely abban nyilvánul meg, hogy az elődök bizonyos tulajdonságokat képesek az utódoknak átadni. Bebizonyítást nyert egyes normális testi bélyegeknél és tulajdonságoknak különböző variációkban és combinációkban való örökölhetősége (testmagasság, testalkat, koponyaalak, a koponya hosszúsága és szélessége, az arckoponya alakja, a járomcsont és állcsont fejlődése, az orr hajlása, szélessége, az orrgyök alakja, az orrhegy hossza, az orrlyuk és cimpá mérete, az ajak nagysága, rajzolata, szélessége, a szájzug távolsága, a szem színe, alakja, helyzete, a szemtávolság, mongolredő, a fülkagyló nagysága, alakja, görbülete, helyzete, széle és vályulata, a bőr színe és minősége, ujjléccek, tenyérredők, a haj színe, szerkezete és minősége, a fogak nagysága, alakja, helyzete, a zománc színe, szerkezete és minősége, továbbá az emlők nagysága, alakja és helyzete, az izomzat alakja és minősége, s az érzékszervek szerkezeti és működési jellege). — A szellemi képességek örökölhetőségét épp úgy ismerjük, mint az öröklékeny betegségek hosszú sorát. De mindezeknél közelebb visz minket az öregedés kérdésével kapcsolatos elmélet megvilágításához, ha kiemeljük, hogy az öröklés bizonyos élettani, functionális jellegeknél is megállapítást nyert: így az agyműködésnél, szív működésnél, pulsusnál, vérnyomásnál, a belső secretios mirigyek működésénél, a növekedés alapelemeinél, a csontképzésnél, a zsírképzésnél, hízásra való hajlammál, valamint az ivarérettség idejénél és a termékenységnél. Finn és svéd geneológusok kiterjedt adatgyűjtésének felhasználásával JALAVISTO [18] megállapította, hogy az öregedés időpontjának és a hosszú

élettartamra való hajlamnak az örökölhetősége fennáll. Az öregedés öröklési theoriája szerint az öröklési adottságok — birokra kelve a szerzett behatásokkal — az egész életlefolyáson, magzati — csecsemő — gyermeki — ifjú — érett — öreg — aggastyán koron át végigkísérnek minket. Nézetem szerint a biomorphosis folyamán elkopó, elpusztuló sejtek nyomán újra támadó sejtek magukkal hozzák és átviszik az öröklési anyagot, s tovább vitalizálják az ősből származó öregedési faktort. Az öröklést — mint lehetőséget — az öregedés folyamatával kapcsolatban csak ily módon tudjuk megmagyarázni!

A legújabb öregedési elméletek más utakon járnak és egzakt vizsgálatokból leszűrt tapasztalatok alapján a biochemiai és biofizikális átalakulások döntő szerepét domborítják ki.

Így MEDVEDEV [14] szovjet kutató a szóban forgó átalakulások közül a fehérje-anyag inactiválódásának problémáját emeli ki. MEDVEDEV a saját, valamint SCHÖNHEIMER, DAVIDOVA és KONIKOVA biochemiai vizsgálataiból azt a következtetést szűrte le, hogy a szervezetben idők folyamán a dinamikus fehérjék, főként a nukleo-proteidek mennyisége egyre apad, amivel szemben a csökkent aktivitású fehérjék mennyisége folyton szaporodik. Az anyagcsere egyes ciklusai nemcsak minőségi, hanem mennyiségi jellegűek is, tehát különböző sebességgel történnek, s a fehérjék fokozatos mérvű átalakulását eredményezik. Ez a folyamat végül az anyagcsere-intenzitásának alábbhagyását s az élőanyag inactiválódását eredményezi. A kevésbé dinamikus fehérjemolekulák felhalmozódása okozza az anyagcsere gátlását és MEDVEDEV elmélete szerint magának a szervezetnek megöregedését.

LUMIÈRE [13] francia kutatónak a kolloid fehérje viszonyainak átalakulására vonatkozó öregedési elmélete hasonló figyelmet érdemel. Itt a sejtek structurájának és nedvellátásának alapvető kérdéséből kell kiindulnunk. Ismeretes annak a körülménynek a biológiai fontossága, hogy a szövetek sejtjei hártóakkal vannak körülhatárolva, amelyek absorptiora hajlamosak, tehát a vér- és nyirokárám által a sejtekhez juttatott különféle, fajlagosan szükséges tápanyagokat átbocsátják. Az öregedés folyamata alatt azonban a szervekben fellépő kötőszöveti túltengéssel egyidejűleg a hártóakk átjárhatósága is csökken, s ez által az adsorptio mind nehezebbé válik. Bizonyos anyagoknak a sejt-hártóakkban való megjelenése a víz és az abban oldott tápanyagok felszívódását megnehezíti. Elismert tény, hogy a szövetek elegendő víztartalma a sejt ingerlékenység és a vitalitás egyik alapfeltétele, ami az öregedéssel hovatovább csökken. A bőr, a here és a petefészkek, a pajzsmirigy és a többi belső secretiós mirigy, a szív- és érrendszer, a máj, a lép, a csontvelő, a vese, a tüdő és csontrendszer, az izomzat, s az agyvelő öregkori víz- és súlyvesztését, s azzal egyidejűleg azokban bizonyos vegyi anyagok megszorodását pontos módszerekkel kimutatták, amelyekre ez alkalommal bővebben nem térhetek ki.

A legújabbkori biochemiai és biofizikális kutatások egyik legfontosabb megállapítása az, hogy a sejtekben az élet és életfunctio elsősorban a kolloidok-

hoz van kötve. LUMIÉRE vizsgálatai szerint az élők világa, emberek, állatok, növények szervezete olyan építőanyagokból áll, amelyek kolloidális állapotban vannak. LUMIÉRE elmélete a biológiai öregedési folyamatot a kolloid anyag felületi beszűkülésével és ezzel együtt a tápanyagfelvételre vonatkozó képesség csökkenésével magyarázza. Minden kolloid-fehérje idők folyamán spontán változásnak van alávetve, amelyet „hysteresis”-nek nevezünk. A sejtek legfontosabb ilyen kolloid-fehérje anyagára is vonatkozik az a törvény, hogy minden folyékony anyag a felületét megkisebbiteni törekszik, ami besűrűsödés és kicsapódás útján történik: ez a folyamat hozza magával a sejtek öregedését. Minél sűrűbbé válik a protoplasma kolloid-állománya, annál alkalmasabbá lesz arra, hogy másodlagosan benne anorganikus részecskék és az anyagcsereből származó organikus salak-anyagok lerakódjanak. Bármilyen jelentősek is azok az öregedési elváltozások, amelyek külsőleg, szemünk előtt zajlanak le, (testtartás, izomzat, bőr, haj, stb. öregedése,) a lényeg az életfontosságú szervek sejtjeinek elváltozásában van. Ezért nem annyira a könnyen észlelhető felületi symptomákon van a súly, mint inkább a mélyben lejátszódó, nehezen felderíthető alapfolyamatokon. Itt elsősorban éppen a kolloidális-systema lassan lezajló állapotváltozásáról van szó, ami a dispersitas csökkenésével és a coagulatio fokozódásával jár. A legújabb vizsgálatok alapján, mai ismereteink szerint a sejtekben a protoplasma-hysteresis az első kezdeti öregedési elváltozás, amit biochemiai, fizikális és szövettani módszerekkel ki lehet mutatni. Kétségtelen, hogy a sejtekben mutatkozó ilyen hysteresis megnehezíti és hátráltatja a szövetállomány regenerációs képességét. A regenerációgyorsaság csökkenése az öregedés legbiztosabb első jele. — A felületbeszűkülés és a vízveszteség egyidejű megjelenése után bizonyos anyagok lerakódása mutatkozik, mint további jellegzetes biochemiai sejt-tünet. Minél sűrűbbé válik a protoplasma kolloidja, annál alkalmasabbá lesz arra, hogy abban szerves salakok és szervetlen detritusok lerakódjanak. Az organikus anyagok közül főként lipoidok, cholesterinek, az anorganikusok közül a nehezen oldható fém-sók, főként a calcium és magnesium azok, amelyek elsősorban figyelembe jönnek. A fém-sók lerakódását a sejtek és szövetek mineralisatiójának nevezzük. Ezt a folyamatot az elsődleges hysteresis bekövetkezése után joggal mint másodlagos sejtöregedési jelenséget foghatjuk fel. — A legújabb vizsgálatok ráirányították a figyelmet a régebben elhanyagolt sejtközi állományra is. A sejtek biochemiai megváltozásával egyidejűleg a sejtközi állomány szintén lényegbevágó átalakuláson megy át, s a sejtközi kolloid-anyag besűrűsödése magával hozza és felfokozza a kiszáradást, a nedvkeringés lassúbbodását, az anyagcsere-folyamat csökkenését, valamint a sejtközi salak lerakódását, — s ezáltal a szövetek és szervek öregedését.

Befejezésül MÜHLMANN [17, 18] nagy figyelmet érdemlő elméletét kell kidomborítanunk, amely szerint az öregedési folyamat centruma az agy, illetve a központi idegrendszer. MÜHLMANN szerint magának a központi ideg-

rendszernek a speciális biológiai változásából következik a szervezet megöregedése. E szempontból az érdeklődés központjába a ganglionsejtek kerülnek, mivel ezeknek bizonyos fajtájú átalakulása egyben az egész szervezet öregedését hozza magával. MÜHLMANN rámutatott arra, hogy az utolsó évtized kutatásai mind világosabbá tették, hogy a ganglion-sejtek az előrehaladó öregedéssel párhuzamosan az anyagcsere salakjából mind több és több mennyiséget tartanak vissza. Ennek a salakfelhalmozódásnak MÜHLMANN theoriája szerint az öregedés folyamatában döntő szerepet kell tulajdonítani. A fiatal ganglion-sejteknek megvan a képességük arra, hogy a fölösleges salaktól szabaduljanak, de idővel ez a képességük fokozatosan csökken. A ganglion-sejtekben megjelenő anyagcsere-salak a felrakódás mennyiségének arányában bénítja a szervezet működését. HARMS [7] az életkor előrehaladásával az idegsejtek magjának fokozódó szétesését is kimutatta. Jellegzetesebbek azonban MÜHLMANN nagy anyagon végzett olyan irányú vizsgálatait, amelyek egzakt módon bizonyították, hogy a ganglion-sejtek kisgyermekkorban semmiféle salakból származó pigment-anyagot nem tartalmaznak. A szerző kimutatta, hogy nagyobb gyermekeknél a ganglion-sejtekben a pigment már látható, bár még igen halványan és nehezen észrevehető módon (osmiumsavval kezelt szövettani metszetekben elszórt, finom porszerű szemcsék alakjában). A 30. életév után a ganglionsejtekben a szóban forgó pigment-szemcsék sűrűbben észlelhetők, s ekkor már pigment-conglomeratumról beszélhetünk. A conglomeratum mennyisége az öregedés beálltával mind tovább fokozódik, úgyhogy az aggyastyanok ganglion-sejtjei pigmentszemcsékkel teljesen ki vannak töltve és a conglomeratumokat úgyszólván csak keskeny protoplasma-szegély övezi. — ENTZ [5] arra való hivatkozással, hogy az idegsejtekben némi pigmentlerakódás már egészen fiatal korban kimutatható, kérdésesnek tartja, hogy itt valódi kopási folyamatról van szó. HARANGHY [6] pedig utal arra, hogy a lipofuscinos pigmentatio, ami a szívizom barna atrophijájánál is kimutatható, nem számít föltétlen öregségi tünetnek. BÜRGER [2] legújabb vizsgálatait során más úton igyekezett a kérdést megközelíteni, mint MÜHLMANN. Kimutatta, hogy az agyvelő összlipoid tartalmának ezüstkicsapódási reakciója (methylalkoholos ezüstnitrát oldattal előidézhető oldhatatlan ezüstkicsapódás) a fokozódó öregséggel egyenes arányban növekedik. BÜRGER szerint az agyvelő összlipoidjának ilyen módon kimutatható átalakulását jellegzetes öregedési tünetnek kell tekinteni. — Egyes szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a MÜHLMANN-féle conglomeratumok alapját zsírfelhalmozódás képezi. Ez valóban lehetséges, hiszen a zsíradékban sokféle festékanyag oldódik, s az idegsejtek degeneratív elváltozása folytán felhalmozódó zsírmennyiség az anyagcsereből kiváló pigmentet magához kötheti. MÜHLMANN kifejezi azt a véleményét, hogy a ganglion-sejtekben kimutatott zsír-pigment elváltozás az egész szervezet működését biológiai értelemben befolyásolja. Mivel a központi idegrendszer a szervezet összes életfunkcióját irányítja, az idegsejtekben végbemenő ilyen átalakulás

az emberi test összes szerveire és szöveteire közvetlen és közvetett hatást gyakorol. Ha a központi idegrendszer ganglion-sejtkészlete, mint trophicus szabályozó szerv a jelzett pigment-zsíryanag felhalmozódása következtében bizonyos atrophíát szenved, akkor az egész test összes sejtjeinek coordinálása, táplálása és fenntartása lejtőre kerül. A MÜHLMANN-féle elmélet azt tanítja, hogy a bőr öregedési sorvadása, az izomrendszer atrophíája, a szíverő csökkenése, a máj barna atrophíája, a belső secretiós mirigyek inactívvá válása, s az összes többi szervek öregségi elváltozása mind a központi idegrendszer sejtjeinek degeneratiójára vezethetők vissza. Az ilyen biológiai elváltozások extrém fokozódása végül betegség nélkül is halálhoz vezet. — PAVLOV, majd utána PARHON [19] az öregedéssel kapcsolatos nagyértékű vizsgálataik során ugyancsak a központi idegrendszer domináló szerepét emelték ki. Az öregedés biológiai folyamata lényegileg nem egyetlen szerv, vagy szervcsoport atrophíájából, hanem az egész szervezet functio-változásából áll, aminek centrális indítékát csak a központi idegrendszerben kereshetjük. HARANGHY [6] megállapítása szerint „kétségtelen, hogy az élettani előregedés alapvető jelenségeiben az idegrendszer szerepe döntő jelentőségű”. A szövetek biochemiai és biofizikális elváltozása, s a szöveteknek ezzel kapcsolatos sorvadásos folyamata az anyagcsere-működés változásával, illetve az azt irányító idegrendszer trophicus működésével függ össze. Mindezek figyelembevételével a betegség nélküli elaggást végső fokon a központi idegrendszer végelgyengülésének, s az emiatt bekövetkező biológiai elmúlást „agyhalál”-nak lehet minősíteni.

Összegezve az öregedés biológiai okait kutató teoriák értékelését, azt kell mondanunk, hogy ezek közül némelyek már teljesen elavultnak minősíthetők és csak azok az elméletek bizonyultak időtállóknak, melyek az öregedés nehezen felderíthető, bonyolult biológiai folyamatának magyarázatánál a szerzett és örökölt tényezők figyelembevétele mellett, egyrészt számolnak a histológia, biochemia és biofizika egzakt módszereivel kimutatott öregedési fokozatokkal, a sejtállomány hysteresisével és mineralisatiojával, — másrészt azokra a vizsgálatokra támaszkodnak, melyek az öregedés folyamatát az egész szervezet coordinálására hivatott központi idegrendszer sejtjeinek degeneratív átalakulásával és különleges functio-változásával indokolják.

IRODALOM

1. BOOTHBY, W. M., BERKSON, J., DUNN, H. L.: Amer J. Physiol. **116**, 468 New-York (1936).
2. BÜRGER, M: Altern und Krankheit, Leipzig, (1954).
3. DARWIN, L.: Wachstum und Altern, München, (1923).
4. DRIESCH, H. A. E.: Philosophie des Organischen, Leipzig, (1921).
5. ENTZ, B.: Orvosképzés, **27**, 562, Budapest (1937).
6. HARANGHY, L.: Az öregség az orvostudományban, A Magyar Tudományos Akadémia kiadványa, Budapest, (1953).
7. HARMS, J.: Verjüngung des Lebens, Berlin, (1926).

8. JALAVISTO, E.: *Ann. med. intern. Fenn.*, **40**, 118, Helsinki (1951).
9. KUNZE, G.: *Forschung und Fortschritte*, Leipzig, (1933).
10. LÉRI, A.: *Le cerveau sénile*, Paris, (1906).
11. LOEB, J.: *Über die Ursache des natürlichen Todes*, Heidelberg, (1908).
12. LÓRÁND, A.: *Das Altern*, Leipzig, (1909).
13. LUMIÈRE, A.: *Leben, Krankheit und Tod, als Kolloid-Erscheinungen*, Stuttgart, (1931).
14. MEDVEDEV, Zs. A.: *Uszp. Szovr. Biol.* **33**, 202, Moszkva (1952)
15. METSCHNIKOFF, E.: *Beiträge zu einer optimistischen Weltauffassung*, München, (1908).
16. METSCHNIKOFF, E., MITCHELL, F.: *The prolongation of Life*, New-York, (1908).
17. MÜHLMANN, M.: *Über die Ursache des Alters*, Wiesbaden, (1900)
18. MÜHLMANN, M.: *Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellsch.*, **3**, 148, Berlin (1901).
19. PARHON, C.: *Considérations sur le traitement de la vieillesse*, Bukaresti, (1933).
20. PEARL, R.: *Biologie of death*, New-York, (1924).
21. RUBNER, M.: *Das Problem d. Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung*, München—Berlin, (1908).
22. RUBNER, M.: *Kraft und Stoff im Haushalt der Natur*, Leipzig, (1909).
23. SAND, R.: *Neuronophagie*, Bruxelles, (1906).
24. SZABÓ, Z.: *Az átöröklés*, Budapest, (1938).
25. STEINACH, E.: *Verfügungen durch experimentelle Neubelebung d. alternden Pubertätsdrüse*, Berlin, (1920).
26. TIEDJE, H.: *Unterbindung am Hoden und die „Pubertätsdrüsenlehre“*, Jena (1921).
27. VORONOFF, S.: *Etude sur la vieillesse et rejeunissement par la greffe*, Paris (1926).