

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

В связи с глобальным постарением населения многих стран мира важное значение приобретает изучение общих закономерностей процесса старения, его причин и механизмов, особенностей развития патологии в пожилом и старческом возрасте, возможных путей продления жизни. Эти вопросы в существующих учебниках излагаются недостаточно полно или вообще не рассматриваются и излагаются только на лекциях, чем и обусловлена необходимость издания настоящего учебно-методического пособия. В нем освещаются общие закономерности процесса старения, его виды, причины и механизмы развития прогерий, а также факторы, влияющие на темп данного процесса, описываются изменения, происходящие в организме при старении, особенности патологии в пожилом и старческом возрасте, возможные пути продления жизни.

Цель занятия – изучить общие закономерности процесса старения, его причины и механизмы, а также особенности проявления и течения болезней в пожилом и старческом возрасте, возможные подходы к решению проблемы продления жизни.

Задачи занятия – студент должен:

1. Знать:
 - определение понятий “старение”, “старость”, “хронологический”, и “биологический” возрасты;
 - общие закономерности развития процесса старения;
 - виды старения (физиологическое, патологическое); факторы влияющие

- на его темп;
- причины и механизмы процесса старения;
 - изменения, происходящие в организме при старении на системном, клеточном и субклеточном уровнях;
 - приспособительные реакции организма при старении;
 - прогерии;
 - особенности патологии, ее проявления и течение в пожилом и старческом возрасте;
 - пути продления жизни.
2. Уметь:
- грамотно интерпретировать основные современные теории процесса старения.
3. Ознакомиться:
- с возможными путями продления жизни.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО СМЕЖНЫМ ДИСЦИПЛИНАМ

1. Процессы мутагенеза и антимутагенеза.
2. Механизмы репарации генетического аппарата.
3. Механизмы регуляции генной активности.
4. Понятие о запрограммированной гибели клеток.
5. Механизмы гибели клеток (апоптоз и некроз).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Определение понятий “старение”, “старость”, “хронологический”,

“биологический”, возрасты.

2. Общие закономерности процесса старения.
3. Виды старения; факторы влияющие на его темп.
4. Причины и механизмы развития процесса старения. Современные представления о нем.
5. Изменения, происходящие в организме при старении на субклеточном, клеточном, системном уровнях.
6. Приспособительные реакции при старении.
7. Прогерия.
8. Основные виды патологии, возникающей в пожилом и старческом возрасте; особенности ее проявления и течения.
9. Пути продления жизни.

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССА СТАРЕНИЯ

Современный этап развития человеческого общества характеризуется важным социальным явлением – прогрессирующим старением населения во многих странах мира, т.е. увеличением относительной и абсолютной численности людей старших возрастов. В настоящее время это свойственно главным образом развитым странам, однако тенденция к постарению населения отмечается и в развивающихся странах.

Согласно прогнозам ВОЗ в текущем столетии процесс старения населения охватит почти все страны мира.

Постарение населения оказывает влияние на экономическую политику стран, структуру и функции семьи, выдвигает новые важные проблемы для здравоохранения. Поэтому в последние десятилетия получила бурное развитие геронтология - наука, изучающая закономерности процесса старения.

Перед геронтологией стоят важные тактические и стратегические задачи. Тактические задачи - ликвидация основных причин, укорачивающих жизнь человека, создание условий для полного использования биологических и видовых возможностей продления жизни, продление жизни до верхнего видового предела.

Стратегическая задача - оказание влияния на биологические механизмы старения, изменение запрограммированной продолжительности жизни; "прорыв" через видовые пределы продолжительности жизни.

Определение понятий

Старение - биологический разрушительный процесс, неизбежно развивающийся с возрастом, приводящий к ограничению адаптационных возможностей организма, характеризующийся развитием возрастной патологии и увеличением вероятности смерти (БМЭ, 1985, т. 24, с. 597).

Старение – физиологический процесс, сопровождающийся закономерно возникающими в организме возрастными изменениями, характер которых наследственно запрограммирован (Основы физиологии человека. Под ред. Ткаченко, 1994, т. 2, с. 218).

Заключительный период онтогенеза, закономерно наступающий в результате старения, представляет собой старость. Между старением и старостью существуют причинно-следственные отношения. Время наступления старости условно, с увеличением продолжительности жизни представления о нем изменяются; никаких точных дат наступления старости не существует.

У каждой эпохи свое понятие о старости. В прошлом веке "бальзаковский" возраст женщины - 30 лет - воспринимался как закат. "Старосветские помещики" Гоголя в возрасте 55 - 60 лет считались "старичками". Средняя продолжительность жизни в царской России была 33 г, и человек в этом возрасте действительно выглядел стариком. В настоящее время отмечается "омоложение" бабушек и дедушек.

Различают возраст хронологический, паспортный, календарный и биологический - анатомо-физиологический, функциональный.

Хронологический возраст определяется периодом времени от момента рождения организма до момента исчисления. Он имеет четкие градации во времени (день, месяц, год); биологические особенности конкретного организма при этом не учитываются.

Биологический возраст - характеристика жизни, отражающая рост, развитие, созревание и старение, т.е. биологическую эволюцию и состояние организма. Он определяется на основе комплексной оценки функционального состояния различных систем, приспособительных возможностей нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем с помощью функциональных нагрузок.

Биологический возраст может не соответствовать хронологическому — опережать его или отставать.

Если биологический возраст значительно отстает от календарного, человек считается потенциальным долгожителем; если опережает его, значит, процесс старения наступает преждевременно.

Длительность существования особи каждого вида от момента рождения до смерти представляет собой продолжительность жизни. Это видовой признак. Он обусловлен генетическими особенностями (но лишь 40% долгожителей имеют долголетних родителей) и зависит от многих факторов. По данным палеогеронтологии, во времена каменного века средний возраст умерших составлял 18 лет; в период палеолита и неолита — 20--30 лет. Первобытные общества отличались отсутствием стариков. Изучение надписей на древнеримских надгробьях свидетельствует, что средняя продолжительность жизни в те времена была 20-35 лет, 40-летние люди тогда считались стариками, а 60-летние - депонтикусами, пригодными только для жертвоприношений.

Существенны различия в индивидуальной продолжительности жизни человека. По данным ВОЗ средняя продолжительность жизни женщин выше (72 года), чем у мужчин (65 лет). Это связано с особенностями нейрогуморальной регуляции, с темпом старения сердечно-сосудистой системы.

Высказывается мнение, что большая продолжительность жизни и более высокая неспецифическая резистентность женского организма может быть связана с наличием в соматических клетках двух X-хромосом, повышающих надежность работы генетического аппарата, создающих большую жизнестойкость организма и большую устойчивость его к неблагоприятным воздействиям фак-

торов внешней среды. Однако здоровье долголетних женщин хуже, чем у долгожителей мужчин.

Социально-экономические условия могут усугублять или сглаживать естественные различия в продолжительности жизни мужчин и женщин.

Лимит жизни человека как вида примерно 100 лет, но этого возраста достигают лишь отдельные лица. Биологически возможная продолжительность жизни, т.е. возраст, до которого может дожить большинство людей, составляет - 90 лет.

Видовая продолжительность жизни коррелирует со многими факторами: с длительностью периода роста, уровнем развития мозга, массой тела, длительностью беременности и созревания организма, длиной кишечника, энергетическими тратами, двигательной активностью, с состоянием антиоксидантных систем. Известна также прямая корреляция видовой продолжительности жизни с репарацией ДНК и обратная — со скоростью накопления хромосомных aberrаций, образования аддуктов хромосом, с состоянием про-антиоксидантных систем. Корреляция видовой продолжительности жизни со многими факторами свидетельствует о многофакторном, системном характере процесса старения.

В естественных условиях обитания большинство животных не доживают до старости, так как уже первые проявления процесса старения, в том числе, и ограничение приспособительных возможностей, становятся причиной их гибели.

Человек, несмотря на ограничение адаптационных возможностей в процессе старения доживает до старости благодаря помощи семьи и общества.

Общие закономерности процесса старения

В процессе старения выявляются две противоречивые стороны:

1. Собственно старение - разрушительный процесс, укорачивающий продолжительность жизни. Он обуславливается генетическими предпосылками, влиянием стрессов, болезней, температурных факторов, кислородного голодания, других различных как внешних, так и внутренних факторов.

2. Витаукт (лат. *Vitalis* - жизненный, "аукт" - увеличение) — антибиостарение, т.е. процесс, стабилизирующий жизнеспособность, продляющий период жизни. Он возник в процессе эволюции и проявляется: а) генотипическими, закрепленными свойствами — дублирование генетической информации, система репарации ДНК, система митохондриального окисления и др.; б) фенотипическими, мобилизуемыми в ходе старения особенностями благодаря механизмам саморегуляции - гипертрофия и гиперфункция клеток, активация ряда обменных циклов и местных гуморальных систем, пластичность мозга, детоксикация. Соотношение интенсивности этих процессов определяет видовую и индивидуальную продолжительность жизни.

Все проявления старения подразделяют на хронобиологические и онтобиологические. К хронобиологическим проявлениям старения вида относятся остеопороз, склероз сосудов и др. (по времени развития совпадают с календарным возрастом). Они тем более выражены, чем дольше длится видовая продолжительность жизни. К онтобиологическим проявлениям относятся молекулярно-генетические сдвиги, изменения функции сердечно-сосудистой системы, нейрогуморальной регуляции по темпам совпадающие со старением, т.е. с биологическим возрастом.

Для старения характерны следующие особенности:

- гетерохронность - различие во времени наступления выраженных проявлений старения отдельных органов и систем, например, атрофия вилочковой железы у человека начинается в период полового созревания; половых желез — в климактерическом периоде; некоторые функции гипофиза сохраняются на высоком уровне до глубокой старости;
- гетеротопность -- неодинаковая выраженность процесса старения в различных органах и структурах одного и того же органа, к примеру, возрастные изменения в пучковой зоне коры надпочечников выражены меньше, чем в клубочковой и сетчатой зонах; неодинакова степень интенсивности исчезновения нейронов в различных структурах мозга;
- гетерокинетичность — разная скорость развития возрастных изменений: в одних тканях они происходят рано, но медленно и относительно плавно прогрессируют; в других развиваются позднее, но прогрессируют стремительно;
- гетерокатехтенность — разнонаправленность процессов возрастных изменений, связанная с активацией одних и подавлением других жизненных процессов в стареющем организме.

При наличии общих закономерностей процесс старения характеризуется значительными индивидуальными различиями. Выделяют гемодинамический, нейрогенный, эндокринный, относительно гармоничный и другие синдромы старения. Популяция не представляет собой однородно стареющую группу; в ней можно выделить несколько субпопуляций, отличающихся по темпу старения, особенностям развития возрастной патологии, продолжительности жизни.

Виды старения, факторы, влияющие на его темп

Различают нормальное (физиологическое) и патологическое (преждевременное) старение.

Физиологическое старение характеризуется гармоничным, плавным, постепенным развитием старческих изменений, типичных для данного вида, сокращающим его адаптационные резервы. И.И.Мечников считал, что естественный (физиологический) ход старения человека может закончиться его физиологической смертью, которая нередко сопровождается даже "приятными ощущениями".

Такое социально-биологическое явление, как, доживаемость человека до высоких возрастных рубежей называется долголетием. Верхние пределы фактического долгожительства установить трудно, поскольку глубокие старики часто ошибаются, в определении своего возраста. Достоверным доказательством долгожительства является существование потомков в пятом поколении. (Предполагаемый рекорд долгожительства принадлежит азербайджанцу Ширали Муасимову, дожившему до 168 лет).

Долголетие обуславливается значительной выраженностью приспособительных механизмов, обеспечивающих физиологически гармоничный характер старения. Причем основные физиологические системы изменяются плавно, состояние ряда систем (состав крови, состояние центральной нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой систем) по многим параметрам аналогично таковому у лиц молодого возраста. Для долгожителей (макробиоты), как правило, характерны сильный, уравновешенный тип высшей нервной деятельности, сохранность умственных и физических сил, активности и работоспособности, хорошая память, интерес к событиям и явлениям окружающего мира, устойчивость к стрессовым ситуациям; слабая восприимчивость к инфекционным и неинфек-

ционными заболеваниями (естественная старость), длительный детородный период, интенсивная плодовитость. Большинство долгожителей отмечается среди сельских жителей, чаще крестьян, продолжающих работать в пожилом возрасте и имеющих прочный жизненным стереотип, отказывающихся от вредных привычек, живущих налаженной, благополучной долгой семейной жизнью. Многие из них предчувствуют приближение смерти, собирают семью, отдают необходимые распоряжения, укладываются в определенной позе и спокойно умирают во время сна ("физиологическая смерть", смерть от возраста, без какого-либо нозологического ее обоснования; любое обыденное воздействие может привести к смерти).

Патологическое (преждевременное) старение проявляется ускоренным темпом данного процесса, опережающим средний уровень в той группе, к которой человек принадлежит. При этом биологический возраст опережает возраст паспортный (календарный). Ускоренное старение приводит к раннему проявлению возрастной патологии. Оно может наступить уже в возрасте 40--50 лет.

Темп старения определяется воздействием внутренних факторов, в первую очередь наследственных (первичное старение, генетически детерминированное и неизменное) и факторов внешней среды, в том числе социально-экономических (вторичное старение).

К социально-экономическим факторам, влияющим на процесс относятся: условия и характер труда, степень материальной обеспеченности особенности пита-

ния, жилищных условий, культурный уровень и образ жизни населения, природные условия, качество медицинской помощи и т.п.

Ускорению процесса старения, его преждевременному развитию способствуют: загрязнение окружающей среды, повышенный уровень ионизирующего излучения, метеорологические и профессиональные факторы, ограничение двигательной активности, курение, нерациональное питание, приводящее к тучности, стрессовые ситуации.

Дифференцировать первичные признаки старения от вторичных, являющихся следствием заболевания, сопровождающего процесс старения, довольно трудно, однако возможно (таблица).

Причины и механизмы старения

В конце XIX начале XX в. получило распространение представление, что старческие изменения в организме обуславливаются эндокринной недостаточностью, в частности недостаточностью функции половых желез. В связи с этим Ш.Э. Броун - Секар (1889), С.А. Воронин (1923) и другие исследователи прове-

Таблица

Сравнительная характеристика первичного и вторичного старения.

Примеры первичных возрастных изменений и проявлений
возрастных заболеваний (по Т.Р. Харрисону, 1993)

Система, орган	Клинические проявления	Первичные возрастные изменения	Вторичные факторы старения (болезни и временные факторы)
1	2	3	4

Кожа	Появление морщин, зуд, сухость, выпадение и поседение волос.	Атрофия (главным образом подкожной жировой ткани), ослабление функции потовых и сальных желез; уменьшение оволосения, снижение содержания волосяного пигмента.	Солнечное облучение; химические вещества.
Уши	Ухудшение слуха: понижение способности различать звуки. Снижение чувства равновесия, головокружения.	Ослабление функции вестибулярного аппарата.	Травма, токсическое действие лекарственных препаратов.
Нос и рот	Ухудшение восприятия вкусовых ощущений, уменьшение чувства удовольствия, получаемого от приема пищи, сухость во рту.	Ухудшения обоняния, уменьшение числа вкусовых сосочков, снижение уровня вкусовых ощущений, уменьшение интенсивности слюноотделения.	Лекарственные средства; дефицит в организме цинка, периодонтит, снижение интенсивности пищевых сигналов
Костно - мышечная система	Уменьшение роста, склонность к переломам, оссификация и воспаление суставов	Снижение содержания минеральных веществ в костях, и количества мышечных волокон; оссификация сухожилий, соединительной ткани; уменьшение массы суставных хрящей, ослабление процесса формирования кости.	Дефицит витамина Д, малоподвижный образ жизни, злоупотребление алкоголем и лекарственными препаратами; нарушение диеты; курение; травмы
1	2	3	4

Дыхательная система	Понижение жизненной емкости легких, максимальной дыхательной способности.	Снижение степени эластичности легочной ткани, ослабление дыхательной мускулатуры	Вторичные хронические заболевания легких как следствие курения и воздействия неблагоприятных факторов среды; вторичное ослабление дыхательной мускулатуры как следствие недостаточной ее работы.
Иммунная система	Повышение восприимчивости к инфекциям, тенденции к злокачественному росту; нарушение иммунного ответа, увеличение уровня аутоантител	Снижение степени клеточного иммунитета, интенсивность процесса выработки антител, повышение уровня патологических иммуноглобулинов и аутоиммунных процессов	Дефицит питания. Аутоиммунные заболевания (тиреотоксикоз, тиреоидит, злокачественное малокровие).

ли опыты на животных, направленные на решение проблемы предупреждения старения и омоложения человека путем пересадки половых желез и введения их экстрактов. Однако надежды исследователей не оправдались: в опытах временная стимуляция организма сменялась его увяданием.

Одним из первых исследователей, начавших научное изучение проблемы старения был И.И.Мечников(1900), полагавший, что старение связано с хроническим отравлением организма продуктами гниения – ароматическими аминами, образующимися в кишечнике. Он наблюдал ускорение процесса старения животных, которым вводили индол и крезол и рекомендовал в связи с этим осуществлять стерилизацию пищи, ограничивать потребление мяса, питаться молоч-

но-кислыми продуктами, а в качестве антагониста гнилостной бактериальной флоры использовать лактобациллин.

В 1940 г. А.А. Богомолец выдвинул теорию “возрастной коллоидоклазии”, согласно которой старение начинается с нарушения функции соединительной ткани в результате необратимых изменений тканевых коллоидов и лабильности белковых молекул. Для профилактики преждевременной старости он рекомендовал применять антиретикулярную цитотоксическую сыворотку /АЦС/, изменяющую состояние коллоидов организма.

В настоящее время существует более 200 различных гипотез причин старения. Однако большинство из них постепенно утратило свое значение и сегодня можно говорить лишь о двух основных принципиальных подходах к проблеме старения: вероятностном (стохастическом) и детерминированном (программном). В соответствии с этим современные представления о причинах и механизмах старения можно разделить на две группы.

Первая группа гипотез рассматривает старение как результат накопления последствий воздействия внешних повреждающих факторов (т.е. вероятностных событий) и нарастающей со временем дисрегуляторной патологии.

Повреждающими факторами могут оказаться различные виды ионизирующего излучения (фоновое радиоактивное излучение, космические лучи), кислородное голодание, высокая или низкая температура внешней среды и др.

Основные теории этой группы подразделяются на две подгруппы:

1. Клеточные:

а) теория соматических мутаций, рассматривающая старение как следствие накопления в генах соматических мутаций, вызванных повреждающими факто-

рами и обуславливающих появление измененных белков, а в последующем — ухудшение и утрату различных функций организма;

б) генетическая мутационная теория (вариант предыдущей) рассматривает старение как следствие ухудшения функционирования генетического аппарата клеток из-за нарушения систем репарации ДНК: в данном случае повреждения в ограниченном числе генов могут вызвать универсальные по распространенности нарушения;

в) теория накопления ошибок, согласно которой накапливаются ошибки в течение передачи информации (при транскрипции и трансляции генетической информации), что ведет к образованию дефектных белков, и их накопление сопровождается многочисленными нарушениями в различных системах, в том числе и регуляторных ("катастрофа ошибок");

г) теория свободных радикалов предполагает, что активные кислородные радикалы (АКР), нарушают целостность мембран лизосом, в связи, с чем увеличивается проницаемость последних для нуклеаз, которые проникают в цитоплазму и повреждают геном клетки, а это приводит к ее гибели. Считается, что наиболее уязвима для АКР ДНК митохондрий, где они могут формироваться; установлено, что в ходе онтогенеза миокарда и мозга у престарелых людей накапливаются дефекты митохондриальной ДНК, а это может нарушить функцию митохондрий и вызывать энергетический голод по типу сенильной тканевой гипоксии. При систематическом применении антиоксидантов снижается интенсивность процесса образования активных кислородных

радикалов, продляется жизнь подопытных животных. Установлено, что к старости резервы антиоксидантной системы организма снижаются. Высказывается мнение, что свободнорадикальные реакции играют важную роль в патогенезе гериатрических заболеваний (в частности, атеросклероза);

д) теория сшивки макромолекул базируется на способности веществ, обладающих ионизированной группой, образовывать мостики между молекулами коллагена, ДНК и т.д., и тем самым нарушать структуру (например, в результате "сшивки" коллагена появляются морщины кожи) и функции молекул ДНК.

2. Системные теории полностью не отрицают клеточные теории, но концентрируют внимание на изменениях, происходящих в тканях целостного организма.

а) теория износа организма, согласно которой предполагается, что старение является результатом изнашивания организма, наступающего вследствие длительного существования и функционирования его;

б) теория избыточного накопления, которая связывает старение с накоплением различных веществ в жизненно важных органах и тканях (к примеру, во многих тканях с возрастом нарастает количество кальция, в клетках наиболее аэробных тканей - сердца и головного мозга откладывается много коллагена, накапливается старческий пигмент – липофусцин – продукт окисления белков и жиров — все это нарушает функции органов и тканей);

в) иммунологические и аутоиммунологические теории причиной развития старения считают утрату способности иммунных механизмов организма разли-

чать "своего" и "чужого", что приводит к депрессии локусов хроматина, обуславливающих синтез антител;

г) теории, которые утверждают, что накопление повреждений клеточных структур происходит и в аппарате управления, в интегративных структурах, в структурах ЦНС, в том числе и в гипоталамусе, что вызывает необратимые нарушения гомеостаза, утрату способности организма к адаптации, энергетическому обеспечению функций. В результате возникает гипоталамическая дезинформация, что ведет к неадекватности регуляторных влияний гипоталамуса, к нарушению систем саморегуляции, систем передачи информации.

Вторая группа гипотез трактует старение как генетически запрограммированный процесс, представляющий собой один из этапов онтогенеза, итог хода биологических часов, свидетельством чего являются: строгая закономерность развития процесса старения, возможность появления при этом новых разновидностей РНК, включения в процесс активных запрограммированных механизмов гибели клеток, а также наличие различий в максимальной продолжительности жизни животных разных видов. С этой точки зрения смена поколений способствует лучшей приспособляемости к условиям существования и защищает вид от вымирания.

Так, адаптационно-регуляторная теория объясняет механизмы снижения приспособительных возможностей организма и связывает наступающие сдвиги с изменениями механизма регуляции обмена и функций. Согласно этой гипотезе тип обмена веществ генетически запрограммирован, и он определяет тип раз-

рушения организма. Всему живому свойственна программа не старения, а развития, подвергающаяся множественным повреждениям. Следовательно, старение начинается с момента оплодотворения половой клетки.

Высказывается мнение, что причиной естественной смерти является не изнашивание самих клеток, а прогрессирующее ограничение их способности к созиданию и размножению вследствие изменения их ядерного вещества. Полагают, что высшие животные обладают генетическими механизмами, ограничивающими рост после достижения половой зрелости, а инволюция является результатом продолжающейся работы этих механизмов на фоне исчерпывающейся пролиферативной активности клеток (концепция геронтогенов).

В свое время Г. Селье (1960) полагал, что фазы стресса напоминают различные периоды жизни, в частности, фаза истощения аналогична старости. На это указывают происходящие при старении гормональные сдвиги, во многом сходные с таковыми при стрессе: возрастает содержание адреналина, вазопрессина, кортикотропина (АКТГ), кортикостерона и снижается уровень гормонов щитовидной и половой желез, инсулиновая активность крови. Кроме того, при старении так же, как и при стрессе подавляется иммунитет, повреждаются мембраны свободными радикалами, изменяется реактивность сосудов и др.

По мнению Г. Селье, причиной старения и смерти является исчерпание конечного запаса адаптационной энергии, расходуемой гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой при стрессах. На основании такой точки зрения некоторые исследователи пришли к заключению, что при старении развивается

“стресс-возраст-синдром” (В.В. Фролькис, 1988), как следствие длительного воздействия на организм различных факторов, нарушающих нормальное функционирование центральных механизмов регуляции эндокринных желез и сдвигающих баланс центральной регуляции эмоциональной сферы в сторону отрицательных эмоций.

Результаты исследований последних лет показывают, что в процессах старения определенную роль играет апоптоз (запрограммированная гибель клеток зрелого организма). Возможны два основных механизма участия апоптоза в процессах старения:

- а) при помощи апоптоза устраняются поврежденные и стареющие клетки (например, фибробласты, гепатоциты), которые затем могут быть заменены путем клеточной пролиферации; таким образом, сохраняется тканевой гомеостаз;
- б) путем апоптоза элиминируются постмитотические клетки (к примеру, нейроны, кардиомиоциты), которые не могут быть заменены и поэтому возникает патология.

Установлено, что при старении происходит дизрегуляция апоптоза, а старение многих видов клеток ассоциируется с ускоренной апоптотической гибелью.

Возрастная дисфункция апоптоза особенно опасна, когда она затрагивает постмитотические клетки. Поскольку старение практически не отделимо от сопровождающей его патологии, причиной многих возрастных заболеваний может являться апоптотическая гибель, обуславливающая нарушения на тканевом

и системном уровнях. Выявлена причинная связь дизрегуляции апоптоза с различными старческими патологиями и фенотипами старения (см. ниже).

Высказывается предположение, что существуют особые гены, ингибирующие или провоцирующие запрограммированную гибель клеток. Так как гибель клеток в тканях жизненно важных органов, обладающих ограниченными пролиферативными возможностями, способна оказать лимитирующее действие на срок жизни организма в целом, то эти гены, вероятно, являются элементами наследственной детерминации процесса старения. Они могут локализоваться в 1-й и 4-й хромосомах.

Не исключено, что апоптоз представляет собой не только процесс, претерпевающий ассоциированное с возрастом изменение собственной регуляции, но и один из центральных механизмов старения целостного организма наряду с генетической нестабильностью, накоплением ошибок синтеза и клеточно-тканевыми повреждениями.

Все сказанное свидетельствует о том, что старение – не просто угасание, а новое качество, и объяснить причину этого процесса нельзя воздействием какого-либо одного фактора; оно постепенно охватывает все функции организма. В основе старения лежат, с одной стороны, явления вероятностного (стохастического) характера, реализующиеся на клеточном и тканевом уровнях, а с другой – регуляторные механизмы, относящиеся к классу закономерных запрограммированных процессов, протекающих на уровне организма в целом.

Изменения, происходящие в организме при старении

В процессе старения организма закономерные структурные и функциональные изменения происходят на всех уровнях его организации – молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном, системном, организменном.

Изменения, происходящие на уровне клеток и субклеточных структур

Первоначально стареют высококодифференцированные нервные клетки.

Клетки печени, почек, мышцы, эпидермиса, эпителия и другой локализации стареют в результате собственных возрастных изменений и под влиянием регуляторных воздействий, обусловленных старением других элементов. При этом происходят структурные и функциональные изменения, в частности:

- уменьшается количество митотических клеток, нарушается процесс деления - удлиняется митотический цикл, меняются динамика роста и регуляторные влияния на уровне клеточной популяции; снижается чувствительность клеток к различным ростовым факторам и гормонам, что связано с уменьшением числа рецепторов и с нарушением процесса в пострецепторной передаче сигналов; нарушаются межклеточные взаимоотношения; накапливаются вещества, которые в молодом возрасте образуются только при патологии, в частности, липофусцин (образуется при процессах перекисного окисления липидов, маркирует процессы старения); гемосидерин (образуется в макрофагах при железо-зависимых аутоокислительных процессах); между клетками скапливается амилоид, в результате чего развивается старческий амилоидоз, проявляющийся амилоидозом мозга, сердца, печени и панкреатических островков.

- увеличивается содержание фетального гемоглобина;

- нарушается процесс геномной регуляции; происходят изменения в регуляторных генах, вызывающие сдвиги процесса биосинтеза белка в условиях напряженной деятельности клеток, органа, что значительно ограничивает приспособительные возможности клеток у старых животных; при гиперфункции сердечной мышцы ослабляется активация биосинтеза белка и развивается сравнительно менее выраженная гипертрофия, в результате чего при длительной нагрузке быстрее и чаще развивается сердечная недостаточность; после удаления одной почки активация биосинтеза белка и увеличение массы другой почки тоже менее выражены;

- ослабляется ядерный контроль над цитоплазмой, возникают количественные и качественные изменения взаимоотношения ядра и цитоплазмы; снижается скорость процессов транскрипции и трансляции на уровне генома, увеличивается частота хромосомных мутаций;

- снижается интенсивность процессов выработки митогенов и кейлонов, а также чувствительность к ним делящихся клеток, что может лежать в основе предрасположения к возникновению опухолей;

- изменяется структура ядра; в нем уменьшается количество активного хроматина; увеличиваются размеры, нарушается строение, уменьшается число митохондрий - снижается энергообеспечение клетки; вследствие утолщения плазматической мембраны, изменения ее пластичности и проницаемости, изменяется эндоплазматический ретикулум, уменьшается число рибосом на его мембране а также число полисом в цитоплазме - снижается интенсивность пла-

стических процессов, увеличивается количество первичных лизосом, растет активность лизосомальных ферментов, снижается стабильность лизосомных мембран;

- уменьшается число синтезирующихся РНК различных типов, синтезируются виды, не встречающиеся у других животных, белки, новые для организма (в частности “антиген стареющих клеток”).

- падает уровень РНК в структурах хроматина, растет прочность связей гистонов с ДНК, что ограничивает возможности генетической активности;

- нарушаются структура и функции клеточных мембран: в них снижается интенсивность микропиноцитоза, меняется состав липидов, возрастает содержание холестерина, уменьшается число ионных каналов, замедляется активный транспорт;

- снижается интенсивность доставки кислорода в клетку, нарушается синтез дыхательных ферментов, угнетаются процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, снижается интенсивность синтеза макроэргических соединений, ослабляется работа энергозависимых мембран насосов;

- в клетках повышается содержание ионов натрия, кальция, магния, фосфора.

Клетки при старении подвергаются деструкции и в итоге погибают (см. выше).

Наряду с деструктивными изменениями в клетке развиваются и приспособительные механизмы. Важнейшими из них являются:

- включение максимального количества клеток в процесс обеспечения реализации функций органа - "дежурных" капилляров, легочных альвеол, нейронов и др;
- гипертрофия и гиперфункция отдельных клеток, отдельных органоидов клетки;
- увеличение числа многоядерных и полиплоидных клеток, способствующее поддержанию определенного уровня биосинтеза белка;
- повышение чувствительности ряда клеток к гормонам и медиаторам;
- активация определенных генов - регуляторов, усиление биосинтеза отдельных ферментов;
- активация некоторых факторов репарации ДНК;
- усиление обмена веществ в ряде клеток;
- усиление интенсивности гликолиза на фоне ослабления тканевого дыхания;
- изменение сопряженности окисления и фосфорилирования;
- синтез особых белков антистарения – шаперонов (от франц. *chaperone* – компаньон, сопровождающее лицо); представляющих собой разновидность белков теплового шока (БТШ); они связывают вновь синтезированные или поврежденные полипептиды, и тем самым восстанавливают их нативную структуру, делая их более долговечными и активными; предохраняют белки цитоплазмы и ядра от агрегации и денатурации и тем самым играют охранительную роль, являясь “катализаторами” антистарения.

Важно найти количественные и качественные критерии развития приспособительных механизмов, возможности их стимуляции.

Таким образом, старение клетки - не сумма старения отдельных ее органоидов, а новый уровень их связи и внутриклеточной регуляции на фоне прогрессирующего снижения восстановительных процессов.

Ежесекундно в организме человека умирает 3 млрд. клеток, и при этом часть из них восстанавливается вновь.

Изменения, происходящие на клеточном и молекулярном уровнях, представляют собой основной компонент процесса старения, однако возрастные изменения особенно проявляются на более высоких уровнях организации – системном и организменном.

Изменения, происходящие на системном уровне

Старение организма на системном уровне проявляется изменением внешнего вида, структуры органов и тканей и организма в целом. При этом кожа истончается, ее эластичность снижается, на ней появляются морщины и пигментные пятна; волосы седеют, становятся редкими; глаза теряют блеск, появляются старческий эктропион (выворот века) и птоз. Уменьшаются размеры тела, его масса, рост; развивается атрофия внутренних органов, сопровождающаяся снижением интенсивности обмена веществ. Стареющие ткани теряют воду, в них возрастает содержание натрия, хлора, кальция, уменьшается содержание калия, магния, фосфора. Снижается масса мозга. Уменьшается число нейронов в коре

головного мозга, мозжечке, ядрах подкорки; увеличивается количество клеток глии. В нейронах изменяется активность ряда ферментов, что ведет к нарушению синтеза и обмена нейромедиаторов. Уменьшается субстанция Ниссля, развивается старческий хроматолиз. В ткани мозга появляются "старческие бляшки" (изменения нейрофибрилл, амилоидоз мозга). Изменяется психика, происходят сдвиги в поведенческих и эмоциональных реакциях; нарушается память; ослабляется психическая деятельность, снижаются творческая активность, способность к обучению, познавательные способности.

В периферических нервах появляются очаги демиелинизации, фрагментации. Скорость проведения импульсов по нервам уменьшается, снижается интенсивность рефлекторной деятельности.

Падает острота зрения и слуха, нарушаются обоняние и вкусовая чувствительность. Существенным образом страдает эндокринная система. Снижается секреторная функция щитовидной, поджелудочной, половых желез, коры надпочечников, аденогипофиза, эпифиза, уменьшается содержание меланина, защищающего нейроны от апоптоза и предотвращающего апоптоз тимотитов. Наряду с этим возникают и приспособительные реакции - повышается чувствительность ряда эндокринных желез к действию тропных гормонов гипофиза, а также тканей-мишеней к действию гормонов, снижается содержание ряда гормонов, находящихся в связанной форме, но сохраняется количество свободных гормонов.

Изменения, происходящие в иммунной системе, проявляются развитием иммунной недостаточности, аутоиммунными реакциями.

Ограничение адаптационных возможностей стареющего организма во многом связано с изменениями, происходящими в сердечно-сосудистой системе. После 60 лет уменьшается масса сердца, нарушается его ритм, снижаются минутный и ударный объемы, сердечный индекс, длительность фаз сердечного цикла. На ЭКГ это проявляется признаками гипоксии миокарда, нарушениями его проводимости. Кроме того, значительно снижается способность к гипертрофии, у кардиомиоцитов, уменьшается количество функционирующих капилляров.

Рефлекторные реакции сердечно-сосудистой системы становятся более инертными, гуморальные – затяжными. Вместе с тем, ослабевает адренергический и холинергический нервный контроль, сдвиги АД приобретают застойный характер, что способствует развитию артериальной гипертензии.

Нарастает риск развития ИБС в связи с повышением содержания в крови холестерина, ЛПНП, и ЛПОНП. Развивается атеросклероз.

Учащается и нарушается ритм дыхания, уменьшаются жизненная емкость легких, резервы вдоха и выдоха, вентиляции, снижается диффузионная способность легких, ослабляется рефлекс Геринга – Брейера; развивается дыхательная гипоксия.

Изменения пищеварительной системы проявляются снижением уровня секреции всех пищеварительных соков, нарушениями моторной деятельности. При этом ослабляется перистальтика, возникают старческие запоры, снижаются де-

токсикационная функция печени, эвакуаторно-моторная функция желчного пузыря.

Снижаются экскреторная и выделительная функции почек, интенсивность почечного плазмо- и кровотока, скорость клубочковой фильтрации, канальцевая реабсорбция, выделения электролитов, выведения лекарственных препаратов.

Уровень ночного диуреза начинает превалировать над уровнем дневного.

Ухудшается регенераторная способность кроветворных органов, повышается прокоагулянтная и в меньшей степени антикоагулянтная активность крови, снижается антиагрегационная способность стенок сосудов, что способствует образованию тромбов.

Существенные изменения происходят во всех компонентах соединительной ткани; уменьшается содержание структурных гликопротеидов и протеогликанов; наступают склеротические изменения во всех органах, развивается остеохондроз, остеопороз.

Прогерия

Прогерия (от греч. progeros – преждевременно состарившийся) – особый вид патологии, самостоятельное заболевание, проявляющееся патологическим преждевременным старением.

Различают прогерия у детей и взрослых.

Прогерия у детей представляет собой синдром Гетчинсона – Гилфорда. Это заболевание встречается редко: описано около 70 случаев его и единичные случаи – врожденной прогерии. По данным ряда авторов, заболевание носит на-

следственный характер, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Предполагается, что оно является следствием диэнцефально-гипофизарной недостаточности или вторичного поражения нескольких эндокринных желез. Прогерия может быть симптомом и ряда других наследственных, эндокринных заболеваний, она проявляется в возрасте 5–8 месяцев, иногда – в 3-4 года. Начинается с резкого замедления физического развития. При этом кожа становится сухой, морщинистой (пергаментной); волосы редуют, седеют, бровей и ресниц может не быть; ногти становятся тонкими, ломкими. Голова значительно увеличивается, лицо становится маскообразным, нос – крючковатым, уши – торчащими, развивается экзофтальм. Зубы прорезываются поздно или вообще не появляются. Характерны также слабая мускулатура, отсутствие подкожной клетчатки, тонкие конечности. Половые органы недоразвиваются, отсутствуют вторичные половые признаки. Наибольшие изменения происходят в сердечно-сосудистой системе: они проявляются генерализованным атеросклерозом сосудов, тромбозом коронарных артерий, инфарктами миокарда. В головном мозге, печени, почках, эндокринных органах накапливаются отложения жироподобного вещества, развивается склероз. На поздней стадии заболевания вследствие прогрессирующего атеросклероза снижается интеллект, происходят неврологические нарушения. Прогноз при данном заболевании неблагоприятный. Продолжительность жизни не превышает 7 – 27 лет (в среднем - 13 лет). Больные погибают от истощения, инфаркта миокарда, интеркуррентных заболеваний.

Прогерия взрослых, или синдром Вернера, – наследственный симптомокомплекс преждевременного старения. Передается заболевание по аутосомно-рецессивному типу. В настоящее время идентифицирован ген, обуславливающий развитие данного синдрома. Проявляется болезнь в 20–30 лет, чаще у мужчин. Основными признаками ее служат черты лица: заостренный, "птичий нос", выступающий подбородок, узкое ротовое отверстие; высокий, хриплый голос, бледность кожи, истончение подкожной клетчатки и атрофия мышц конечностей, часто - появление трофических язв, злокачественных опухолей; отставание в росте, раннее поседение и облысение, прогрессирующая катаракта, преждевременный атеросклероз, нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы; генерализованный остеопороз, гипогонадизм; снижение интеллекта. Больные погибают в возрасте примерно 40 лет от болезней сердечно-сосудистой системы, развития опухолей, интеркуррентных заболеваний.

Старение и болезни

Наука, изучающая болезни людей пожилого возраста, является составной частью геронтологии и называется гериатрией. Она изучает в основном особенности развития и течения заболеваний у людей пожилого и старческого возраста, их лечение и профилактику, а также, выясняет возможности влияния на процесс преждевременного старения, сохранения функциональной активности пожилых людей.

Поскольку старение - физиологический процесс, плохое самочувствие у лиц пожилого возраста связывают с какой-либо патологией. Процесс старения тес-

но взаимосвязан с болезнями, сопровождающими его. Болезнь, но не старение может явиться причиной нарушения гомеостаза в любом возрасте. По мере старения человека, его органы подвергаются определенным изменениям, ни одно из которых само по себе не относится к летальным. Однако эндо- и экзогенные факторы, вызывающие в зрелом возрасте адекватные реакции, у лиц пожилого и старческого возраста могут стать причиной нарушения различных функций организма и многих патологических изменений. С возрастом вероятность появления патологических процессов возрастает; смерть часто наступает в результате болезней в пожилом возрасте.

Основные виды патологии в пожилом и старческом возрасте, их морфофункциональные предпосылки

Принято различать бессимптомные возрастные изменения, недомогания, не дающие клинических проявлений, часто наблюдающиеся у практически здоровых пожилых и старых людей, и болезни в этом возрасте, отличающиеся хроническим течением, иногда с осложнениями. Процесс "накопления" хронических заболеваний начинается в возрасте 40-49 лет.

Недуги в старости - характеризуются прогрессирующим, в отличие от недугов возникающих у людей других возрастов, и носящих преходящий характер (например, недуги в период новорожденности, недуги во время беременности и др.). Недуги в старости – закономерное явление, в принципе мало зависимое от внешней среды. Внешняя среда может послужить толчком, поводом для их

возникновения: может отяжелять их, влиять на сроки их развития (более ранние или поздние недуги), но не может устранить. К недугам появляющимся к старости относятся: ослабление зрения, слуха, памяти, быстрая утомляемость. Неотделимы от старости старческая катаракта, остеоартроз, гипертрофия простаты, старческое слабоумие и др.

От старческих недугов следует отличать болезни, которые могут возникать в любом возрасте (брюшной тиф, туберкулез, рак и др.).

Недуги в старости имеют свою морфофункциональную основу. В самой старости, в основе структурных перестроек тканей, органов лежит причина, вызвавшая болезни в этом периоде. Возрастные изменения порождают симптомы болезни, особенно под воздействием стресса или острого заболевания.

Так, изменения функций головного мозга вследствие нейронного апоптоза, нарушения холинергических процессов в ЦНС обуславливают развитие психических болезней, возникающих только в этом периоде, в частности старческого слабоумия, болезни Альцгеймера и др. Болезнь Альцгеймера - заболевание, характеризующееся распадом высших корковых функций, нарушением речи, памяти, расстройством ориентировки в пространстве при сохранении осознания своей психической несостоятельности.

Изменения, происходящие в вегетативной нервной системе, предрасполагают к развитию невротических состояний.

Ускоренное нарушение обмена моноаминов в черной субстанции мозга ведет к развитию паркинсонизма, характеризующегося повышением тонуса (гиперто-

нией) мышц; избыточными дрожательными непроизвольными движениями (гиперкинезами), сокращениями мышц лица, туловища, конечностей и др., общей замедленностью движений (брадикинезией).

Склероз коронарных артерий, ослабление контроля за их тонусом со стороны нервной системы, повышение чувствительности сосудов к вазопрессину, извращенные реакции на катехоламины способствуют развитию ишемической болезни сердца.

Срывы гипоталамических механизмов регуляции, ослабление рефлексов механорецепторов сосудов, увеличение содержания вазопрессина в крови и повышение чувствительности к нему сосудов, а также снижение интенсивности почечного кровотока ведут к артериальной гипертензии.

Значительная потеря кардиомиоцитов в результате апоптоза, а также снижение интенсивности энергетических процессов и сократительной способности миокарда обуславливают развитие сердечной недостаточности.

Уменьшение активности β -клеток поджелудочной железы, их деструкция, появление в крови ингибиторов инсулина, снижение толерантности организма к глюкозе, способствует развитию сахарного диабета.

Важную роль в развитии аутоиммунных, инфекционных, злокачественных заболеваний играет повышение чувствительности полиморфноядерных гранулоцитов к апоптической гибели. При активации апоптоза хондроцитов в суставных хрящах и межпозвоночных дисках повышается риск возрастной дегенерации хряща. Возрастзависимый апоптоз клеток внутреннего уха может являться

причиной нарушения слуха и равновесия. Одними из факторов, вызывающих снижение плодовитости, является апоптоз ооцитов.

Активация аутоиммунных процессов обуславливает развитие недостаточности функции щитовидной железы.

Возрастные изменения регулирования генома, сдвиги в рецепции клетки и ее гормональной регуляции способствуют малигнизации клеток и т.д.

Однако очень старые люди (после 80–90 лет) сравнительно редко болеют раком. Это, видимо, объясняется тем, что латентные периоды канцерогенеза, возникшие в старости, не успевают реализоваться в опухоли из-за смерти их носителей по самым различным причинам, они просто "не доживают до своего рака". Возможно, предохранительную роль здесь играет и общее снижение уровня метаболизма.

Старые люди болеют главным образом эндогенными инфекциями, так как экзогенными инфекциями они обычно уже переболели ранее, поэтому круг внешних факторов для них суживается.

Болезни, возникающие в старости, концентрируются главным образом в центральных органах – в мозге, сердце, легких. Причины смерти пожилых людей чаще связаны именно с заболеваниями этих органов, обеспечивающих компенсацию и приспособление в любые периоды жизни, тем более в период инволюции. Нарастающие расстройства регуляции жизненно важных функций, соматических, психических и др. характеризуют специфический недуг старости - маразм (одряхление).

Особенности проявления и течения болезней в пожилом и старческом возрасте

Проявление и течение болезней в пожилом и старческом возрасте отмечаются рядом особенностей:

1. Старение органов и систем происходит неодновременно, в связи с чем ранее существовавшие болезни сочетаются с болезнями, развившимися в более поздние периоды, т.е. имеет место множественность патологических поражений в различных комбинациях (мультиморбитность). Одновременно могут развиваться 3-5 заболеваний (и даже больше) главным образом хронических (атеросклероз, эмфизема легких, желчнокаменная болезнь, ожирение, язвенная болезнь желудка, ИБС, рак и др.); их часто завершает острая инфекция, особенно воспаление легких;
2. В пожилом и старческом возрасте симптоматика болезней беднее, чем в зрелом возрасте ("молчание симптомов"); терморегуляторные реакции невыражены, монотонны, ослаблены; резко возрастает порог болевых ощущений, например, воспалительные процессы, даже если охватывают большие площади (нагноение в брюшной или плевральной полости) могут протекать на фоне лишь недомогания и субфебрильной температуры, что создает трудности для своевременного распознавания и диагностики болезней (старческие холециститы, аппендициты, пневмонии, плевриты, перитониты, рожистое воспаление и т.д.); картина болезней обедняется и при различных формах истощения организма

(травматическое истощение у тяжело раненых при длительном нагноении ран, авитаминозы, раковая кахексия и др.);

4. Слабо выраженная лихорадочная реакция, воспаление, вяло протекающий адаптационный синдром могут быть связаны с нарушением процесса выработки медиаторов и гормонов, с искажением ответов на них.

5. Скрытое течение болезней, их частая бессимптомность обуславливаются общим снижением уровня реактивности организма, что, возможно, свидетельствует о своеобразной, более экономной установке регуляторных процессов.

6. С общим снижением реактивности организма (гипоергией), активности нервной системы, обменных процессов, вазомоторных реакций связаны и вялость, растянутасть, атипизм течения болезней, например, инфекционных (скорость их течения напоминает как бы скорость старческой походки).

7. В связи со снижением способности организма синтезировать нуклеиновые кислоты и белок ослабляется регенерация клеток, снижается и общее количество их в образующемся регенерате. Так, компенсаторная гипертрофия почки у больного в возрасте до 20 лет бывает четко выражена, в 35 лет – лишь заметна, в 45 – 50 лет – едва заметна, после 45 – 50 лет – вообще не наступает. Незагрязненная рана длиной в 20 см заживает у 10-летнего больного в течении 20 дней, а у 20 – ,30 – , 40 – , 50-, 60-летних в течении соответственно 31, 41, 55, 78, 100 дней.

8. С снижением реактивности нервной системы, с возрастной инволюцией тимуса и с ослаблением ее иммунологических влияний, с атрофией лимфоидной

ткани и ослаблением функции *T*-лимфоцитов, усилением первичного иммунного ответа *B*-лимфоцитов, ослаблением барьерных систем, фагоцитарной активности, со снижением способности организма вырабатывать антитела связано резкое снижение устойчивости старых людей к инфекции, в частности, к вирусной и кокковой. Защитный аппарат организма не в состоянии обеспечить такое же быстрое развитие гуморального и клеточного иммунитета, энергетических процессов как в зрелом возрасте. Например, пожилые люди в 4–5 раз чаще, чем молодые, болеют раком и туберкулезом; среди них смертность от воспаления легких в 4–7 раз выше чем среди молодых. Снижение надежности механизмов саморегуляции, ограничение приспособительных возможностей стареющего организма и создают основу для развития патологии;

9. Среди старых людей общее количество нозологических форм меньше, чем среди молодых, но у первых продолжительность течения болезней, и их опасность сравнительно выше.

В связи с множественностью патологии у пожилых людей для их лечения обычно применяется большое количество разнообразных препаратов (полифармакология), которые в организме могут не сочетаться друг с другом; из-за особенностей функционального состояния органов и тканей старых людей риск оказания этими препаратами побочного действия повышается, что опасно прежде всего при приеме лекарств в больших количествах. В таких случаях важно иметь в виду, что в старости снижается толерантность организма к лекарственным веществам, и что некоторые из них вызывают сухость слизистых оболочек,

атонию кишечника, мочевого пузыря, сфинктеров, а также нарушение координации движения (холинолитики, ганглиоблокаторы, транквилизаторы, снотворные).

Пути продления жизни

Проблема старения - проблема не только медицинская, но и социальная. Старость - не болезнь, а продолжающаяся жизнь, которую можно и нужно сделать полезной обществу.

Для геронтологии как науки, не столь важно прибавить годы к жизни, важнее прибавить жизнь к годам.

Сегодня геронтология находится в преддверии крупных событий и уже располагает достоверными экспериментальными данными, свидетельствующими о возможности продления на 25 – 35% жизни животных (В.В.Фролькис, 1988).

Поскольку старение – процесс многопричинный, многофакторный, пути продления жизни должны быть разнообразными. Среди основных из них можно назвать следующие:

- соблюдение калорийно ограниченной и качественно полноценной диеты, отодвигающей сроки возникновения возрастной патологии; (позднее появляются опухоли, развивается склероз сосудов и др.) и продляющий в эксперименте жизнь лабораторных животных;
- применение оптимальной двигательной нагрузки;
- употребление антиоксидантов (витаминов С, Е, рутина), продляющих в эксперименте жизнь животных на 15-20%;

- воздействие на геном ингибиторами транскрипции (синтез РНК) и трансляции (синтез белка), например, антибиотиком оливомицином, который временно блокируют синтез РНК на молекуле ДНК, т.е. подавляет активность генетического аппарата. При целенаправленном применении ряда антибиотиков, мягко блокирующих синтез белка, снижается коэффициент атерогенности, замедляется темп развития экспериментального атеросклероза;
- проведение энтеросорбции – обезвреживания токсических веществ в кишечнике (при добавлении к пище сорбента - искусственного угля, покрытого биологически активной пленкой, – жизнь старых животных продляется на 30–40%);
- использование генной инженерии, восстановление поврежденных блоков генов, удаление тех генов, которые кодируют синтез необычных белков;
- воздействие на центр терморегуляции в гипоталамусе, снижение температуры тела и интенсивности обменных процессов;
- выяснение механизмов обеспечения надежности организма, лежащей в основе его неспецифической резистентности к повреждающим факторам, разработка методов ее укрепления и повышения.

Борьба за активное долголетие

Борьба за активное долголетие – важнейшая социально-биологическая проблема. Успех ее решения зависит в первую очередь от уровня культуры и организации каждого человека, от степени осознания им социальной ответственности перед обществом за собственное здоровье.

Следует помнить, что процесс старения поддается регуляции, что им можно управлять. Умение отодвигать старость, предупреждать ее преждевременное развитие неотделимо от умения жить. Предупреждение старости эффективно, если начинается с внутриутробного развития и продолжается в течение всей жизни человека. Этим проблемам внимание уделяет геронгиена – раздел геронтологии, изучающий влияние условий жизни на процесс старения человека и разрабатывающий мероприятия, направленные на предупреждение преждевременного старения, а также создание таких условий, которые бы обеспечивали населению длительную, дееспособную, здоровую жизнь.

Привлечение пенсионеров к труду и различным формам общественной деятельности оказывает благотворное влияние на их здоровье, служит источником их морального удовлетворения, длительного поддержания жизненного тонуса.

Увлекательная работа позволяет смягчить недуги старения, забывать о них; нарочитая же праздность превращает человека в раба этих недугов. В старости важное значение имеют оздоровительные мероприятия, активный двигательный режим, рациональное, сбалансированное питание, антисклеротическая направленность диеты с использованием антиоксидантов и других геропротекторов, положительный эмоциональный фон, оптимистическая психологическая настроенность, сохранение рабочего стереотипа. Укорачивают сроки жизни человека, отчуждение от всего окружающего, привычного, от эмоциональных встрясок, а также перенапряжение, нервное истощение.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

Патологическая физиология / Под. ред. Н.Н. Зайко и Ю.В. Быця. Киев, 1996. С. 147-162.

Патологическая физиология / Под. ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. Томск, 2001. С. 136-141

Дополнительная

Давыдовский И.В. Геронтология. М., «Медицина», 1966. 300 с.

Зайнулин В.Г., Москалёв А.А. Роль апоптоза в возрастных патологиях. Онтогенез. 2001. Том 32, № 4, с. 249-251.

Зайчик А.И., Чурилов А.П. Основы общей патологии. Часть I. Основы общей патофизиологии, СПб, 1999. с. 72-80.

Программированная клеточная гибель / Под ред. В.С. Новикова. СПб, «Наука», 1996. 275с.

Фролькис В.В. Старение и биологические возможности организма. М., «Наука», 1975. 272 с.

Фролькис В.В. Старение и увеличение продолжительности жизни. Л., «Наука», 1988. 237с.

Хаззард Вильям Р. Биология старения / Внутренние болезни в 10 томах. Кн. 2. Пер. с англ. / Под ред. Т.Р. Харрисона. М. Медицина, 1993. С. 519-537.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы. Цель и задачи занятия.....	3
Контрольные вопросы по смежным дисциплинам.....	4
Контрольные вопросы по теме занятия.....	5
Старение.....	5
Определение понятий.....	6
Общие закономерности процесса старения.....	10
Виды старения, факторы влияющие на его темп.....	12
Причины и механизмы старения.....	14
Изменения, происходящие в организме при старении.....	24
<i>Изменения, происходящие на уровне клеток и субклеточных структур.....</i>	<i>24</i>
<i>Изменения, происходящие на системном уровне.....</i>	<i>28</i>
Прогерия.....	31
Старение и болезни.....	33
<i>Основные виды патологии в пожилом и старческом возрасте, их морфофункциональные предпосылки.....</i>	<i>34</i>
<i>Особенности проявления и течения болезней в пожилом и старческом возрастах.....</i>	<i>38</i>
Пути продления жизни.....	41
Борьба за активное долголетие.....	42
Литература.....	44

