

МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ НА КЛЕТОЧНОМ УРОВНЕ*Бондарева Е. А., Махнач Е. С.***Научный руководитель: В. В. Концевая****Учреждение образования****«Гомельский государственный медицинский университет»****г. Гомель, Республика Беларусь*****Введение***

Старение — сложный биологический процесс, отражающий развитие организма во времени, объединяющий в себе как регрессивные, так и прогрессивные изменения на генетическом, молекулярном, клеточном, органном и системном уровнях.

Старение — это эпигенетический и стохастический процесс. Продолжительность и качество жизни человека находятся под контролем многих генов и зависит от абиотических и биотических факторов окружающей среды. Немаловажным является и тот факт, что старение — это запрограммированный процесс, который развивается в соответствии с программой, заложенной в геноме данного вида организмов. Гибель клеток, уменьшение их числа неодинаково выражено в различных органах, в пределах различных клеточных популяций.

Цель

Изучить механизмы старения на клеточном уровне.

Материал и методы исследования

Изучение научно-методической литературы, анализ и обобщение данных.

Результаты исследования и их обсуждение

В процессе жизнедеятельности появляются изменения, которые развиваются задолго до старости. Их рассматривают на разных уровнях организации жизни. На молекулярно-клеточном уровне — уменьшается количество воды, митохондрий, снижается активный транспорт ионов, уменьшается деление клеток, повреждаются нуклеиновые кислоты, из-за чего возникают мутации. Потеря способности клеток к делению, ведет к нарушению регенерации тканей организма.

Механизм клеточного старения напрямую зависит от деления теломер. Теломеры особые концевые районы линейной хромосомной ДНК, состоящие из многократно повторяющихся коротких нуклеотидных последовательностей. В состав теломер входят также многие белки, специфически связывающиеся с теломерными ДНК-повторами. Длина теломер обратно пропорциональна возрасту организма, к которому они принадлежат. В процессе старения длина теломер уменьшается, из-за отсутствия в клетках активной теломеразы, в результате это ведет к дальнейшей деградации, «слипания» хромосом друг с другом, после чего клетка перестает делиться. Первым на проблему «концевой недорепликации ДНК» обратил внимание А. М. Оловников в 1971 г. Он высказал гипотезу о том, что потеря концевых последовательностей ДНК вследствие их недорепликации ведет к старению клетки. Количество деления, которое произошло до этого момента, носит название предела Хейфлика.

Нарушение процессов деления ведёт к мутациям и с возрастом митохондриальная ДНК (мтДНК) аккумулирует их большое количество, которые склонны к внутриклеточной клональной экспансии. Скорость накопления соматических мутаций в мтДНК в 100–1000 раз выше, чем в ядерной. А это значит, что митохондрии могут участвовать в различных патологических процессах. Митохондриальные заболевания наблюдаются в постмитотических долгоживущих клетках, в тканях со значительными энергетическими потребностями, такими как мышечная (включая сердечную мышцу) и нервная. Примеры митохондриальных болезней — синдром Пирсона, синдром MELAS, печеночная недостаточность. Наиболее ярко признаки ускоренного старения в результате мутаций в мтДНК проявляются при синдромах Хатчинсона — Гилфорда (прогерия детей, начинается с рождения) и Вернера (прогерия взрослых начинается с полового созревания). Особенностью клеток и основным диа-

гностическим критерием больных прогериями является резко ограниченная способность к делению (пролиферации). Пролиферация обеспечивает регенерацию, но в связи с процессами старения, регенерирующая способность ослабевает. Нарушение баланса между этими процессами запускает программируемый процесс гибели клеток — апоптоз. Это также является причиной постепенной убыли функционально активных клеток. Происходит элиминация постмитотических клеток (например нейронов, кардиомиоцитов), которые не могут быть заменены, что ведет к патологии. Характерной особенностью также является и то, что наибольшее количество типов клеток характеризуется возрастзависимым повышением чувствительности к индукции апоптоза: гепатоциты, Т-клетки, ооциты, мегакариоциты, макрофаги, хондроциты-эндотелиоциты, нейроны, спленоциты, кардиомиоциты.

При биологическом старении происходит активация свободно-радикального перекисного окисления липидов клеточных мембран, которая считается одной из причин ускоренного старения. В этом процессе нарушается активность мембранных ферментов, поскольку изменяется их липидное микроокружение, которое во многом определяет свойство белковых молекул. Кроме того, в ходе этой реакции происходит образование «сшивок» между молекулами белков и фосфолипидов и окисления сульфгидрильных групп активных центров, что приводит к необратимой инактивации ферментов. А также в биологических мембранах при старении происходит функциональное изменение и уменьшение числа белковых рецепторов на мембране. При этом нарушается межклеточное взаимодействие, участие клеток в системных, общерегуляторных реакциях и это является одним из механизмов клеточного старения.

Выводы

На процесс старения на клеточном уровне влияют следующие факторы: укорочение теломеразы, мутации в митохондриальной ДНК, повышение чувствительности к индукции апоптоза, а также нарушение комплексов мембраны в результате активация свободно-радикального перекисного окисления липидов клеточных мембран.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Медведев, О. С.* Замедление процессов старения: в фокусе коэнзим Q-10 / О. С. Медведев // Трудный пациент. Раздел «Профилактика старения». — 2012. — Т. 10, № 4. — С. 50–60.
2. *Москалёв, А. А.* Перспективные направления генетики старения и продолжительности жизни / А. А. Москалёв // Успехи геронтологии. — 2009. — Т. 22, № 1. — С. 92–103.
3. Биологическая роль митохондрий в старении организма / Н. Е. Фомченко [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2015. — С. 8–13.

УДК 611.132+611.137

ДИАМЕТР ИНФРАРЕНАЛЬНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ И ОБЩИХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА

Бондаренко С. В.

Научный руководитель: к.м.н, доцент Д. В. Введенский

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

На сегодняшний день значительно увеличилось число патологий сосудов (в частности аорты и общих подвздошных артерий), таких как атеросклероз, аневризмы, коарктация, а также их травматическое повреждение, появилась острая необходимость в их исследовании.

Цель

Определить диаметры инфраренального отдела аорты и общих подвздошных артерий у мужчин и женщин, проживающих на территории Гомельской области по данным серий компьютерных сканов. Произвести сравнение полученных данных с литературными источниками. Установить половые различия и корреляционную зависимость между диаметром инфраренального отдела аорты и диаметрами левой и правой общих подвздошных артерий.