

сить его эффективность. Тем не менее, это далеко не полный список свойств, которые составляют сложную систему познания у человека. Данный вопрос остается открытым и требует дальнейшего изучения как со стороны нейрофизиологов, так и психологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комарова, Т. К. Психология внимания: учеб.-метод. пособие / Т. К. Комарова. — Гродно: ГрГУ, 2002. — 124 с.
2. Павлов, И. П. Об уме вообще / И. П. Павлов // Российский физиол. журнал им. И. М. Сеченова. — 1999. — № 9–10. — С. 1134.
3. Агаджанян, Н. А. Основы физиологии человека: учеб. для студ. вузов, обучающихся по медицинским и биологическим специальностям / Н. А. Агаджанян. — 2-е изд., испр. — М.: РУДН, 2001. — 408 с.
4. Нейрон. Обработка сигналов. Пластичность. Моделирование: фундаментальное рук-во // Е. Н. Соколов [и др.]. — Тюмень: ТГУ, 2008. — 548 с.

УДК 612.67

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ

Провалинский А. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. С. Угольник

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В настоящее время перед исследователями стоит вопрос о продлении активного долголетия. Актуальность проблемы не вызывает сомнения, так как в большинстве стран Западной Европы уже более 20 % населения — это люди в возрасте старше 65 лет. В США этот показатель составляет 25 %, в Японии — 23,1 %, в Китае — 21,7 %, в РБ — 25,3 % [1]. Увеличение числа пожилых и старых людей в структуре населения развитых стран стало одним из важнейших демографических факторов нашего века. Возрастная структура населения стран во многом характеризует ее общий трудовой потенциал, соотношение между работающими и пенсионерами, определяет необходимые затраты на здравоохранение, социальное обеспечение и т. п. По данным исследования Max Planck Institute for Demographic Research, к пенсионному возрасту многие американцы достигают больших успехов в своей работе, продвигаясь вверх по служебной лестнице и получая все большее вознаграждение, а большой опыт и высокая квалификация таких людей всегда остаются востребованными [2].

Увеличение пенсионного возраста способно дать значительный прирост в экономике. В связи с чем, предупреждение «болезней старения», которые являются основной причиной заболеваемости людей после 40 лет, является перспективной и экономически выгодной обоснованной проблемой.

В настоящее время накоплены обширные знания в области старения организма человека. Существует более 200 гипотез (теория ортобиоза И. Мечникова; молекулярные теории А. Пиктэ, В. Алпатова, О. Настюковой, К. Пархона — где старение рассматривается как следствие накопления с возрастом неблагоприятных для метаболизма оптических изомеров белков; теория стресса Г. Селье, суть которой заключается в снижении адаптивных возможностей организма под воздействием стрессорных факторов; адапционно-регуляторная теория старения, разработанная В. Фролькисом и его школой), каждая из которых объясняет один из пяти фундаментальных механизмов старения [3].

Свободно-радикальная теория предложена Дэнхеном Харманом в 1956 г. и Николаем Эмануэлем в 1958 г. По мнению авторов, старение организма заключается в накоплении избыточного количества активных форм кислорода, что приводит к повреждению митохондрий и других субклеточных структур и молекул. Скорость старения по данной кон-

цепции тем выше, чем слабее антиоксидантные системы организма, к которым относятся молекулы восстановленного глутатиона, цитохромоксидазы, супероксиддисмутазы.

Теория перекрестных сшивок. Молекулы сахаров имеют свойство связываться с различными белками, образуя «сшивки» белковых молекул, что приводит к ухудшению выполняемых ими функций. Одним из проявлений данного процесса является потеря тканями эластичности. Но, гораздо больший вред приносит потеря эластичности кровеносных сосудов и легких. В принципе, у клеток есть механизмы для разрушения подобных сшивок, но этот процесс требует от организма очень больших энергозатрат.

Теория фенотоза заключается в существовании ряда генов, запускающих процесс апоптоза в отсутствие необходимых для него условий. Эта теория была предложена российским академиком В. П. Скулачевым, который предположил, что повреждения митохондрий активными формами кислорода запускают программу апоптоза тогда, когда процесс может быть обратим. В результате, в организме клеток гибнет больше, чем образуется новых, а погибшие клетки замещаются соединительной тканью.

Теломерная теория старения, предложенная Алексеем Оловниковым в 1971 г., а затем экспериментально подтвержденная Элизабет Блэкберн, Кэрол Гэдер и Джеком Шостаком, за что им была присуждена Нобелевская премия по медицине и физиологии в 2009 г. Суть теории заключается в том, что на концах хромосом есть так называемые теломеры (повторяющаяся последовательность GGGTTA, длиной от 2 до 20 тыс. пар оснований), защищающие их от повреждения и предупреждающие их слияние друг с другом. Известно, что длина теломер укорачивается на 50–200 нуклеотидов при каждом клеточном делении (С. В. Harley [et al.], 1990). Причиной этого явления является неполная репликация концов хромосом из-за особенностей молекулярного механизма репликативного синтеза ДНК (А. М. Оловников, 1971; J. D. Watson, 1972). Отстающая цепь репликативной вилки в синтезе ДНК не может синтезироваться до 5'-конца в отсутствие праймера РНК, который, в свою очередь, не образуется непосредственно на концевом фрагменте. Потери концевой ДНК делают невозможной бесконечную пролиферацию. Предполагают, что укорачивание хромосом до определенного размера индуцирует процессы клеточного старения, а длина теломер может служить мерой пролиферативного потенциала клеток (R. C. Allsopp [et al.], 1992).

Элевационная теория выдвинута и обоснована в начале 50-х гг. прошлого века ленинградским ученым Владимиром Дильманом. Согласно этой теории, старение начинается с постоянного возрастания порога чувствительности гипоталамуса к уровню гормонов в крови. В итоге, увеличивается концентрация циркулирующих гормонов. Как результат возникают различные формы патологических состояний, в том числе, характерные для старческого возраста: ожирение, диабет, атеросклероз, опухолевое перерождение клеток, депрессия, метаболическая иммунодепрессия, гипертония, гиперадаптоз, аутоиммунные заболевания и климакс. Все эти болезни ведут к старению и, в конечном итоге, к смерти.

Известно, что, старение прогрессивно увеличивает риск смерти от «нормальных» болезней, в основе которых лежит нарушение гомеостаза [4]. Поэтому, на данный момент ставится вопрос о продлении активного долголетия, отсрочивании заболеваний, возникающих в результате возрастной разбалансировки механизмов гомеостаза организма.

Регулятором всех процессов, осуществляющихся в организме человека, является нейроэндокринная система. Посредством медиаторов, гормонов-регуляторов, сигналов симпатической и парасимпатической нервной системы происходит взаимодействие всех органов и систем организма. Известно, что после 25 лет повышается выработка гормонов-регуляторов. Это происходит вследствие повышения порога чувствительности гипоталамуса к регуляторным сигналам [4]. То есть, лежащий в основе регуляции, механизм прямой обратной связи приводит впоследствии к истощению регуляторных систем и обрыву в цепи передачи сигналов.

Рассмотрим один из таких путей. С возрастом происходит гипотрофия нейроэндокринных узлов в стволе головного мозга и гипоталамусе [4]. Это приводит к гипотрофии эпифиза, вследствие чего, происходит снижение уровня мелатонина снижается секреция норадреналина. В результате повышается продукция глюкокортикоидов, приводящая к повреждению Т-клеточного звена иммунитета. Поэтому, в настоящее время, представляет интерес разработка лекарственных средств, влияющих на определенные звенья механизмов, приводящих к старению. К ним относят препараты, воздействующие на возраст-зависимое снижение гуморального иммунного ответа, изменения врожденного иммунитета, связанные с инволюцией тимуса и изменениями Т-клеток. Интересными в этой области выступают методы с применением активаторов теломеразы, способствующих уменьшению процента клеток с признаками старения среди цитотоксических Т-клеток (CD8+/CD28-) и натуральных киллеров [5].

Заключение

Таким образом, знание механизмов старения позволяет воздействовать на их ключевые этапы, тем самым предупреждая возрастные нарушения в организме человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Life expectancy at birth // World Health Organization [Electronic resource]. — 2011. — Mode of access: http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/life_tables/situation_trends/en/index.html. — Date of access: 20.03.2011.
2. Supercentenarians: Demographic. Research. Monographs / H. Maier [et al.] // Max Planck Institute for Demographic Research. — Springer; 1st Edition. — 2010. — p. 323.
3. Фролькис, В. В. Старение и увеличение продолжительности жизни / В. В. Фролькис. — Л.: Наука, 1988. — 239 с.
4. Дильман, В. М. Большие биологические часы / В. М. Дильман. — М.: Знание, 1982. — 208 с.
5. Natural Product Telomerase Activator As Part of a Health Maintenance Program / B. H. Calvin [at al.] // Rejuvenation Research. — 2010. — Vol. 14, № 1. — P. 45–56.

УДК 611.631.013

ВАРИАНТ АНАТОМИИ ВНУТРЕННИХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ПЛОДА

Проняев Д. В., Рибарук М. А., Царик С. Г.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Ю. Т. Ахтемийчук

Учреждение образования

«Буковинский государственный медицинский университет»

г. Черновцы, Украина

Врожденная патология женских половых органов является одной из причин бесплодия. Сегодня медицина обладает массой современных методов пренатального исследования и внутриутробной хирургической коррекции пороков развития. Однако, анализ современных периодических научных изданий свидетельствует об отсутствии наработанного комплекса данных об анатомических стандартах и особенностях плода [1–3]. Исходя из вышеизложенного считаем необходимым активизировать деятельность исследователей, занимающихся проблемами перинатальной медицины. В своих исследованиях использовали методы морфометрии и тонкого препарирования под контролем лупы. При исследовании плода 260 мм ТКД обнаружен редкий вариант топографии внутренних женских половых органов. Так, правый яичник размещался в полости большого таза, вблизи правой паховой связки, а левый — ниже правого, на уровне терминальной линии. Внешний обвод таза на уровне гребня подвздошной кости составлял 190 мм. Правый яичник трехгранной формы, занимал косое положение. В яичнике определялись задняя гладкая, передневерхняя и задненижняя поверхности; верхний, нижний свободные и передний — брыжеечные края, трубный и маточный концы. Маточный, заостренный конец тесно примыкал к задней поверхности тела матки спе-