

Author: Гуртовцев Аркадий Лазаревич

Почему и как стареет человек?

ПОЧЕМУ И КАК СТАРЕЕТ ЧЕЛОВЕК?

Краткое биолого-медико-философское исследование признаков, сущности и причин старения человека

Гуртовцев А.Л., к.т.н., с.н.с.

(Избранные разделы из книги Гуртовцева А.Л.

“Можно ли жить вечно, быть всегда молодым и здоровым?”,
2019 г.)

Что такое старение и старость? Определения - Внешние и внутренние признаки старения - Физиологическое и патологическое старение. Есть ли различия? - О сущности старения. Гипотезы старения - Деградация механизма гомеостаза как фундаментальная, комплексная причина старения и естественной смерти всех живых организмов (продолжение следует)

Что такое старение и старость? Определения

В мире, в живой и неживой природе нет ничего вечного. Все рождается из материи, развивается, растет, зреет, стареет и, саморазрушаясь, гибнет, превращаясь в другие, более простые формы, виды и состояния материи. Из разрушенных остатков по естественным и вечным законам материально мира воссоздаются новые объекты и организмы, замещающие собой ранее существовавшие материальные образования и формы. Ничто и

Никто не может избежать саморазрушения, старения и смерти. Круговорот созидания и неизбежной гибели всего ранее созданного вечен, как вечна в своем многообразии лишь сама материя и ее бесконечное движение. Вечность, как понятие, доступна сознанию человека, но как свойство его жизни лишена бытия.

Так что же такое есть старение и старость применительно к человеку? Их описание полезно начать со словарей и энциклопедий, которые содержат наиболее краткие, общие, распространенные и доступные для общественного сознания определения искомых понятий и предметов, привязанные, что важно, к историческому контексту и моменту издания того или иного источника (история позволяет проследить эволюцию терминов и лучше понять их актуальное содержание).

Толковый словарь живого великорусского языка Владимира Даля (2-е изд., 1882 г.) определяет старость очень кратко как “лета, годы, века, срок от рождения, возраст”, раскрывая ее содержание образно, через пословицы и противопоставление молодости: “старость рода человеческого для нас вечная загадка...в молодости охотою, под старость перхотою...старость не радость, а молодость не корысть...старость – увечье...старость – неволя...молодость не грех, а и старость не смех...от старости могила лечит...не молодостью живем, не старостью умираем...под старость жизнь такая гадость...на старости две радости: один сын вор, другой пьяница...”. Словарь русского языка С.И. Ожегова (20-е изд., 1988 г.) определяет понятие “стареть” как “становиться старым, старше”, а “старость” - как “период жизни после зрелости, в который происходит постепенное ослабление деятельности организма”.

Близкое определение этим понятиям дает и современный Большой российский энциклопедический словарь (БРЭС, 2003 г.): “Старение – закономерный процесс возрастных изменений организма, снижающий его адаптационные возможности и приводящий к старости”, “Старость – возрастной период жизни организма, наступающий за зрелостью. Сопровождается характерными изменениями в органах и системах, ведущими к ограничению приспособительных возможностей организма”.

Двухтомная настольная энциклопедия Britannica (2006 г.) определяет старение как “постепенные изменения в организме, ведущие к ослаблению организма, увеличению риска болезней и смерти. Процесс протекает на уровне клетки, органа и целого организма на всем протяжении взрослой жизни любого живого существа. Выражается в снижении активности биологических функций и способности приспособляться к метаболическим стрессам”.

Более развернутое определение дает ВОЗ (Всемирная Организация Здравоохранения) в своем докладе “Всемирный доклад о старении и здоровье” (2015 г.): “Происходящие в организме изменения, которые являются компонентами процесса старения и влияют на него, носят комплексный характер. На биологическом уровне старение связано с постепенным аккумулярованием самых разнообразных повреждений на молекулярном и клеточном уровнях. Со временем эти повреждения приводят к постепенному уменьшению физиологических резервов и к повышенному риску многочисленных болезней, а также к общему спаду индивидуальной жизнеспособности. В конечном счете, это приводит к смерти. Однако эти изменения не являются линейными или

последовательными и имеют лишь слабую связь с количеством прожитых человеком лет. Таким образом, в то время как одни 70-летние люди могут находиться в хорошей физической и умственной форме, другие могут быть немощными или нуждаться в существенной поддержке для удовлетворения своих основных потребностей. Отчасти это объясняется тем, что многие механизмы старения носят случайный характер. Но еще одной причиной является то, что на изменения в организме большое влияние оказывают окружающая среда и поведение человека”.

Детальнее и глубже биолого-медицинское содержание старения и старости, неминуемо разрушающих молодость, зрелость и приводящих, в конце концов, организм к жизненному финишу, рассматривается ниже.

Внешние и внутренние признаки старения

Прежде всего выясним, какими же такими нежелательными, “страшными” качествами, свойствами или признаками характеризуется старость, что народная российская мудрость конца 19-го века сделала удручающий вывод: “под старость жизнь такая гадость...старость - неволя...старость - увечье...” (полезно вспомнить, что в царской России в 1896-97 гг., когда была проведена первая всеобщая перепись населения, СПЖ составляла всего лишь 32 года, и “гадость” старости была, видимо, связана с тяжелой, нищенской, отягощенной болезнями и страданиями жизнью подавляющей части сельского, деревенского населения российской империи, которое составляло тогда более 90% всего населения страны)?

Все признаки старости можно разбить на 2 группы: внешние телесные проявления, наблюдаемые невооруженным глазом не

только самим индивидом, но и окружающими его людьми, и внутренние изменения, которые ощущает лишь сам человек и которые наблюдаются при объективном, медицинском исследовании его стареющего организма (Илья Мечников: “Как человек, так и всякое животное с возрастом претерпевают существенные изменения. Силы ослабевают, тело горбится, волосы седеют, зубы изнашиваются. Одним словом, наступают явления старческой атрофии...В этом преклонном возрасте, начинающемся в различные сроки у разных видов животных, организм становится мало выносливым к вредным влияниям и гибнет от различных болезненных причин”).

К первой, внешней группе можно отнести следующие характерные признаки старения (некоторые из них обязательны, а другие возможны):

1.1) утрата эластичности кожи на лице, руках и теле - возрастное снижение ее тонуса, упругости, увядание, провисание, морщинистость, дряблость, сухость (причины -снижение синтеза клетками дермы - фибропластами - белков коллагена и эластина; нарушение функции регенерации, восстановления дермы, ее истончение и обезвоживание; нарушение процессов обмена в подкожной жировой клетчатке; гипотония подкожных мышц и атрофия опорных подкожных костей);

1.2) появление старческих пигментных пятен, бляшек и наростов на коже лица, рук и тела (старческие лентиго, или печеночные пятна, - очаговые проявления и накопления в дерме под действием гиперинсоляции и вследствие нарушения обмена веществ в ЖКТ, печени, почках и эндокринных железах защитного пигмента меланина; старческие кератомы - дерматологические

дефекты, доброкачественные новообразования в виде округлых пигментированных бляшек, покрытых ороговевшим слоем эпителия, которые возникают из-за неконтролируемого локального разрастания эпидермиса и способны к перерождению в злокачественные опухоли; старческие ксантомы, ксантелазмы век – белесые или желтоватые наросты отложений липоидов – холестерина, триглицеридов, вызванные гиперлипидемией);

1.3) облысение головы – возрастное поредение волосяного головного покрова из-за замедления замены выпавших волос новыми и частичного или полного прекращения такой замены (причины – генетическая предрасположенность; нарушение кровоснабжения и питания волос, в том числе из-за длительного ношения тесных головных уборов, пережимающих сосуды и капилляры кожи и вызывающих ее перегрев; нарушение метаболизма и атрофия тканей головы; кожные и хронические заболевания);

1.4) утрата пигментации волос на голове и теле – возрастное поседение волос (причины – цвет волос связан с уровнем меланина в клетках коркового слоя волоса, который определяется генетическими и эндокринными факторами; с возрастом активность клеток меланоцитов, производящих пигмент, снижается, и новые волосы вырастают неокрашенными);

1.5) усыхание и деформация костей черепа – возрастные изменения лицевой и мозговой частей черепа, уменьшающие его размеры, нарушающие симметрию и пропорции головы (причины – потери костями черепа влаги и их усыхание, уменьшение объема костей, площади их поверхности и веса, сопутствующие отмеченным изменениям деформации костей);

1.6) снижение качества зрения - возрастные близорукость, дальнозоркость, катаракта, "бегающие мушки", глаукома, слепота (причины - биохимические изменения в хрусталике, нарушающие его эластичность, аккомодационные возможности и прозрачность ; деструкция стекловидного тела; увеличение внутриглазного давления; отслоение и возрастная дистрофия сетчатки; экскавация и разрушение зрительного нерва);

1.7) снижение качества слуха - возрастное снижение или потеря слуха, старческая тугоухость (причины - биохимическая и морфологическая дегенерация сенсорных клеток во внутреннем ухе из-за длительного, на протяжении ряда лет, воздействия громких звуков, шумов, музыки; ухудшение кровоснабжения уха под действием курения и других травмирующих факторов);

1.8) возрастные нарушения осанки - сутулая или круглая спина (искривление грудного отдела позвоночника - кифоз), сгорбленность, уменьшение роста (причины - дегенеративно-дистрофические изменения костной ткани позвоночника и хряща межпозвоночных дисков: утрата эластичности и упругости хряща в результате накопления микротравм, сдавливания кровеносных сосудов и ухудшения его питания, износ, искривление, истончение и обезвоживание хряща; перегрузка мышц и связок; отягощающие факторы - лишний вес, гиподинамия, отсутствие суставной гимнастики, значительные несбалансированный гравитационные нагрузки);

1.9) утрата гибкости и подвижности скелетно-мышечной системы - возрастные ограничения, проявляющиеся в утрате возможности наклониться вперед и достать, не сгибая ног, пол ладонями или кончиками пальцев, появление болей в суставах при

наклонах в стороны, назад, при поворотах и скрутках тела (причины - гиподинамия, отсутствие регулярной скелетной гимнастики, сенсорно-моторная амнезия, зажимы мышц, стрессы, нарушение обмена веществ);

1.10) тугоподвижность тазобедренных, коленных и голеностопных суставов - возрастные трудности приседания и вставания со стула, невозможность поднимать ноги, делать ими махи в стороны или круговые вращения, увеличение вероятности вывиха и травмирования суставов в процессе движения конечностей (причины - старческий артроз, т.е. дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, связанные с износом суставного хряща, его обезвоживанием и утратой в суставной сумке синовиальной жидкости; отягощающие факторы - травмы, артриты, предельные и длительные статические и динамические нагрузки на суставы);

1.11) старческая походки - волочение ног, шарканье, семенящий шаг, замедленные и осторожные передвижения, согнутая поза при перемещениях тела (причины - неврологические заболевания и остеопороз, т.е. возрастная потеря прочности костной ткани, ее истончение, увеличение хрупкости , вплоть до переломов костей при незначительных нагрузках и неосторожных движениях);

1.12) внешнее ожирение - возрастная тучность, накопление жира в области груди и плеч, брюшной полости и живота (центральное ожирение, или "яблоко"), бедер и ягодиц (периферийное ожирение, или "груша", - женский тип), причем, вплоть до провисания в отдельных местах жира в виде складок или колец (причины - переедание, избыточное потребление жиров и

углеводов, гиподинамия, возрастные изменения метаболизма жиров и углеводов в организме);

1.13) возрастное снижение мышечной силы и общей физической работоспособности (причины - ожирение; гиподинамия, детренировка мышц и их атрофия ; возрастная нервная дерегуляция мышечной деятельности; возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, атеросклероз);

1.14) возрастное нарушение процессов терморегуляции - гипотермия, мышечная дрожь, посинение кистей, нехватка кислорода, необходимость использования утепленной одежды даже при высокой температуре окружающей среды (причины - замедление метаболизма, снижение теплообразования в организме в ходе мышечных окислительных процессов, нарушение температурного гомеостаза из-за дисфункции вегетативной и центральной НС, включая неадекватную реакцию гипоталамуса, содержащего термочувствительные нейроны и регулирующего тепловой и гомеостаз);

1.15) возрастное снижение скорости и качества реакции на внешние раздражители - замедление реакций и их неадекватность, ухудшение внимания, быстрая утомляемость и эмоциональная неустойчивость, частичная или полная утрата некоторых физических и психических реакций (причины - возрастные изменения в рецепторных и двигательных органах и механизмах, ослабление нейрогормональной регуляции, нарушение обмена веществ в нервной ткани ЦНС и ВНС, рассеянный склероз);

1.16) возрастное снижение качества мышления и памяти - забывчивость имен, телефонов, дат, фактов, договоренностей, планов и действий, путаница в понятиях, нарушения ориентации в

пространстве и во времени (причины – возрастные нарушения обмена веществ в головном мозге, старение и дегенерация нервной ткани).

Еще в качестве одного малоприятного признака старения можно отметить появление характерного резкого “запаха старости”. Его причины носят как объективный, так и субъективный характер. К первым относят нарушения общего обмена веществ, снижение ферментативной активности желез ЖКТ, нарастание процессов кишечного брожения и метеоризма (молодежь иногда грубо именуется стариков “старыми пер...нами” или “старперами”, хотя не отдает себе отчет в том, что со временем сама окажется в аналогичном состоянии), изменения состава секрета потовых желез и бактериальной флоры кожи. Вторые связаны с употреблением сильно пахнущих лекарств (например, валерьянки, нашатыря) и профилактических продуктов питания (лук, чеснок), одиноким образом жизни (“не для кого прихорашиваться”), приводящем из-за низкой физической активности, лени или болезней к недостаточной личной (слабый уход за своим телом, включая умывания, подмывания и прием душа или ванны, а также недостаточный уход за своим бельем и одеждой), постельной (залежалое, нестиранное, пропитанное потом постельное белье) и жилищной (неубранная, неухоженная, с гнилостными запахами квартира) гигиене.

Да, общая картина старения, действительно, не вызывает радости. Насколько она неизбежна в таком плачевном виде? Зависит ли она от самого человека и его образа жизни? Можно ли ее как-то подправить, смягчить и улучшить последствия? Безусловно, можно и нужно! И чем раньше человек задумается о возрастных перспективах своей жизни (а ее следует планировать,

вопреки распространенному подходу фаталиста - “а, как будет, так и будет!”, не на день или на год вперед, а на всю оставшуюся часть жизни, которая еще индивиду неизвестна и лишь маячит где-то во мраке будущего времени), тем больше у него будет рычагов для воздействия на свое, следует все же надеяться, “светлое завтра”.

Ко второй, внутренней группе признаков старения можно отнести следующие (Илья Мечников: “в старческой атрофии мы всегда встречаем одну и ту же картину - атрофию благородных и специфических элементов тканей и замену их гипертрофированной, разросшейся, соединительной тканью. В мозгу нервные клетки исчезают, чтобы уступить место невроглии - роду соединительной ткани нервных центров. В печени соединительная ткань вытесняет печеночные клетки...То же самое наводняет и почки”):

2.1) дегенеративно-дистрофические изменения костно-мышечной системы (изменения, включая деформации, костей черепа, верхних и нижних конечностей, суставов, таза, позвоночника; атрофические изменения хрящевой, соединительной и мышечной тканей; метаболические или обменные заболевания скелета, в том числе остеопороз, остеоартроз и опухоли костей; заболевания опорно-двигательного аппарата - позвоночника и суставов, включая артриты, артрозы, подагру и др.; общие последствия - снижение качества жизни и адаптационных возможностей организма к физическим нагрузкам, потенциальная инвалидность, гиподинамия с последующим возможным ожирением и развитием сопутствующих болезней, преждевременное старение);

2.2) дегенеративное ожирение, или жировое перерождение клеток и тканей организма (расстройство нормального жирового и углеводного обмена в тканях, включая жировую инфильтрацию ,

жировую декомпозицию и жировую трансформацию ; главный путь накопления жира в организме - появление новых жировых клеток и накопление жира в самих клетках ; следует отметить, что адипоциты, однажды появившись в организме, сохраняются там до конца жизни, лишь уменьшая при похудении или увеличивая при ожирении свои размеры и массу, а вся их совокупность проявляет себя, подобно печени или коже, как единый орган, способный производить различные гормоны, включая женские эстрогены и “гормон сытости” лептин , и воздействовать на все механизмы метаболизма и гомеостаз; общие последствия - внутреннее и внешнее ожирение организма, избыточный вес, пищевая зависимость , повышение нагрузки на сердце, сопутствующие гиперлипидемии нарушения обмена веществ и гомеостаза, риски болезней сахарного диабета, онкологии и опорно-двигательного аппарата, преждевременное старение);

2.3) атрофические изменения сердечно-сосудистой системы (болезни артерий, артериол и капилляров - аневризмы, тромбозы, эмболия, стеноз или окклюзия сосудов; атеросклероз артерий, в том числе коронарных или венечных и нижних конечностей ; болезни вен, лимфатических сосудов и узлов ; болезни сердца - артериальная гипертензия, ИБС, стенокардия, сердечная недостаточность, кардиомиопатия, инфаркт миокарда, инсульт мозга, аритмии и др.; общие последствия - снижение качества жизни и адаптационных возможностей организма к условиям окружающей среды, физическим и психическим нагрузкам, потенциальная инвалидность, риски сердечно-сосудистых заболеваний, гиподинамия с последующим возможным ожирением и развитием сопутствующих болезней, преждевременное старение);

2.4) атрофические изменения дыхательной системы (истончение стенок альвеол и снижение их эластичности; уменьшение количества гладкомышечных клеток в стенках воздухоносных путей и обызвествление их хрящей; атрофирование слизистых желез бронхов и сгущение их секрета; склерозирование стенок бронхиол; легочные заболевания - простуда, фарингит, ринит, синусит, тонзилит, ларингит, старческая эмфизема, бронхит, пневмония, пневмосклероз; общие последствия - снижение качества жизни и адаптационных возможностей организма к образу жизни и окружающей среде, риски развития легочных и сердечно-сосудистых заболеваний, преждевременное старение);

2.5) атрофические изменения пищеварительной системы (изменения ротовой полости, включая пожелтение и потертость зубов, уменьшение объема полости, ее слюнных желез и их секрета, исчезновение сосочков языка, атрофия мимической и жевательной мускулатуры и костей лицевого черепа, особенно верхней и нижней челюстей; атрофические изменения пищевода, его удлинение и искривление, уменьшение количества секреторных клеток и замещение мышечных волокон соединительной тканью; снижение тонуса мускулатуры пищеводного сфинктера, что приводит к увеличению частоты рефлюкса; увеличение общей длины кишечника и отдельных участков толстой кишки, нарушения мембранного пищеварения и всасывания пищевых веществ, уменьшение количества молочно-кислых бактерий, рост патогенной флоры кишечника и нарушение его функционального состояния; уменьшение массы печени и снижение функций гепацитов, что приводит к нарушениям белкового, углеводного и пигментного обменов, снижению антитоксических свойств печени; увеличение

объема желчного пузыря и ослабление его двигательной активности, что ведет к застою желчи и развитию желчекаменной болезни; атрофия поджелудочной железы и замена ацинозных клеток соединительной тканью, понижение продукции панкреатического сока, липазы и других ферментов, что ведет к росту жировой ткани; болезни пищеварения - язва желудка и 12-перстной кишки, панкреатит, гепатит, холецистит, колит, гастрит, дуоденит, диспепсия, запор и др.; общие последствия - снижение качества жизни и адаптационных возможностей организма к образу жизни и питанию, риски развития болезней ЖКТ, преждевременное старение);

2.6) атрофические изменения мочеполовой системы (в мочевыделительной системе - уменьшение массы почек, сужение и утолщение почечных артерий, падение скорости фильтрации крови, снижение функции нефронов по удалению продуктов жизнедеятельности, ослабление функции концентрации или разбавления мочи и вывода кислоты, уменьшение общего функционального резерва почек; ослабление сфинктера мочевого пузыря; гиперплазия предстательной железы у мужчин; в репродуктивной системе - угасание либидо и репродуктивного цикла, атрофия матки и яичников у женщин, семенников у мужчин, замедление, а затем прекращение продуцирования гамет, снижение синтеза половых гормонов; болезни мочеполовой системы - нефротический синдром, нефрит, почечная недостаточность, мочекаменная болезнь, цистит, уретрит, эпидидимит, орхит, мастопатия и др.; общие последствия - частичное снижение качества жизни и адаптационных возможностей организма к образу жизни, риски развития болезней

мочевыделительной и репродуктивной систем, включая злокачественные опухоли, преждевременное старение);

2.7) системные нарушения нейрогуморальной регуляции и гомеостаза (возрастные слабопредсказуемые морфологические и физиологические изменения скоординированных механизмов саморегуляции, самовоспроизведения и самовосстановления организма, обеспечивающих его реактивность и адаптацию к внешней среде, динамическое постоянство внутренней среды – гомеостаз, а также саморазвитие и самообновление организма при одновременном обеспечении устойчивости его внутренних состояний и их самовосстановлении при утрате баланса или равновесия; нарушения параметров формирования и передачи управляющих нервных импульсов и переноса с кровью и лимфой регулирующих веществ – метаболитов, гормонов и нейромедиаторов, приводящие к снижению чувствительности и эффективности работы высшей регуляторной сверхсистемы организма, включающей гипоталамус, гипофиз, кору надпочечников, щитовидную, поджелудочную и другие эндокринные железы, а также различные нервные центры и узлы; нарушения терморегуляции, осморегуляции, экзорегуляции, водно-солевого, углеводного и жирового обменов; декомпенсация, истощение и срыв механизма гомеостаза; общие последствия – существенное снижение качества жизни и всей совокупности адаптационных возможностей организма, высокие риски развития характерных болезней старения, преждевременное старение и ранняя смерть);

2.8) нарушения иммунной системы – иммунная дисфункция, иммунодефицит (ослабление защитной реакции организма, его

способности противостоять и сопротивляться, сохраняя свою целостность и биологическую индивидуальность, инфекциям и действию различных повреждающих агентов, включая вирусы, микробы и их токсины; защитные барьеры организма носят физический, химический и биологический характер; иммунная система ИС организма представляет собою совокупность специфических клеток иммунноцитов, тканей и органов, которые участвуют в обнаружении и разрушении инородных агентов, причем, правильная работа всей системы основана на различении веществ своего тела, произведенных по коду собственных генов, от чужеродных веществ - антигенов; чрезмерный или нецелесообразный ответ ИС на безвредные чужие вещества, например, цветочную пыльцу, может приводить к аллергии; различают врожденный, или наследственный, и приобретенный иммунитет; иммунная реакция проявляется, главным образом, путем взаимодействия белковых антител, вырабатываемых произведенными лимфоцитами плазматическими клетками, с их противниками - антигенами; общие последствия возрастного иммунодефицита - снижение качества жизни и адаптационных возможностей организма, риски развития онкологических болезней, преждевременное старение и ранняя смерть);

2.9) дегенеративно-дистрофические изменения центральной ЦНС и периферической нервной системы ПНС (НС - целостная морфологическая и функциональная система специализированных клеток - нейронов, тканей и подсистем, обеспечивающая совместно с эндокринной системой скоординированную регуляцию, согласованную деятельность всех функций и физиологических процессов организма и его нормальное существование как целого в

меняющихся условиях внешней среды; у человека НС подразделяют на центральную и периферическую ; автономную часть НС, содержащую узлы, стволы, сплетения и регулирующую деятельность внутренних органов и физиологических систем, определяют как вегетативную ВНС, подразделяя ее по функциям возбуждения и торможения физиологических процессов соответственно на симпатическую СНС и парасимпатическую ПСНС; возрастные структурные и функциональные нарушения в деятельности НС, возникающие под воздействием длительных психотравмирующих факторов, физических, эмоциональных и умственных перенапряжений, стрессов, вредных привычек, инфекций и болезней тела, приводят к психическим расстройствам и расстройствам поведения и другим болезням нервной системы , снижению когнитивных способностей, старческому слабоумию и другим патологиям системного плана);

2.10) старческое высыхание организма (вода в организме 1-месячного человеческого зародыша составляет по массе ~97%, т.е. почти как у водных беспозвоночных, у новорожденного ее количество снижается до 80%, у взрослого - до 65%, а у стариков - до 50%; масса воды в организме распределена неравномерно по видам тканей и органов, составляя, например, 2-3% в зубной эмали, 10% в плотной кости, 22-30% в жировой ткани, 55% хряща, 70% мозга и печени, 72% кожи, 76% мышц и селезенки, 79% сердца и легкого, 83% почек, 92% плазмы крови, 98% пищеварительных соков; большая часть воды находится внутри клеток - 71%, вне клеток, в межклеточной, или тканевой жидкости - 19%, в циркулирующих жидкостях, включая кровь и лимфу, - 10% массы всей воды организма, причем вода может находиться в мобильном,

или свободном , связанном либо внутримолекулярном, или конституционном состояниях; количество воды в организме зависит от количества жира: чем его больше, тем меньше воды; старение характеризуется уменьшением содержания воды в организме, причем, стареющий организм высыхает не от недостатка поступления воды извне, хотя и это следует учитывать, а от утраты способности удерживать воду в клетках и тканях в связи с возрастными нарушениями водно-солевого обмена и осмоса);

2.11) возрастное снижение уровня основного обмена (понятие основного обмена ОО характеризует энергетическую эффективность живого организма: это минимальное количество энергии, необходимое для обеспечения его жизнедеятельности в условиях полного мышечного и психического покоя, натошак, при нормальных, стандартных условиях внешней среды; энергия ОО расходуется на процессы клеточного метаболизма, кровообращения, дыхания, выделения, поддержания температуры тела, функционирования жизненно важных нервных центров мозга и постоянную секрецию эндокринных желёз ; ОО пропорционален площади поверхности тела теплокровного организма, зависит от его структуры, пола, роста, веса и возраста, и типовое значение ОО для мужчин равно $4,2 \text{ кДж/ч на } 1 \text{ кг массы тела}$, т.е. энергетическая мощность ОО для человека массой 70 кг равна $70 \cdot 1,163 \approx 81,4 \text{ Вт}$, и он потратит в сутки на ОО в среднем энергию $1 \cdot 70 \cdot 24 = 1680 \approx 1700 \text{ ккал}$ или $1680 \cdot 1,163 \approx 1953 \text{ Вт} \cdot \text{ч} \approx 2 \text{ кВт} \cdot \text{ч}$, что эквивалентно горению лампочки мощностью 100 Вт в течение 20 часов; дополнительная нагрузка на организм и отклонения условий от нормальных приводят к изменению уровня ОО, в частности, при потреблении белковой пищи, требующей больших энерготрат на ее

переваривание, ОО увеличивается на 30%, для углеводно-жировой еды – на 15%, а повышение температуры тела на 10С увеличивает ОО на 5%; при интенсивной физической деятельности энергозатраты увеличиваются в несколько раз, и, например, у марафонцев достигают за время преодоления дистанции 18 тыс. ккал, т.е. почти 11-кратного уровня ОО; возрастное снижение ОО, а его морфологической предпосылкой является уменьшение в клетках, например, в возрасте от 50 до 70 лет более чем на 30% количества энергетических органелл, что ведет к ухудшению питания клеток, тканей и рассматривается в качестве фактора, лимитирующего продолжительность жизни).

Общим результатом рассмотренных возрастных изменений является то, что у лиц пожилого возраста процент заболеваемости увеличивается в 1,5-2 раза по сравнению с лицами среднего возраста, заболевания приобретают хронический характер. Характерных отклонений является то характер (фиксируются более чем у 85% пожилых людей), причем возникают они у большинства больных комплексно – одновременно по 3-5-ти и более нозологическим формам (нозоология – от греч. *nosos* болезнь; раздел патологии, изучающий сущность и характер течения отдельных болезней, включая их описание и классификацию по родственным признакам). Этот процесс взаимообусловленности и множественности возрастных заболеваний называют в гериатрии полиморбидностью (от греч. *poli* много + лат. *morbus* болезнь) или коморбидностью (от лат. *co* вместе + ...морбидность). Ранее считалось, что годы лишь добавляют новые болезни к прежним, но, опыт показал, что с переходом человека в категорию стариков (>75 лет) и, тем более, долгожителей (>90 лет), статистические показатели

полиморбидности снижаются соответственно на ~15% и ~50%, т.е. количество хронических болезней падает, и они протекают в более мягкой форме. Медицина рассматривает полиморбидность не как случайное сочетание разных болезней, а как единый патогенетический процесс, имеющий в своей основе один или несколько главных факторов (в частности, атеросклероз, хроническую инфекцию и т.п.), которые можно выявить, предупредить, ослабить, а порой и ликвидировать.

Физиологическое и патологическое старение. Есть ли различия?

Глубинные причины и механизмы возрастных нарушений в стареющем человеческом организме исследуют многие биологические и медицинские науки, а их результаты объединяют две междисциплинарные науки - геронтология (от греч. *heron* старец + ...логия; раздел медико-биологической науки, исследующий явления старения организмов), рассматривающая процессы естественного, нормального или физиологического старения, и гериатрия (от ...герон + *iatreia* лечение; раздел медицины, изучающий заболевания старческого возраста, особенности их течения, лечения и профилактики), изучающая процессы преждевременного, аномального или патологического старения. Первый, физиологический тип старения практически свободен от болезней и носит, как полагает современная геронтология, закономерный регуляторно-адаптивный характер, а второй, патологический тип, наоборот, отягчен болезнями, ведущими организм к резкому снижению его приспособительных возможностей и преждевременной смерти.

Первый тип характерен для 100-летних долгожителей, которые составляют в обществе в среднем 0,01% населения, или 1 столетний на 10 тыс. населения (в Японии в 5 раз выше: 1 на 1850, или ~0,05%). В определенной мере, с оговорками, к ним можно отнести и 90-летних долгожителей, которых в мире примерно в 20 раз больше, чем 100-летних (геронтологические исследования, проведенные в СССР в 70-х годах прошлого века среди долгожителей Закавказья и Казахстана, показали, что только 50-60% 90-летних ничем и никогда не болели). Например, в Беларуси сегодня на 9,5 млн населения приходится 19,5 тыс. долгожителей, или 0,2%, а в России на 145 млн населения - 350 тыс., или 0,24% населения (для сравнения, в Японии в 2017 г. было ~2 млн долгожителей в возрасте более 90 лет на 127 млн населения, или 1,57%, т.е. в 6-8 раз больше).

Таким образом, о физиологическом старении можно говорить лишь для одного из тысячи индивидов, а остальные 99,9% населения мира стареют и умирают преждевременно, не достигая в силу разных причин своего естественного предела жизни. Конечно, каждый человек, коль невозможно сохранить вечную молодость, желал бы стареть первым путем, ибо нормальное старение позволяет сохранять на относительно высоком уровне физические, половые и умственные силы, работоспособность, настроение, жизнерадостность и интерес к окружающему миру, т.е. все то, что присуще долгожителям. Но готов ли каждый человек во имя своей будущей нормальной старости постоянно, изо дня в день, соблюдать известные всем, особенно долгожителям, правила естественной, здоровой и разумной жизни? И, главное, позволяют ли вообще текущие условия жизни людей заботиться им о сохранении своего

здоровья и молодости, когда все их силы ежедневно нацелены лишь на выживание любой ценой в глобальном и жестоком мире конкуренции и наживы, а окружающая их среда становится все менее пригодной для здоровой жизни?

В медицине и геронтологии до сих пор существуют два принципиально различных взгляда на природу старения. Первый полагает старение и старость болезнью (подчеркнем, что старение – это длительный жизненный процесс, а старость – его результат, имеющий конкретный паспортный, календарный или биологический возраст, индивидуальный для каждого человека и зависящий от его наследственности и прожитой жизни). Известно, что при старении снижаются все адаптационные возможности организма (это касается как обычных людей, так и долгожителей, но, если у первых адаптация начинает снижаться раньше и быстрее, то у вторых – позже и медленнее), и это приводит в 99,9% случаях к появлению “букета” или множества патологий (от греч. pathos страдание; болезненные процессы и состояния в живом организме) в виде старческой полиморбидности. Именно это массовое явление послужило причиной возникновения устойчивого мнения о старости как болезни.

Наиболее ярко такое представление получило выражение в трудах румынского ученого, доктора медицины, невролога, психиатра, эндокринолога и геронтолога Константина Пархона (1874-1969; соавтор 1200 работ по медицине, видный общественный деятель Румынии, почетный президент ее Академии наук). Он был убежден, что старость не является нормальным этапом жизни человека, а представляет собой патологическое явление, которое можно лечить (ученый писал: “Мы допускаем действительное

наличие двух форм старости с той лишь разницей в отношении других авторов, что рассматриваем и физиологическую старость, как своего рода патологическое состояние”). В качестве лекарственной терапии, якобы отодвигающей старость и смерть, он предлагал вводить в организм малые дозы гормональных препаратов в сочетании с новокаином (анестетик с умеренной активностью, синтезирован в 1898 г. для замены ранее применявшегося при анестезии наркотика кокаина), витаминами и другими биостимуляторами. С 1951 г. он использовал новокаиновую терапию в своей гериатрической практике (его методы “омоложения” одно время одобрял и Минздрав СССР, пока в них не был выявлен эффект плацебо, т.е. самовнушения). Следует отметить, что Пархон не был первопроходцем в использовании гормональной терапии для “омоложения” организма: еще в 1889 г. 72-летний французский физиолог и невропатолог Шарль Броун-Секар (1817-1894) вводил себе подкожно с указанной целью экстракт из половых желез кролика, отмечая при этом субъективное улучшение своего состояния. Однако, позднейшие исследования установили, что подобные семенные вытяжки, будучи сильными биостимуляторами (их влияние напоминает действие допинга и наркотиков), лишь на некоторое время повышают активность организма, сменяющуюся затем упадком сил и его прогрессирующим дряхлением.

Схожего взгляда на природу старения придерживался и русский микробиолог, один из основоположников сравнительной патологии, эмбриологии, иммунологии и геронтологии, нобелевский лауреат (за работы по фагоцитозу) Илья Мечников (1845-1916). Ученый полагал, что видовой предел жизни человека не меньше

150 лет (он говорил: “смерть раньше 150 лет – насильственная смерть”), а старение и смерть ранее этого срока преждевременны и “не физиологичны”. Поэтому такая старость представляет собой проявление болезни, которую, как и всякую другую болезнь, можно предупредить и нужно лечить (“Без сомнения, ошибочно смотреть на старость как на физиологическое явление...старость – хроническое зло...”). По Мечникову, основной причиной старения является процесс хронической интоксикации организма различными бактериальными ядами, выделяющимися в толстом кишечнике в ходе анаэробного гниения в нем остатков пищи под воздействием гнилостных бактерий (толстый кишечник имеет длину до 1,5 м и содержит от 400 до 500 видов бактерий общей массой до 3-5 кг, или 5% от массы тела, причем на 1 мл содержимого его дистального отдела приходится свыше 1 млрд бактерий: полезных, бифидо- и лактобактерий, составляющих свыше 90% всей микрофлоры, и патогенных, типа кишечной палочки, стрептококков и др.). Эти яды якобы ослабляют клетки различных тканей, вызывая их атрофию и перерождение (на самом деле, часть ядов всасывается в кровь через стенку кишечника и нейтрализуется в печени, а другая часть вместе с бактериями и неусвоенными остатками пищевого химуса удаляется из организма вместе с калом). В качестве эффективного средства борьбы с патогенной микрофлорой кишечника ученый предлагал использовать бактерии молочнокислого брожения, содержащиеся в молочнокислых продуктах (кефире, простокваше, кислом молоке, айране, кумысе и др.; эти продукты составляют значительную часть рациона сельских долгожителей в ряде стран мира). Его идеи о

применении в лечебных целях антагонизма у микробов получили развитие в современных учениях об антибиотиках.

К представлениям Мечникова, Пархона и ряда других физиологов прошлого и настоящего времени о патологической сущности старения, о возможности его предупреждения и лечения подобно иным болезням (а, значит, и достижения потенциального бессмертия как у некоторых одноклеточных микроорганизмов, помещенных в идеальные лабораторные условия и демонстрировавших регулярный процесс своего “бесконечного” дочернего деления; Мечников в экспериментах на низших животных, кольчатых червях и полипах, наблюдал свойство их “бессмертия”, но у животных более высокой ступени эволюционного развития эта способность исчезала, что привело ученого к важному выводу: смерть есть эволюционное свойство, итог эволюции), у современной медицины двойное отношение: одни ученые поддерживают подобные взгляды, а другие не приемлют, утверждая, что “старение не является болезнью”. Тезис Пархона опровергается физиологическим, здоровым, безболезненным старением 100-летних долгожителей, а гипотеза Мечникова об интоксикации организма бактериальными ядами толстого кишечника не выдержала экспериментальных проверок (включая удаление у животных кишечника как рассадника бактерий), хотя его идея об использовании кисломолочных продуктов для профилактики и лечения дисбактериоза кишечника (нарушение баланса между разными видами микроорганизмов, ведущее к кишечным патологиям – болям, вздутиям, метеоризму, диарее, воспалениям и т.п.) оказалась верной.

Сегодняшний спор сторонников и противников идеи рассмотрения старения как болезни носит во многом терминологический характер (ряд базовых понятий, включая “здоровье” и “болезнь”, недостаточно точно определен и допускает различные прочтения) и часто имеет под собой не научную основу, а околонучный, прагматический, экономический, если не сказать корыстный, интерес.

Так, например, в “Международном классификаторе болезней” (ICD) десятого пересмотра МКБ-10, принятом ВОЗ в 1989 г. и действующем до сих пор, нет и намека на какие-то особые болезни старения (там упоминается лишь состояние “Старость - Old age” под кодом R54; впервые же о типичных болезнях старения, выделив вначале 8, а затем 10 характерных заболеваний, заговорил в 80-е годы прошлого столетия В.Дильман - см. ниже), но уже в МКБ-11 (принят после 10-летней подготовки в июне 2018 г., вступит в действие с 1.01.2022 г.), при усиленном лоббировании “Международного союза долголетия” и российского “Совета по общественному здоровью и проблемам демографии” (СОЗД), ВОЗ ввело под новым кодом расширения ХТ9Т (класс 26 - раздел Дополнительная часть традиционной медицины, подразделы - Дополнительные коды - Этимология - Причинность) новое понятие заболеваний “Связанных со старением - Ageing-related”, т.е. таких, которые “устойчиво приводят к потере адаптации и развиваются в пожилом возрасте” .

Вообще - то, приведенное разъяснение нового понятия, несмотря на столь долгую подготовку его разработки, оказалось весьма расплывчатым. Ведь, говоря по существу, к потере адаптации, причем независимо от возраста, будь это младенец,

взрослый или старец, приводит практически любая болезнь, начиная с ангины и заканчивая раком (даже простые и легкие болезни ослабляют человека и часто укладывают его в постель, препятствуя выполнению им обычных рабочих или житейских функций и обязанностей), а понятие “устойчиво” очень многозначно: устойчиво на день, неделю, месяц, год, на всю оставшуюся жизнь? Любопытно, что создав новый код, ВОЗ не стала определять соответствующий ему перечень нозологических форм (список заболеваний, связанных со старением), а отдала право выбора таких форм, путем присоединения нового кода к тем или иным ранее известным заболеваниям, на откуп практикующим врачам: мол, как доктор пожелает. Захочет, например, доктор назвать обычное воспаление горла просто воспалением, то так и назовет, а если пациент пожилой, то его заболевание можно определить “по-научному” и как “воспаление-старение”.

Или, скажем, атрофию легких можно связать с возрастом и красиво назвать как “атрофия легких, связанная со старением”. Какой-то пациент может удивиться: “А что, добавление к старой болезни нового обозначения позволит ее лучше лечить”? Наивный, он не понимает, что значительная часть нынешней традиционной лечебной медицины построена на греко-латинских терминах, за которыми ровным счетом нет никакого научного содержания. Зато эти термины создают впечатление у малосведущих пациентов о глубоких знаниях врача и значимости поставленного им диагноза. Кстати, СОЗД уже подготовила список из 77 нозологических форм, который попытается продать в редакцию МКБ следующего пересмотра (для любознательных – в медицине уже

зарегистрировано свыше 30 тыс. видов болезней, и их количество продолжает расти подобно снежному кому).

Введение нового кода рассматривается рядом сторонников идеи “старение - болезнь” еще не как их победа, но шаг к ней, ибо в МКБ-11 старение впервые было официально признано ВОЗ как дополнительный фактор риска различных заболеваний. И, действительно, кто может возражать против такого здравого и очевидного подхода?! Все знают, что старение и старость здоровья не прибавляют. Но, следующая задача указанных адептов - это заставить ВОЗ признать старение болезнью. Зачем? А иначе официальной, традиционной медицине сложно строить экономические отношения на эту тему со страховыми, фармацевтическими и другими партнерскими компаниями, а также получать частные или государственные субсидии на исследовательские работы по “борьбе со старостью”. Сославшись же на авторитет ВОЗ (“земной Бог” в медицине), официально указавшей в своих будущих документах, скажем, в МКБ-12, что да, старость есть болезнь, можно дальше спокойно доказывать, что ее, как любую другую болезнь, можно и нужно лечить, разрабатывать под нее новые лекарства (“эликсиры молодости и бессмертия”), новые методики диагностики, профилактики и лечения, создавать новые специальности и новые медвузы, строить новые клиники и т.д.

Одним словом, медицинскому сообществу будет где дополнительно развернуться. И главное, на все это можно и нужно будет тратить деньги из любых заинтересованных и доступных источников! Это как в физике. Науке хорошо известно, что в замкнутой, изолированной, ограниченной системе невозможно

создать вечный двигатель, а потому мало кто согласится сегодня дать деньги на его разработку (и, тем не менее, такие оптимисты находятся). Но, если в анналах науки записать тезис, что “вечный двигатель возможен”, то деньги на его разработку посыпятся со всех сторон. Только успевай рассовывать их по карманам. А чем, собственно, лечение старости и путь к бессмертию отличаются от создания вечного двигателя? Пусть читатели решают сами. Вот такая странная вырисовывается картина, начало которой положил, казалось бы, простой гамлетовский вопрос: старение – это болезнь или нет?

В современной геронтологии признание получили четыре критерия старения, предложенные в 60-е годы прошлого столетия американским биогеронтологом, профессором биологии Бернардом Стрелером (1925-2001; известна его книга “Время, клетка и старение”, 1964 г.): 1) старение, в отличие от болезни, представляет собой универсальный процесс, и ему подвержены все без исключения особи популяции; 2) старение является прогрессирующим непрерывным процессом (происходит на протяжении всей жизни индивида); 3) старение есть свойство любого живого организма (не только человека или млекопитающего, но всякого простого или сложного существа, начиная с одноклеточных, простейших); 4) старение сопровождается дегенеративными изменениями (в противовес полезным, созидющим изменениям организма в процессе его развития и взросления). Современная биология и медицина, развивая и дополняя эти общие принципы, рассматривает старение как универсальный, биологически закономерный, неизбежный, постепенный и длительный процесс, протекающий не только на

втором, нисходящем или завершающем участке жизненного пути организма, не только на протяжении всей его молодой и взрослой жизни, и даже не с его даты рождения, а начинающийся уже в период его внутриутробного развития (когда у эмбриона закладываются первые ткани, органы, физиологические системы и механизмы их функционирования).

Так, например, хорошо известно, что чрезмерное питание матери в период беременности при одновременной недостаточности ее собственной физической активности, приводит к разрастанию у плода жировой ткани (начиная с 30-й недели после зачатия) и увеличению его веса, что в итоге потенциально уменьшает продолжительность его будущей взрослой жизни и ускоряет старение (вообще говоря, ожирение является одной из главных причин нарушения процессов гомеостаза организма в любом его возрасте). Большой и толстый, якобы пышущий здоровьем новорожденный – “богатырь”, вопреки традиционным взглядам, имеет минимальные шансы на долголетие, ибо, как известно, жировые клетки, раз возникнув, сохраняются уже до конца жизни, а их избыток вреден для организма (обычно вес новорожденных не превышает 4 кг, а рост – 53 см, хотя рекордсмены достигают веса 6-10 кг и роста 60-70 см: самым тяжелым среди живорожденных младенцев признан малыш с весом 10,2 кг, родившийся в 1955 г. в Италии у сеньоры Феделе из Авесты, а самым тяжелым из мертворожденных, с весом 13,2 кг, – ребенок, появившийся в США, шт. Иллинойс, в 1939 г.).

И, наоборот, умеренное питание матери и ее разумная подвижность в период беременности стимулируют плод к внутриутробному движению (его шевеление, ощущаемое женщиной

уже к половине срока беременности, способствует притоку к плоду через плаценту дополнительной порции материнской крови с кислородом и питательными веществами, т.е. плод своим движением сам регулирует собственные пищевые потребности), что благоприятствует его физическому и умственному развитию еще до рождения, и повышает его шансы на долгую жизнь. Продолжение же чрезмерной родительской опеки по отношению уже к подрастающему ребенку (закармливание, укутывание, ограждение от труда, движений и других тренирующих воздействий внешней среды) ведет к дальнейшему снижению адаптационных качеств растущего организма и его преждевременному старению.

В этом отношении показателен пример с живородящими или яйцеживородящими акулами (70% из более чем 500 видов акул), которые обладают способностью регулировать через материнский кровоток поставку кислорода и питательных веществ в желточный мешок - зародышевый орган позвоночных в виде выроста кишки с запасом желтка для питания эмбрионов, где развиваются многочисленные акулы детеныши. Их количество у разных видов акул изменяется от 2-3 до 100 (например, у молот-рыбы составляет 30-40 зародышей), а срок вынашивания колеблется от нескольких месяцев до 3,5 лет (у живородящей плащеносной акулы), что является рекордом среди позвоночных. Организм акулы периодически устраивает малышам "внутриутробное голодание", что стимулирует последних к движению и развитию "навыков охоты" уже в утробе матери, вплоть до "внутриутробного каннибализма" (наиболее крупные и сильные детеныши выживают, поедая своих более слабых собратьев и выходя "в жизнь" уже готовыми, зубастыми и опасными хищниками). Кстати, УЗИ

подросших внутриматочных человеческих близнецов также выявляет эпизодические конфликты между ними за жизненное пространство и питание.

Процесс старения, начинающийся, как и сам процесс жизни, с внутриутробного развития организма (сторонники идеи “старение-болезнь” такой факт замалчивают, так как иначе им пришлось бы начинать “лечить старение” индивида еще в материнской утробе), носит комплексный характер, сопровождающийся закономерными изменениями на биохимическом, клеточном, тканевом, физиологическом и системных уровнях. Эти возрастные изменения, однажды появляясь, уже не исчезают, не рассеиваются, а, наоборот, накапливаются (аккумулируются), снижая устойчивость и адаптивные возможности организма относительно как колебаний или отклонений от равновесия собственной внутренней среды, так и относительно меняющихся факторов окружающей среды. В конце концов, эти аккумулируемые изменения приводят к выраженной старости, утрате организмом адаптационных резервов и его смерти.

Процесс старения индивида реализуется всегда в конкретных экологических, экономических, социальных, культурных и бытовых обстоятельствах, которые оказывают на него значительное влияние (вклад среды в стабилизацию или дестабилизацию здоровья человека современная статистическая медицина оценивает на уровне 25-30% от всей совокупности причинных факторов, включая наследственность и образ жизни человека). Они объективно влияют на среднюю и индивидуальную продолжительность жизни человека, и их необходимо учитывать при выборе жизненной стратегии на продление жизни, поддержание молодости и замедление старения.

Вышерассмотренному мнению сторонников идеи “старение-болезнь” противостоит другая концепция биологии, медицины и геронтологии, согласно которой старость не является болезнью (хотя она чаще всего и обременена ими), а старение - аномальным, антифизиологичным, патологическим процессом. Справедливость такого взгляда доказывается тем медицинским фактом, что человек умирает не от старости, а от сопутствующих ей конкретных заболеваний.

Известный советский онко- и эндокринолог, геронтолог, автор теории регуляторно-адаптационного механизма старения, связанного с изменением порога чувствительности гипоталамуса, д.м.н., профессор Владимир Дильман (1925-1994; широко известна его программная книга “Большие биологические часы”, 1981 г.) по этому поводу писал: “ правильность самого разделения естественных причин смерти - на смерть от болезней и от физиологического старения...до сих пор никто не сможет сказать, каким образом физиологическое старение обрывает жизнь...Обычно считают, что старение повышает вероятность смерти от любого повреждающего фактора. Нетрудно видеть, что в этом случае проблема сводится, по существу, к “смерти от внешних причин”... никто и никогда не видел, что представляет собой смерть от физиологического старения. В настоящее время можно утверждать: никто не умирает от старости, человек и в старости умирает от болезней, причем статистика показывает, что в среднем в пожилом возрасте восемь главных болезней из многих сотен возможных служат причиной смерти каждых 85 человек из 100”.

Действительно, причина смерти любого человека преклонных лет, будь он пожилым, стариком или 95-летним долгожителем, это

не его возраст, а конкретная травма или заболевание. Эти патологии подлежат лечению (правда, в поликлиниках, когда пожилой пациент жалуется врачу на свое недомогание, то в ответ часто слышит нелепицу: “А что Вы хотите? У Вас же возраст...”; теперь же, в связи с МКБ-11, у врача появляется формальный аргумент все свалить на возраст - на болезнь “связанную со старением”), но, к сожалению, далеко не всегда - излечению или исцелению. В случае трагического исхода лечения, всегда следует все оправдывающее стандартное объяснение врачей: “Организм не выдержал”. И в этой короткой, но удручающей фразе, скрыт огромный внутренний смысл. Оказывается, что далеко не всё определяют “внешние причины” (травмы, болезни, условия среды), но “кое-что” зависит и от “внутренних причин” - от самого организма, от запаса его биологической устойчивости и адаптационных качеств. Дильман справедливо отмечает, что “никто и никогда не видел, что представляет собой смерть от физиологического старения”.

Но, с учетом того, что таким типом старения, как показано выше, обладает в среднем 1 человек из 10 тысяч, понятно, как трудно увидеть и исследовать столь редкую, естественную, “здоровую” и внебольничную смерть супердолгожителя (например, 168-летний неграмотный азербайджанский чабан иранского происхождения Ширали Муслимов, 1805-1973, всю жизнь не знавший болезней и врачей, имевший от 3-х жен 23 ребенка и ставший последний раз отцом в 124 года, умер спокойно в собственной постели - “как заснул”, говорили родственники, - в своем родном селении Барзаву в Талышских горах, где почти безвыездно прожил всю жизнь).

С другой стороны, если предположить, что физиологической смерти нет, а есть лишь заболевания, приводящие к “болезненной смерти”, то потенциально открывается через их предупреждение, лечение и излечение путь к бессмертию человека, что горячо приветствуется сторонниками иммортализма (от лат. immortalitas бессмертие; различают эзотерический и “научный” иммортализм, хотя последний представляет собой разновидность научных мифов), но обоснованно отвергается материалистами и атеистами (вспомним закон запрета бессмертия, о котором шла речь в других моих работах – “Запрет бессмертия” и “Прощание с имморталями”).

Следовательно, все же существует редкая смерть без болезней, связанная именно с естественным старением и предельным физиологическим износом человеческого организма. Вероятно, именно через нее заканчивают свой жизненный путь почти все супердолгожители (лишь единицы из них были подвержены на протяжении своей долгой жизни отдельным болезням и вредным привычкам, которые, без сомнения, подсократили их и так не короткую жизнь), что, вообще говоря, можно проверить и подтвердить или опровергнуть с помощью прижизненного медицинского контроля и посмертных, патологоанатомических исследований столь редких, выдающихся индивидов. Проблема в том, что на веку уникального долгожителя может смениться не одно поколение контролирующих его врачей-исследователей, что создает трудности получения достоверных конечных результатов...

Имеющиеся факты физиологического старения и смерти супердолгожителей, даже при отсутствии соответствующих текущих медицинских наблюдений, позволяют сформулировать проверяемую гипотезу смерти от физиологического старения:

физиологическая смерть наступает тогда, когда диапазон регулирующего действия механизма гомеостаза сокращается до того минимума (минимальных границ, пределов или порогов диапазона адаптации), при котором живой организм принципиально утрачивает возможность дальнейшего самостоятельного существования во внешней среде (пусть даже в условиях ее относительно высокой естественной или искусственной стабильности).

В лучшем случае, минимальную жизнедеятельность (на уровне основного обмена) такого чрезвычайно ослабленного организма можно поддерживать неопределенно долгое время лишь с помощью реанимационного стационарного медицинского оборудования, замещающего собою ряд органов и функций изношенного жизнью организма (один писатель остроумно и очень верно заметил: “в моей смерти прошу винить мою жизнь”). Важно подчеркнуть, следуя Дильману, что “нормальное старение не существует само по себе, как функция астрономического времени, а является следствием работы организма”. Иными словами, не безликое и абстрактное время, не календарный возраст старит организм, а прожитая им материальная, длительная и беспокойная жизнь. В философском аспекте, непрерывное самодвижение конкретных форм материи (физической, химической, биологической), сконцентрированное в рамках отдельного, самостоятельного живого организма, постепенно разрушает самое себя.

Дильман справедливо, хотя и на интуитивном уровне, засомневался в правильности самого разделения “естественных причин смерти - на смерть от болезней и от физиологического старения”. Не наблюдая вокруг нормального старения и смерти от

него (ученый говорит: “если старение протекает нормально, оно не влечет за собой каких-то специальных заболеваний, а лишь выявляет главные болезни человека”), а, наоборот, видя везде лишь массовую смерть от болезней, Дильман, вопреки уже ставшему традиционным в его время взгляду, что “старение – не болезнь”, называет его “самой универсальной, то есть обязательной для всех, болезнью”, а также добавляет: “старение можно было бы назвать одиннадцатой главной болезнью”. Ученый делает и свой главный вывод, с которым трудно не согласиться: “причины, приводящие к прекращению индивидуального существования каждого высшего организма, включая человека, определяются не чем иным, как регуляторными сдвигами, или, другими словами, что естественная смерть у человека – смерть регуляторная”.

О сущности старения. Гипотезы старения.

Согласно Дильману, никто не видел смерти от самого старения, ибо и в глубокой старости люди умирают якобы от тех или иных болезней. Выше были даны пояснения тому факту, почему супердолгожители, эти истинные образцы естественного, безболезненного старения (обычные 90-110-летние долгожители, как уже отмечалось, не свободны от болезней и поэтому не могут приниматься без оговорок в качестве образцов физиологического старения), выпадают из медицинских исследований. Поэтому автор, не имея достоверной доказательной медицинской базы (его сведения основаны на множестве описаний жизни

супердолгожителей прошлого, которые в большинстве выполнены журналистами, а не геронтологами, хотя имеются авторитетные свидетельства и последних), рассматривает безболезненную смерть от естественного старения не как теорию, а в качестве гипотезы. Несомненно, ее можно будет проверить и подтвердить или опровергнуть в ближайшие 50-70 лет (конечно, если в современном мире, пусть и чрезвычайно редко, по продолжат появляться супердолгожители возраста 120-150 и более лет), что отдастся на суд других исследователей.

Гипотезу же автора можно сформулировать следующим образом: “Помимо преждевременного старения человека, характеризующегося полиморбидностью и затрагивающего более 99,9% мирового народонаселения, существует в менее чем 0,1% случаях естественное, нормальное, физиологическое старение, свободное от нозологических форм. Причиной смерти организма в последних случаях являются не традиционные болезни, включая выделенные в особую группу “болезней старения”, а естественная, медленная и сверхдлительная деградация суперрегулирующей системы организма – системы гомеостаза, которая, в конце концов, утрачивает свою природную способность поддерживать адаптацию организма как к изменениям его внутренней, так и внешней, окружающей среды”.

Говоря попросту, организм умирает, когда его адаптационные механизмы достигают крайней степени износа и когда их резервные ресурсы и возможности практически исчерпаны (поддерживать жизнь организма в таком состоянии крайнего

упадка можно лишь временно с помощью стационарного реанимационного медицинского оборудования). С общесистемных и философских позиций это полностью соответствует закону запрета бессмертия, когда некая относительно устойчивая форма движения материи (физическая ли, химическая ли, биологическая ли, социальная ли) со временем, в силу неизбежных естественных колебаний, флуктуаций и накопления дефектов, разрушает самое себя, постепенно перерождаясь в иную форму или вид движения материи.

Болезни значительно ускоряют деструктивное перерождение живого организма и исторический износ его регулирующих механизмов, сокращая срок индивидуальной продолжительности жизни до минимума - меньше СПЖ (сегодня в мире СПЖ составляет, напомним, 72-73 года) и, тем более, значительно меньше видового предела (на мой экспертный взгляд, сформированный в процессе многолетнего изучения проблем здоровья и долгожительства, видовой предел составляет для человека 170-180 лет, и я горжусь тем, что мой дед по матери, русский крестьянин, портной Владимир Гуртовцев прожил 100 лет в период 1861-1961 гг., хотя я сам, по всей видимости, далеко не доживу до столь почетного возраста из-за многочисленных ошибок прошлой жизни, о которых я сожалею и откровенно рассказал читателям моих работ и книг по теме здоровья). Можно сказать, что современный человек в среднем доживает лишь до 40% своего видового предела, а многие люди живут и того меньше.

Видовой предел может быть достигнут тем или иным человеком, я в этом глубоко убежден, лишь при наиболее благоприятном для него сочетании (скорее естественном, чем искусственном) генетических, наследственных предпосылок с хорошими физическими, эмоциональными, умственными и социальными качествами или условиями его жизни. Крайне редко такое удачное и длительное по срокам сочетание качеств выпадает на долю людей, что определяет в мире столь большую редкость супердолгожителей, достигающих удивительного возраста в 140-180 лет. Их преимущественная область обитания - умеренные и субтропические широты Земли (экваториальные, приполярные и полярные широты слишком суровы из-за температурных крайностей для культивирования супердолгожительства), сельские, приморские или горные районы с чистой средой, качественной водой, размеренной, неспешной жизнью, наполненной регулярным, но не интенсивным или изматывающим физическим трудом, а также отличающейся спокойным социальным окружением, генерирующим добрососедские, сбалансированные в эмоциональном и умственном плане отношения. В современных мегаполисах и больших городах, перегруженных населением, экологическими и социальными проблемами, супердолгожители принципиально никогда не появятся (даже с помощью всевозможных медицинских ухищрений будущего).

Большинство нынешнего народонаселения живет в крайне неблагоприятных экологических и социальных, сельских или городских условиях (с 1800 г. по 2007 г. городское население мира увеличилось с 3% до 50%, а в 2018 г. достигло 55%; в России в 2015

г. оно составило 74%), связанных с высоким уровнем физического, химического и биологического загрязнения среды (включая почву, гидросферу и атмосферу), с большой скученностью городского населения (при средней плотности мирового населения по состоянию на 2013 г. в 52 чел/км² и плотности 400-1000 чел/км² для наиболее густозаселенных стран плотность населения мегаполисов достигает 4000-44000 чел/км²), с безработицей или, наоборот, сверхинтенсивным, угнетающим, конвейерным трудом, с постоянными конфликтами с властями (пикеты, митинги, протестные демонстрации, забастовки и т.д.) и окружающими людьми, включая близких родственников и соседей (взаимные обвинения и судебные тяжбы, ссоры, драки, насилие, убийства и т.п.), с регулярным недоеданием или, наоборот, перееданием, сопровождающимся употреблением дешевых, но низкокачественных продуктов, с патологическим стремлением большинства людей к безмерному самообогащению и самоутверждению любыми средствами. В таких стрессовых условиях жизни никто принципиально не может рассчитывать на сохранение собственного здоровья и увеличение продолжительности своей жизни сверх, в лучшем случае, обычного для нынешних времен долгожительства в пределах 90-100 лет (55% видового предела).

Впрочем, богатые и сверхбогатые люди, олигархи, полагают, что их денежные ресурсы позволят им существенно продлить собственную жизнь (а иначе какой смысл копить несметные сокровища, если жизнь богача заканчивается в 80-90 лет?). Да, их финансы позволяют им иметь хорошее питание, качественное

лечение, роскошные бытовые условия, комфортные средства передвижения, но все эти преимущества не могут в принципе компенсировать им все их физические, эмоциональные, умственные и социальные страхи, стрессы и переживания по поводу собирания, распределения, защиты и охраны своей собственности и личной жизни от посягательств властей, конкурентов, родственников и просто бандитов. Над ними постоянно висит, как дамоклов меч, гнетущая, болезненная мысль о возможной утрате, потери всего нажитого несправедливым трудом состояния и возврата к нищенскому бытию.

Их богатство есть тот сизифов камень, который их изматывает и сокращает им жизнь. Только вовремя освободившись от этого тяжелого груза, они могут еще как-то надеяться на продление своей жизни. Ничем не помогут им и современные “эликсиры бессмертия”, ибо продолжительность жизни зависит не от них, как мы уже знаем (многим правителям прошлого эти “лекарства вечности” лишь сократили земную жизнь). Обмануть природу, которая шлифовала своими законами живые организмы миллионы лет, не удастся и человеку, разве только если он не создаст собственную био-электронно-механическую копию и соответствующий сервис для ее постоянного обслуживания, ремонта и восстановления. Воистину, нет ничего вечного...

Прежде, чем перейти к более детальному анализу того, каким же образом происходит интересующее нас физиологическое старение, кратко рассмотрим известные гипотезы о старении в целом.

Сегодня уже большинству специалистов понятно, что причины старения не сводятся к какой-либо одной, главной или единственной, а объективно носят многофакторный и статистически-вероятностный характер. По этому поводу известный советский физиолог, профессор Харьковского университета Владимир Никитин (1907-1993; труды в области возрастной и сравнительной физиологии и биохимии, включая изучение проблем индивидуального развития, старения и долголетия), писал: “Старение – и в этом ученые сегодня единодушны – это не “поломка” какого-то одного органа, а нарушение структур и функций основных систем организма: эндокринной, нервной, противомикробной защиты и т.д. Это нарушение их взаимосвязи...В процессе жизнедеятельности организма в нем с годами образуются так называемые шлаки, вредно действующие на живую ткань. Ученые активно ищут пути повышения способности клетки расплавлять эти шлаки ...необходимо еще разгадать различные нейрогуморальные сдвиги, происходящие в человеческом организме с возрастом. Это работа на перспективу...”.

Но, в середине прошлого столетия биологи еще пытались найти ту единственную, фундаментальную причину, которая якобы определяет старение организма, и в соответствии со своими личными предпочтениями и интересами, формировали альтернативный список таких причин, который насчитывал свыше двух сотен гипотез. Выше мы уже рассмотрели две из них: предположение Пархона о возрастном нарушении гормональной

регуляции в организме (и соответственно о ее коррекции путем гормонотерапии) и предположение Мечникова об отравлении организма ядами патогенных кишечных бактерий (и соответственно их нейтрализации антагонистами - кисло-молочными бактериями). Большинство из списка гипотез старения сегодня представляет лишь чисто исторический интерес, но, тем не менее, и в них содержатся отдельные рациональные элементы. Ниже рассмотрим некоторые группы гипотез.

Одна из них сводит старение к “утрате жизненно необходимых запасов организма”, т.е. исчерпанию внутренних биологически важных веществ (незаменимых аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов, ферментов, гормонов и т.п.), что, в принципе, возможно при длительном голодании или продолжительном дисбалансе питания, но сомнительно в условиях нормального, полноценного обмена веществ организма с внешней средой, который постоянно пополняет и восстанавливает в организме необходимые пластические и энергетические запасы. Другая группа гипотез справедливо апеллируют к “износу регулирующих механизмов организма”, т.е. к его отдельным, разрозненным морфологическим и физиологическим изменениям, связанным, в частности, с возрастным снижением продуктивности желез внутренней секреции (включая половые), гормональным дисбалансом, замедлением клеточного обмена веществ, снижением с возрастом восстановительных функций организма и т.п. И, действительно, все отмеченные факты имеют место в стареющем организме и важны для понимания самого процесса старения, но их следует увязать в некую единую систему и понять в каждом случае ближайшие причины таких возрастных нарушений.

Третья группа гипотез, продолжая идеи Мечникова, утверждает об “отравлении организма продуктами метаболизма” - оксидантами (свободными радикалами, т.е. молекулами, имеющими неспаренные свободные электроны, обладающие повышенной химической активностью и способностью, в случае своей избыточной концентрации, поражать здоровые клетки, ткани и органы; для нейтрализации оксидантов и якобы замедления старения организма предлагается использовать антиоксиданты, включая витамины С, Е, бета-каротин, селен и др.), пищевыми ядами (токсинами ботулизма, ядовитых грибов, плесени и т.п.), канцерогенами (асбестом, формальдегидом, нитратами, нитритами и т.п.), продуктами жизнедеятельности внутренних и внешних бактерий. И эти факторы, безусловно, имеют определенное значение в развитии деструктивных морфологических и физиологических изменений в организме человека.

Физико-химическую плазматическую теорию клеточного старения организма развивал советский академик, патофизиолог, эндокринолог и геронтолог Александр Богомолец (1881-1946; выдвинул учение о трофической, регулирующей, пластической, защитной и антибластомной роли соединительной ткани в живом организме и ее значении для поддержания здоровья, иммунитета и долголетия человека; разработал Антирадикальную Цитотоксическую Сыворотку - АЦС, предназначенную для заживления гнойных ран и язв, а также для гипотетического продления жизни). Он заявлял, что “взял старость в осаду”, а в 1940 г. писал в своей книге “Продление жизни”: “Современная наука представляет процесс старения как постепенное ослабление реактивности клеток, в основе которого лежат биофизические и

биохимические изменения клеточного вещества, изменение его физико-химической структуры, постепенная утрата клеткой способности к размножению и к обновлению своих биохимических структурных элементов, засорение клетки укрупненными частицами ее же собственной клеточной плазмы. Принято думать, что постепенная утрата клеточной плазмой способности к биохимической регенерации является причиной старения (“созревания”) клеточных коллоидов и мицеллоидов, а с ним – старения и умирания организма”.

Ученый описывал микроскопическое строение клеточного вещества в виде взвеси очень мелких частиц - мицелл (от лат. *micella* крошка, крупица), состоящих преимущественно из белков, которые находятся в среде цитоплазмы в ее водном растворе солей. Эти мицеллы вступают между собой в различные биохимические и физико-химические взаимодействия, активность которых зависит от степени дисперсности коллоидных частиц: чем они мельче, тем больше суммарная площадь их поверхности, тем устойчивее взвесь и тем интенсивнее в ней идут соответствующие процессы взаимодействия. Старение же плазмы, т.е. коллоидальных взвесей, идет в направлении укрупнения и “омертвления” белковых мицелл (укрупненные и уплотненные частицы превращаются в биологически инертные структуры, в частности, в зерна пигмента), перерождения протоплазмы и утраты клеткой способности к разрушению, утилизации, выведению и замене отживших частиц новыми, биологически активными мицеллами.

Богомолец, полагая, что решающее значение в борьбе со старением организма имеет сохранение способности клеток к постоянному биохимическому возрождению их химического состава

и физических свойств клеточной плазмы, писал: “Перед медициной встает огромной важности задача: научиться управлять состоянием той внутренней среды, в которой живут клеточные элементы, найти методы ее систематического оздоровления, очищения, обновления”. Поскольку поступление питательных веществ и кислорода в клетку, а также удаление продуктов клеточного метаболизма происходит исключительно через тончайшие стенки капилляров, образованных эпителиальной тканью и поддерживающей ее рыхлой соединительной тканью (клетки расположены в петлях капиллярной сетки, тесно прилегающих к клеточным мембранам, а общая протяженность такой сети в организме взрослого человека превышает 100 тыс. км), постольку для очищения и обновления клеток важны исправность, контактность, проходимость и проницаемость этой капиллярной сети, включая ее артериально-венозные анастомозы (склероз и нарушение проницаемости капиллярной стенки или ее контакта с клеткой достаточны, чтобы задержать поступление в клетки питательных веществ и выделение отходов).

Ученый, уделяя много внимания изучению различных свойств соединительной ткани (до него ее назначение безосновательно сужали, сводя лишь к связующей, соединительной, опорной функции), и ссылаясь на известный афоризм французских физиологов “человек имеет возраст своих артерий”, переформулировал его на свой лад: “человек имеет возраст своей соединительной ткани” (он писал: “Борьба за долголетие должна быть в значительной мере борьбой за здоровую соединительную ткань”). И это, как показали многочисленные патологоанатомические вскрытия, близко к истине.

Примечательно, что позднее об идее возрастного (в онтогенезе) нарастания регрессивных изменений в молекулярной структуре клеток, правда, уже не в их протоплазме, а конкретно на уровне нуклеиновых кислот и белков хромосомного аппарата клеток, говорил профессор Владимир Никитин. Он отмечал возрастную пессимизацию структуры этого аппарата, заключающуюся в ухудшении взаимодействия между нуклеиновыми кислотами и белками. Подобные изменения он считал важнейшей предпосылкой затухающего самообновления протоплазмы в процессе старения клеток и организма в целом. Любопытно, что в качестве замедления процессов клеточного старения Никитин предлагал, проведя соответствующие опыты на животных, использовать периодическое дозированное голодание или ограниченное питание организма (частичное голодание клеток приводит к использованию ими тех клеточных включений и отходов, которые в случае избытка углеводов и жиров лишь засоряли бы клетку). Такой прием, вообще говоря, соответствует общесистемному, философскому взгляду на жизнь и здоровье индивида: всегда лучше недоесть, чем переест (интересно, что, по данным ВОЗ, до 60 лет доживают 90% худых и 60 % тучных людей, а до 90 лет – соответственно 30% и 10%)! Человек, как и другие млекопитающие, в случае вынужденного голодания начинает употреблять в пищу даже те продукты и вещества, на которые он в сытом состоянии и не посмотрел бы (например, ест кору деревьев и даже кожу своей обуви). Видимо, нечто подобное происходит и в клетке – этой единице жизни. Умеренное голодание помогает ей очиститься от “мусора”!

Здесь необходимо упомянуть еще об одном достижении харьковской школы онтофизиологов, к которой принадлежал и

Никитин, - установлении факта неравномерности старения, заключающегося в неодинаковой скорости развития возрастных изменений в различные возрастные периоды жизни индивида (гетерохронность старения) и в различных тканях, органах и системах организма (гетерогенность старения). При этом в указанных процессах учеными была выявлена ведущая роль нервной трофики (нервной регуляции функций питания тканей и органов). Изучая эндокринную и нервную системы, они развили концепцию “эндокринной формулы возраста” (биологический возраст индивида, оказывается, можно оценивать не только по состоянию артерий или соединительной ткани, согласно французам и Богомольцу, но и по состоянию эндокринной системы), т.е. связь возраста с гормональной обеспеченностью организма. При этом, что очень важно, были отмечены возрастные изменения чувствительности физиологических систем к гуморальным сигналам (об этом же говорил и Дильман), а также изменения взаимодействия между эндокринной и нервной системами.

Согласно большинству современных воззрений, в основе старения лежит “накопление изменений и ошибок в генетическом аппарате организма”, т.е. происходят случайные мутации генов соматических и половых клеток под воздействием экстремальных факторов внутренней и внешней среды, включая, например, природное фоновое радиоактивное излучение (альфа-, бета- и гамма-лучи), космические лучи (высокоэнергетические протоны, электроны, позитроны и т.п.), солнечное УФ- и ИК- излучение, солнечные магнитные бури, техногенное электромагнитное или тепловое облучение, вирусные и бактериальные инфекции и т.д. В случае соматических клеток эти повреждающие факторы влияют на

возрастной онтогенез организма (усиливают и ускоряют формирование возрастных структурно-функциональных дефектов организма), а для половых клеток – на эволюцию вида, включая передачу в следующие поколения тех или иных приобретенных половозрелым индивидом генетических отклонений (чем старше половые партнеры, тем выше вероятность передачи ими генетических дефектов своим потомкам).

У многих специалистов-генетиков появляется (в связи с утверждениями о преимущественно генетическом характере формирования старения) большой соблазн в одночасье “решить” все проблемы старения за счет умелого перепрограммирования и реконструкции генов размножающихся соматических клеток (напомним, что в организме человека подавляющее количество соматических клеток, за исключением нервных, периодически обновляются, причем, некоторые из них, например, клетки эпителия кишечника, регенерируют каждые 1-2 дня, а эритроциты, эти “взрослые” безъядерные клетки, погибая в течение 3-4 месяцев своей “службы крови”, рождаются заново в костном мозге).

Но, с учетом того, что таких клеток в организме триллионы, а количество их типов превышает две сотни, указанная задача выглядит неподъемной. Даже, если определен конкретный участок ткани, клетки которой подверглись генетическим нарушениям и преждевременному старению, то и в этом локализованном случае решить задачу их генетического восстановления будет не просто, если вообще возможно. Дело в том, что когда говорят о программе онтологического развития организма, заложенной в генах, почему-то забывают, что живой организм – это не компьютер на чипах. Компьютерная программа, однажды написанная на каком-то

специализированном языке программирования, выдаст одни и те же результаты при своем исполнении в любое время и на разных компьютерах, отличающихся между собой быстродействием, элементной базой, конструкцией и даже операционной системой (при условии наличия в этих компьютерах соответствующих трансляторов с исходного языка программирования).

Однако, совершенно иной процесс реализуется при трансляции и исполнении генной программы в живых организмах. Там нет той абсолютно детерминированной, жесткой внутренней среды (чипов и проводов, передающих между блоками и системами вычислителя двоичную информацию в виде электрических импульсов), которая характерна для всех компьютеров и всегда гарантирует получение идентичных результатов при каждом запуске и исполнении однотипной программы.

В живом организме, объединяющем деятельность триллионов клеток и сотен органов под единым управлением нейрогуморальной системы, каждый запуск генной программы по-своему уникален, неповторим и способен породить, в зависимости от текущего состояния организма и воздействий на него внешних факторов, не строго одинаковые, а лишь подобные, примерно похожие, но все-таки различающиеся в чем-то результаты. Сложность, многофакторность и вариабельность параметров внутренней жидкой передаточной среды организма существенно влияют на прогнозируемые результаты генетических экспериментов. В случае же нарушения целостности и полноты организма, утраты тех или иных его органов и тканей, процессы выполнения генетических программ могут вообще привести к совершенно непредсказуемым

последствиям (вплоть до потери организмом его последних адаптивных способностей).

Деграция механизма гомеостаза как фундаментальная, комплексная причина старения и смерти всех живых организмов

Ознакомившись с рядом известных гипотез о старении, перейдем к рассмотрению вопроса о нейрогуморальном регулировании основных процессов жизнедеятельности человека и о его главном регулирующем механизме – гомеостазе. Именно от правильной или ошибочной работы этого механизма зависит в конечном итоге здоровье, старение и естественная смерть всех живых организмов...

(продолжение следует)

Минск, январь-август 2019 г., Гуртовцев А.Л.