

СРС на тему: "Молекулярно-генетические механизмы старения"

Выполнила: Литвяк У.

Гр. 106, стом

Проверила :Кислицкая В.Н

План

- **Введение**
- **Общие закономерности развития старения**
 - *Закономерности развития старения*
 - *Гипотезы и теории старения*
- **Проявление старения на молекулярном и клеточном уровнях**
- **Проявление старения на субклеточном уровне**
- **Проявление старения на тканевом уровне**
- **Литература**

Введение

- **Биология старения стала одной из центральных проблем современного естествознания. Всё нарастающий интерес исследователей к этой проблеме определяется рядом факторов.**
- **Во-первых, крупные достижения биологической науки**
- **Во-вторых, экспериментальные исследования последних лет**
- **В-третьих, в высокоразвитых странах значительно растёт число пожилых и старых людей**
- **В-четвертых, возрастные изменения обмена и функции организма**

Общие закономерности развития старения

- **Закономерности развития старения.**
- **Старение характеризуется нарастающим снижением надежности регуляции гомеостаза, снижением возможного диапазона приспособления. Это отчетливо, выявляется при использовании различных нагрузок, которые неизбежно и постепенно возникают в течение жизни. В этом случае, несмотря на гомеостатический уровень функции выявляется их изменение в старости. Вся жизнь представляет собой бесконечную цепь потрясений внутренней среды организма, постоянных нарушений гомеостаза. В ходе этих потрясений мобилизуются и совершенствуются адаптационно-регуляторные механизмы, способствующие сохранению гомеостаза**

Гипотезы и теории старения.

- **Существуют две традиционные точки зрения на причины развития старения.**
- **1. Старение-генетически запрограммированный процесс, результат закономерного развития программы, заложенной в генетическом аппарате. В этом случае действие факторов окружающей и внутренней среды может повлиять, но в незначительной степени, на темп старения.**
- **2. Старение-результат разрушения организма вследствие неизбежного повреждающего действия сдвигов, возникающих в ходе самой жизни, - стохастический, вероятный процесс. В соответствии с адапционно- регуляторной теорией старение генетически не запрограммировано, а генетически детерминировано биологическими свойствами организма. Иными словами, старение-разрушительный, вероятностный процесс, развивающийся в организме с генетически запрограммированными свойствами.**

Проявление старения на молекулярном и клеточном уровнях

- Молекулярные механизмы старения клеток различных типов не универсальны. Нельзя объяснить молекулярные механизмы старения одних клеток данными, полученными при изучении клеток другого типа; нельзя считать последовательность изменений на молекулярном уровне в клетках одного типа общей закономерностью старения для всех клеток. Действительно, последовательность возрастных изменений в первично стареющем нейроне и, к примеру, в мышечной клетке после деструкции подходящего к ней нервного окончания во многом отличаются друг от друга.
- В одних клетках первичные изменения наступают в регулировании генома, в других — в мембранных процессах, в энергетическом обмене и уже вторично в геноме с последующими нарушениями во всех звеньях жизнедеятельности клеток.

Проявление старения на субклеточном уровне

- **Старение организма начинается не только в клетках. Вполне очевидно, что нарушение структуры и функции клеток может быть связано с уменьшением кровоснабжения органа, изменением химического состава крови и, прежде всего, концентрации гормонов. Нарушение кровоснабжения имеет особенно большое значение в старении и гибели клеток половых органов, головного мозга и мышц. Действительно, кровоснабжение этих органов в старости нарушается особенно существенно, а их клетки наиболее чувствительны к недостатку кислорода. Более того, характер биохимических изменений при старении в клетках яичника в общем соответствует тому, что наблюдается в этих клетках при недостаточном снабжении их кислородом.**

НОВАЯ ЭТАПА НА ТКАВУЛІУВЕНЕ

- О существовании внутриклеточных факторов, ограничивающих продолжительность жизни клеток пределами, характерными для данного вида, свидетельствую и с исследования проведённые на культуре ткани.
- Основатель метода Carrel в 1912г. ввёл в культуру ткани фибробласты сердечной мышцы зародыша цыплёнка путём непрерывных пассажей в свежую питательную среду фибробласты сохранялись в течении 34л. (Parke, 1961г.). Клетки всё время были молодыми и здоровыми и прожили тройной срок жизни цыплёнка, эквивалентной 200 годам жизни человека. Опыт был закончен в 1946г.

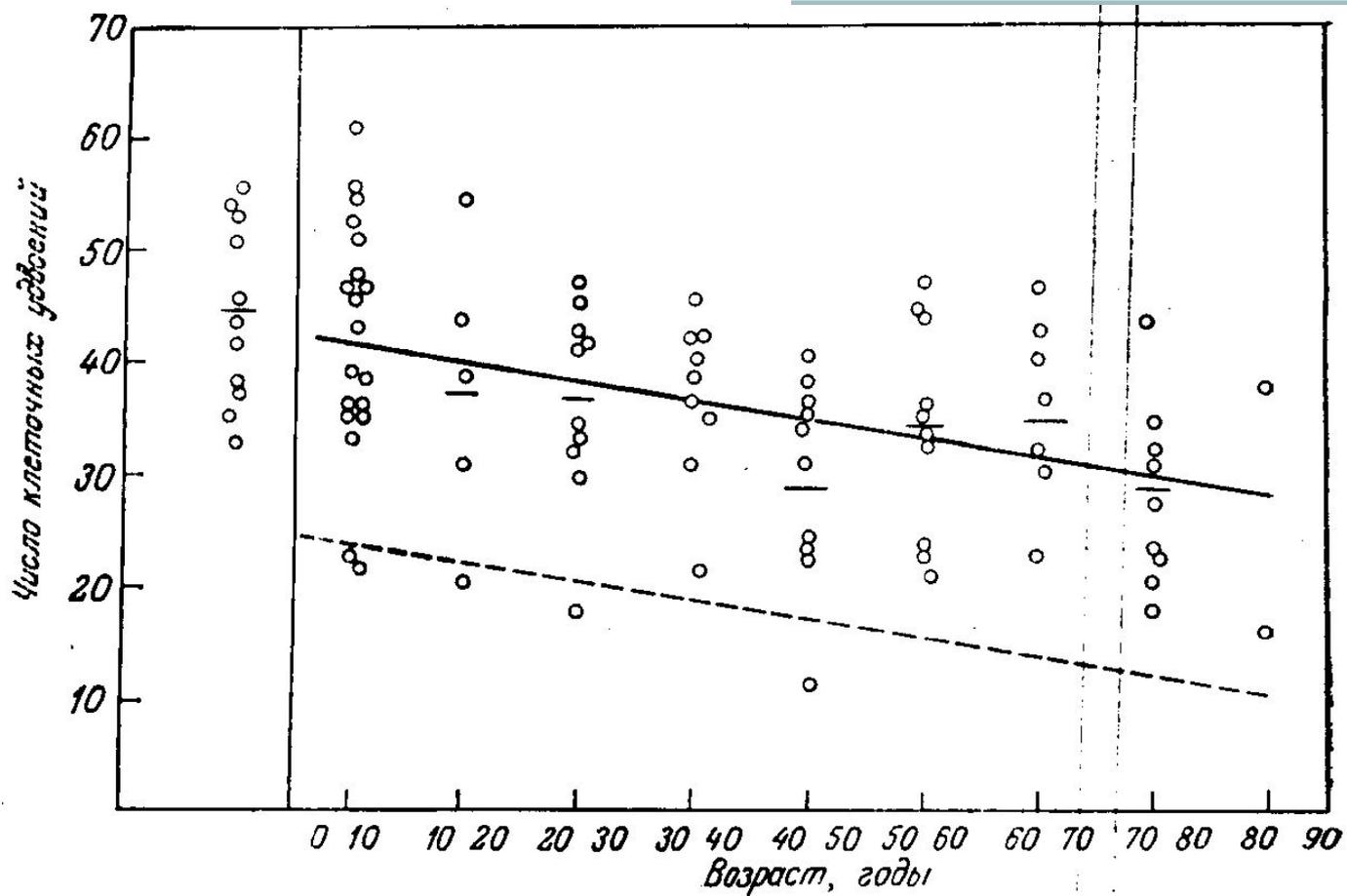


Рис. 8.3. Зависимость максимального числа удвоений популяции фибробластов человека от возраста донора [37]. Средние значения для каждого десятилетия обозначены горизонтальными черточками. Коэффициент линии регрессии составляет $-0,20 (\pm 0,5 \text{ S.D})$ клеточных удвоений в год; коэффициент корреляции равен 0,5.

Максимальная продолжительность жизни культурным нормальным особям эволюция человека и животных

Вид	Пределы удвоения популяции клеток	Максимальная продолжительность жизни, годы
Галапагосская черепаха	90—125	175
Человек	40—60	110
Норка	30—34	10
Курица	15-35	30
Мышь	14—28	3,5

Литература

- 1. Аршавский И. А. «Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития: основы негентропийной теории онтогенеза»- М.: : Наука, 1982г.
- 2. Лэмб М. «Биология старения»- М. : Мир, 1980г.
- 3. Стрелер Б. «Время, клетки и старение»- М. : Мир, 1964г.
- 4. «Физиологические механизмы старения» (С.А. Талин, А. С. Ступина, О. А. Мартыненко и др.)- Л. : Наука, 1982г.
- 5. Фрольксис В. В. «Природа старения. Биологические механизмы развития старения»- М. : Наука 1969г.
- 6. «Биология старения» (В.В. Фрольксис, И.А. Аршавский, Н.И. Арингин и др.)- Л. : Наука, 1982г.
- 7. Гериатрия (Учебное пособие). Под редакцией академика АМН СССР Д.Ф. Чеботарева- М, Медицина-1990г.
- 8. Аршавский И.А. «Очерки по возрастной физиологии»- М. : Медицина, 1967г.
- 9. Ванюшин Б.Ф., Бердышев Г.Д. «Молекулярно генетические механизмы старения»- М. : Медицина, 1977г.