

Механизмы регуляции эмбриогенеза

Регуляция эмбриогенеза осуществляется на всех уровнях биологической организации организма:

1. надклеточном,
2. клеточном,
3. молекулярно-генетическом.

1. Надклеточный уровень. Большое значение в управлении ходом эмбриогенеза придается **организационным центрам (организаторам).**

Впервые их роль была установлена в 1924 году немецким ученым Хансом Шпеманом.

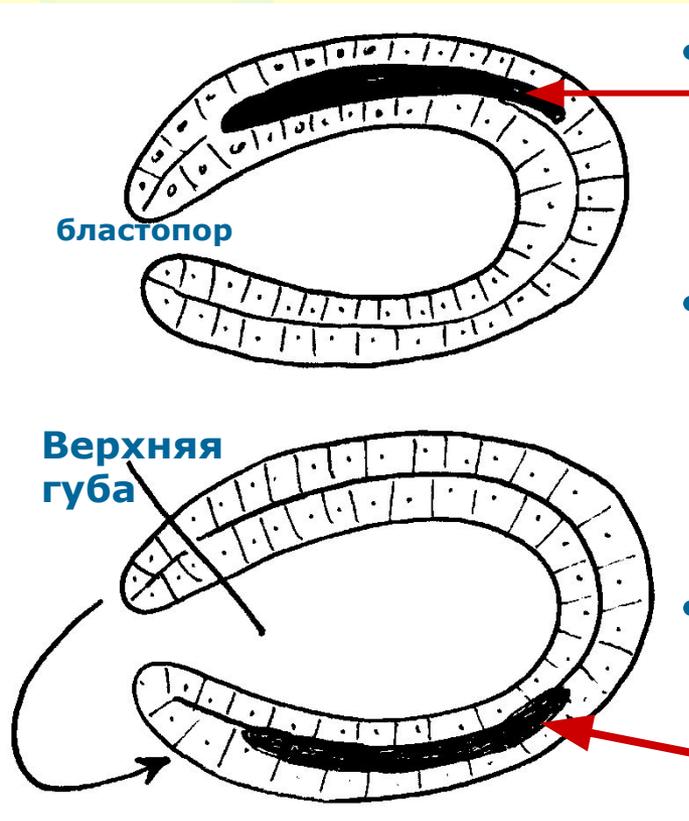
Г. Шпеман проводил свои опыты на зародышах тритона.

- В норме у зародыша тритона из эктодермы на спинной стороне формируется нервная трубка.

- Если на стадии ранней гаструлы удалить верхнюю губу бластопора, то нервная трубка не сформируется.

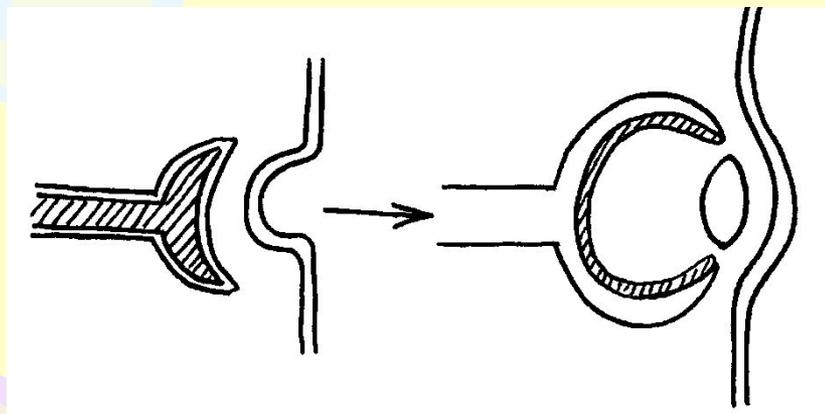
- Если верхнюю губу бластопора пересадить под эктодерму брюшной стороны, то нервная трубка сформируется на брюшной стороне.

- Если добавить зародышу еще одну губу, то сформируется две нервные трубки.



Опыты показали, что верхняя губа бластопора направляет развитие эктодермы по пути формирования нервной трубки. Участок верхней губы бластопора Г. Шпеман назвал **организационным центром**, или **индуктором**, а само явление получило название – **эмбриональная индукция**. Ткань, отвечающая на действие индуктора, – *компетентная ткань*.

В последующем были установлены многочисленные примеры взаимовлияния зачатков в ходе эмбриогенеза. Деление зачатков на индукторы и компетентную ткань является относительным. Например, при закладке глаза вырост мозгового пузыря вызывает развитие из эктодермы зачатка хрусталика, а зачаток хрусталика - развитие зачатка роговицы.



Исходя из учения Г. Шпемана, ход эмбриогенеза можно представить как цепочку, состоящую из пар:

индуктор → **компетентная ткань**
(индуктор) → **компетентная ткань и т.д.**

2. Клеточный уровень

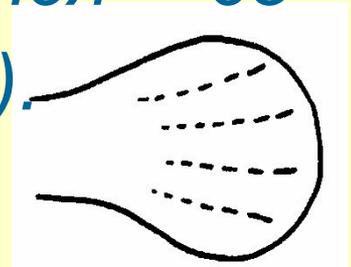
В эмбриогенезе наблюдается пять типов клеточных реакций.

- 1. Пролиферация.***
- 2. Клеточные перемещения.***
- 3. Гибель клеток.***
- 4. Избирательная сортировка.***
- 5. Дифференцировка клеток.***

1. Пролиферация – размножение клеток митозом. Имеет место при формировании любого органа. Максимальна на начальных этапах эмбриогенеза.

2. Клеточные перемещения – миграция отдельных клеток развивающегося организма. Например, перемещение нервных клеток ганглиозной пластинки к местам закладки рецепторного аппарата органов чувств.

3. **Гибель клеток** – запрограммированный процесс на завершающем этапе формирования органа. Например, гибель клеток в межпальцевых промежутках кисти человека. Если она не произойдет, то ребенок родится со сросшимися пальцами (синдактилия).



4. **Избирательная сортировка** – выделение из смеси однотипных клеток и образование между ними прочных контактов.

5. Дифференцировка клеток – процесс образования специализированных типов клеток. Можно выделить три этапа на пути дифференцировки клеток:

- **тотипотентность** (равнонаследственность) – путь развития клетки еще не определен. Это стадия зиготы и начало ее дробления (2-8 бластомеров). У гидромедузы клетки тотипотентны до стадии 32 бластомеров;

- **трансдетерминация** – переопределение намеченного пути дифференцировки. Клетка теряет тотипотентность, но способна изменить направление намеченного пути развития (опыты Шпемана);
- **детерминация** – клетка имеет строго определенный путь своего развития.

Таким образом, в ходе эмбриогенеза число возможных путей развития каждой клетки уменьшается в конечном счете до одного.

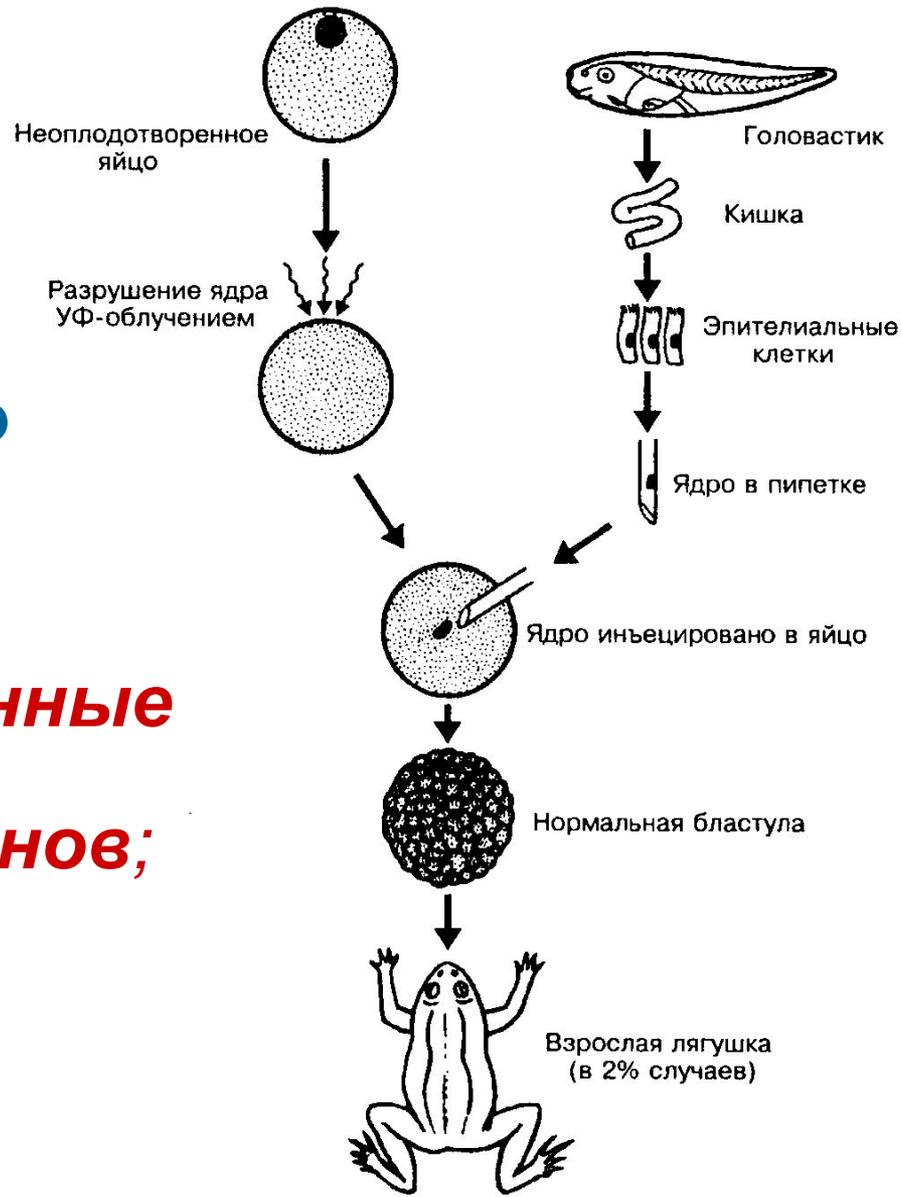
3. Молекулярно-генетический уровень

Ранние этапы эмбриогенеза (дробление) управляются веществами (РНК, белками), накопленными яйцеклеткой в ходе оогенеза, находящимися в цитоплазме.

Доказательством этого служат опыты английского ученого Джона Гердона, проведенные им в 1962-1972 гг. Он брал яйцеклетку лягушки, удалял из нее ядро и помещал туда ядро специализированной клетки эпителия кишечника. В последующем из такой клетки развивалась нормальная лягушка.

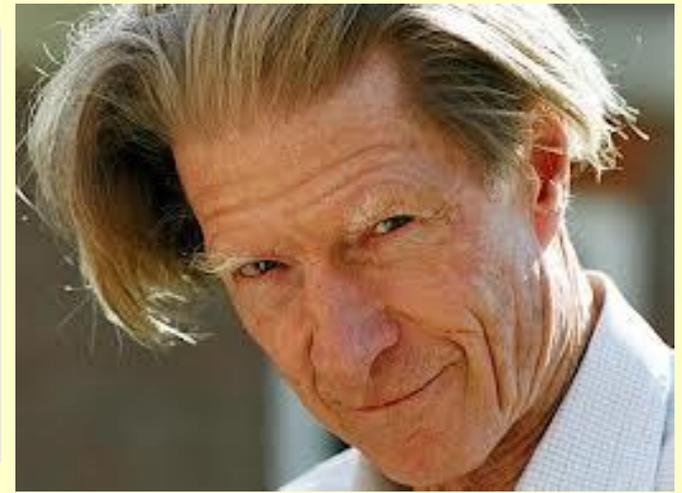
Этим опытом было доказано:

- **все специализированные клетки имеют полный набор генов;**
- ранние стадии эмбриогенеза управляются не ядром, а цитоплазмой.



Развитие взрослой лягушки из яйцеклетки, ядро которой заменено ядром из соматической клетки кишечного эпителия головастика

Лауреатами Нобелевской премии в области медицины и физиологии в 2012 году стали ученые Синъя Яманака и **Джон Гердон**. Премия досталась им за исследования в области стволовых клеток.



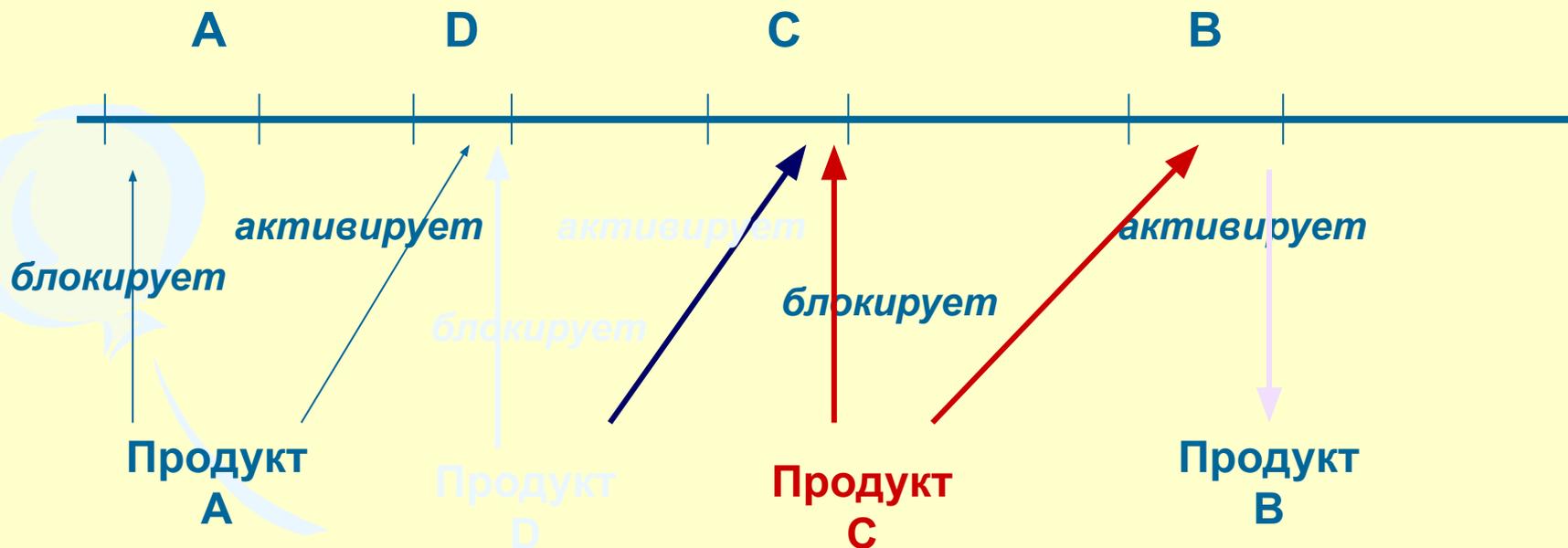
ДЖОН ГЕРДОН

Британский биолог, является признанным ученым в сфере трансплантологии. Работал в британских Университетах Кембриджа, Оксфорда и в Калифорнийском технологическом институте (США).

В 1962 г. Д. Гердон открыл, что возможно изменить специализацию клеток. Открытие Д. Гердона сначала встретили с долей скептицизма, однако затем его выводы были подтверждены многочисленными исследованиями других ученых. На основе его первых опытов были разработаны техники, которые впоследствии легли в основу принципов клонирования млекопитающих.

Для объяснения механизмов регуляции эмбриогенеза на молекулярно-генетическом уровне была предложена **гипотеза дифференциальной активности генов**: в ходе эмбриогенеза наблюдается последовательная смена активности генов, т.е. гены функционируют поочередно. Включение и выключение генов происходит за счет продуктов деятельности самих генов, т.е. путем саморегуляции.

Дифференциальная активность генов



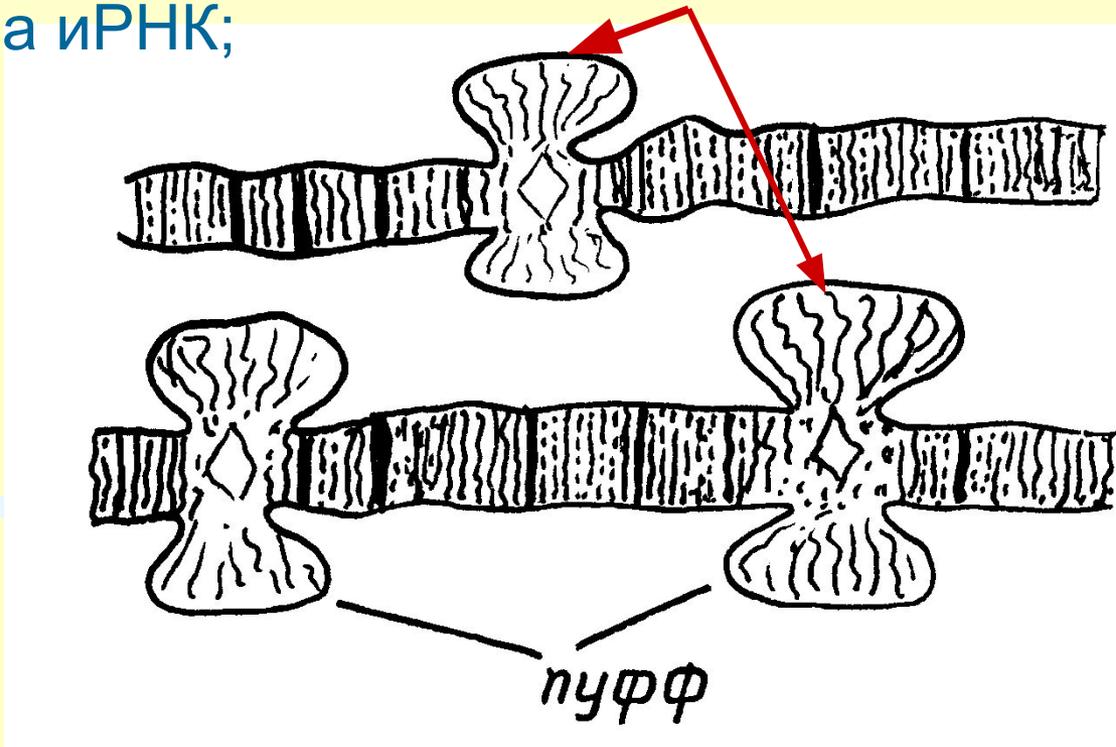
Экспрессия отдельных генов регулируется на уровне транскрипции негистоновыми белками и гормонами. Различают **пептидные** (инсулин) и **стероидные гормоны** (эстрогены и андрогены).

Молекулы пептидных гормонов из-за крупных размеров не могут проникнуть в клетку, и поэтому их эффект осуществляется через белки-рецепторы, локализованные в мембранах клеток-мишеней.

Стероидные гормоны проникают через мембрану и связываются там с рецепторными белками, образуя комплекс: *гормон+белок-рецептор*. Затем этот комплекс связывается с негистоновыми белками, которые соединены с промоторными районами специфических генов. При этом промотор освобождается для действия РНК-полимеразы и начинается процесс транскрипции.

Доказательства справедливости гипотезы дифференциальной активности генов:

- 1) в ходе эмбриогенеза (онтогенеза) наблюдается смена локализации пуффов политенных хромосом у двукрылых насекомых. Пуфф - область интенсивного синтеза иРНК;



2) в онтогенезе человека имеет место смена нескольких видов гемоглобинов:

<i>Стадия</i>	<i>Гемоглобин</i>
<i>Эмбрион</i>	<i>Gover I Gover II Portland I</i>
<i>Плод</i>	<i>Гемоглобин F</i>
<i>Взрослый</i>	<i>Гемоглобин A Гемоглобин A₂</i>

3) процесс дифференцировки сопровождается уменьшением числа активных генов. Например, у морского ежа из 40 тысяч генов функционируют:

- на стадии бластулы – 30 тысяч;**
- на стадии гаструлы – 15-20 тысяч;**
- у взрослой особи – 3-5 тысяч генов.**

Критические периоды эмбриогенеза

Развитие зародыша происходит под влиянием факторов внешней среды. Один и тот же фактор в различные периоды действует по-разному.

Периоды повышенной чувствительности зародыша к повреждающим факторам внешней среды называются критическими периодами.

В основе критического периода может быть:

- **активная дифференцировка клеток;**
- переход от одной стадии к другой;
- **изменение условий существования.**

В развитии любого органа существует свой критический период. В эмбриогенезе человека русский ученый П.Г. Светлов выделил три критических периода:

- 1) имплантации (6 – 7 сутки** после оплодотворения);
- 2) плацентации** (конец второй недели);
- 3) перинатальный** (период родов).

Нарушение нормального хода эмбриогенеза ведет к развитию аномалий и уродств. Они встречаются у 1-2% людей.

Причины уродств:

- **генетические;**
- **экзогенные;**
- **смешанные.**

Экзогенные факторы называются *тератогенными* (от слова *teratos* - уродство).

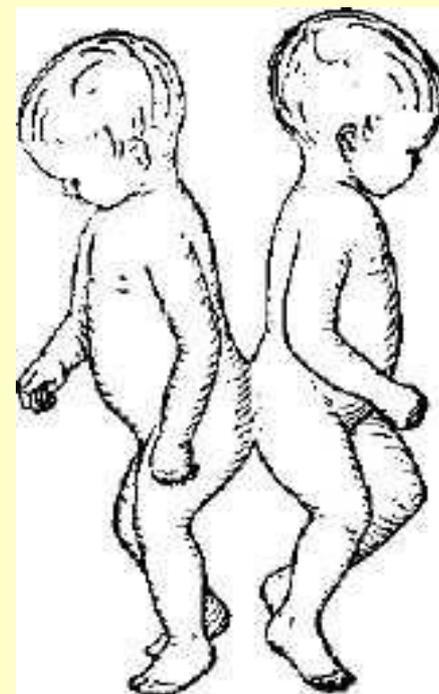
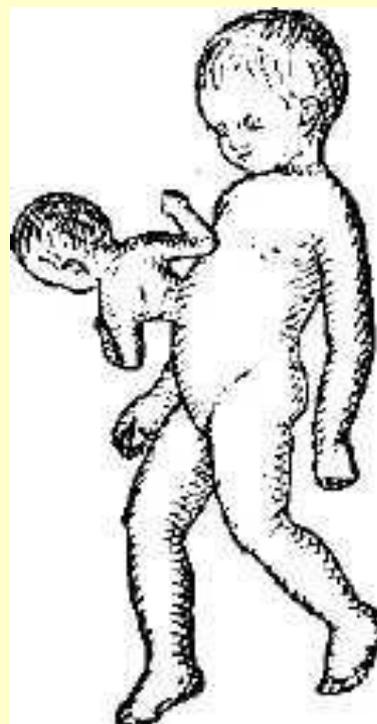
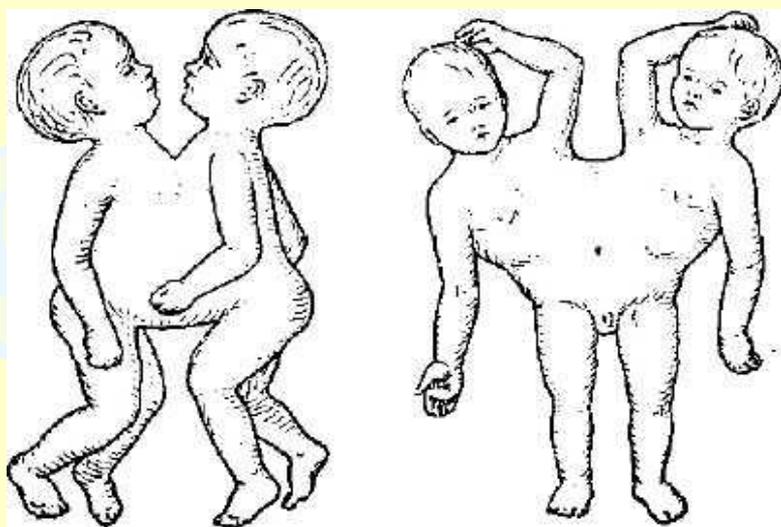
Тератогенные факторы по своей природе делятся на:

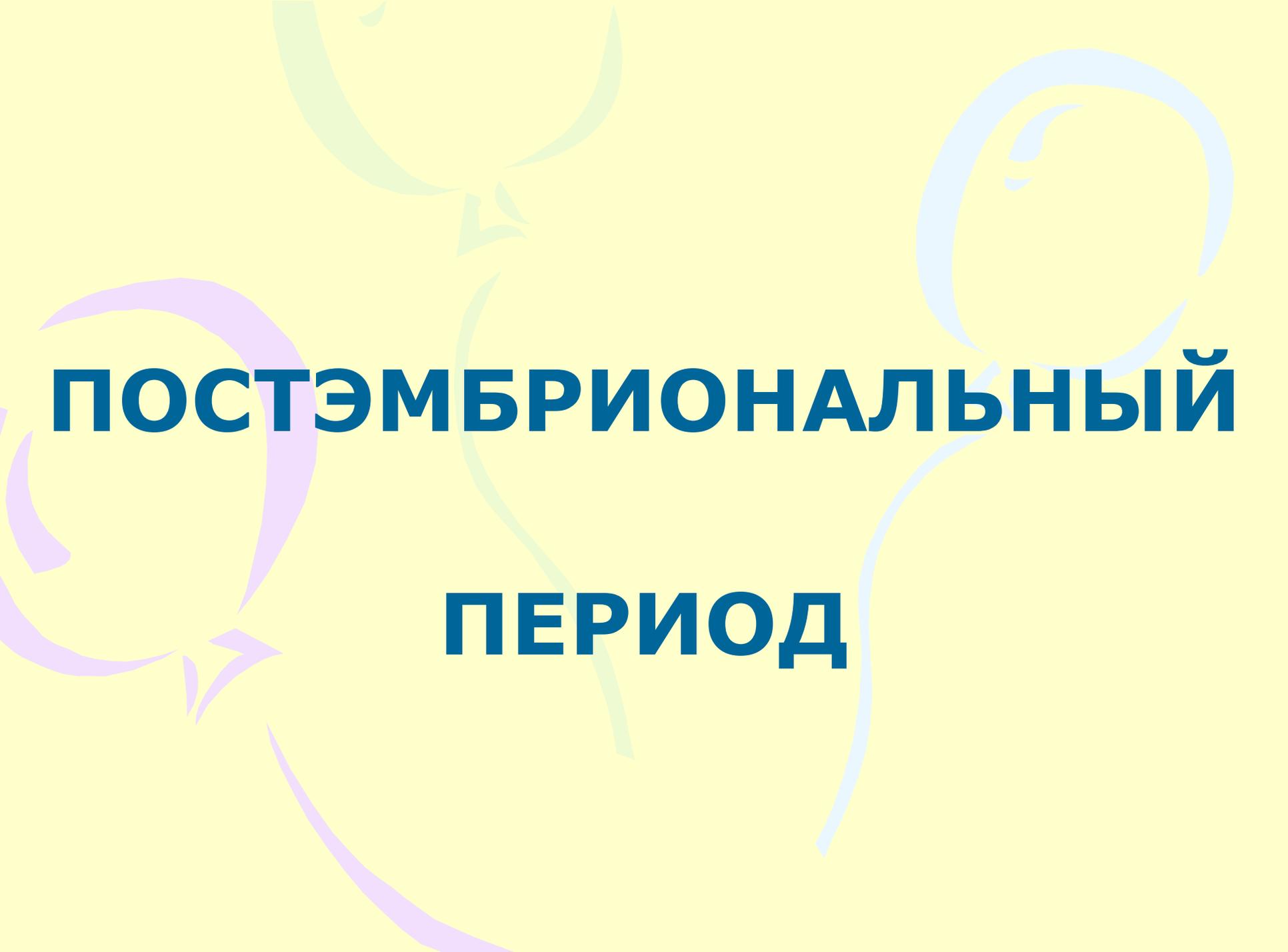
- ***химические*** – различные химические вещества, хинин, алкоголь, антибиотик актиномицин Д, хлоридин, талидомид;
- ***физические*** – рентгеновские лучи и другие виды ионизирующих излучений;
- ***биологические*** – вирусы, простейшие (токсоплазма), токсины гельминтов.

Виды пороков:

- **аплазия** (отсутствие органа),
- **гипоплазия** (недоразвитие органа),
- **гипертрофия** (увеличение размеров органа),
- **гипотрофия** (уменьшение размеров органа),
- **атрезия** (отсутствие отверстия),
- **стеноз** (сужение протока).
- Одним из пороков являются **сиамские близнецы**, (сросшиеся в различной степени).

Одним из пороков являются **сиамские близнецы** (сросшиеся в различной степени).





ПОСТЭМБРИОНАЛЬНЫЙ ПЕРИОД



Постэмбриональный период
начинается с момента **рождения**
(у млекопитающих) или с **выхода**
из яйцевых или зародышевых
оболочек и заканчивается
смертью.

Организм в этот период
получает питательные вещества
самостоятельно.

Постэмбриональное развитие

подразделяют на четыре периода:

- **ювенильный** (с момента рождения до половой зрелости);
- **зрелости** (репродуктивный);
- **старости**;
- **смерть** (завершающий период онтогенеза).

Ювенильный период у различных видов животных протекает неодинаково и зависит от типа онтогенеза.

Различают развитие *прямое* и *непрямое* (с метаморфозом).

При ***прямом*** развитии появившаяся особь сходна со взрослой формой, отличаясь лишь **меньшими размерами, иными пропорциями тела и недоразвитием ряда органов и систем (птицы, млекопитающие).**



При **непрямом** развитии организм претерпевает изменения, превращения – метаморфоз.

Пример у позвоночных – развитие земноводных.



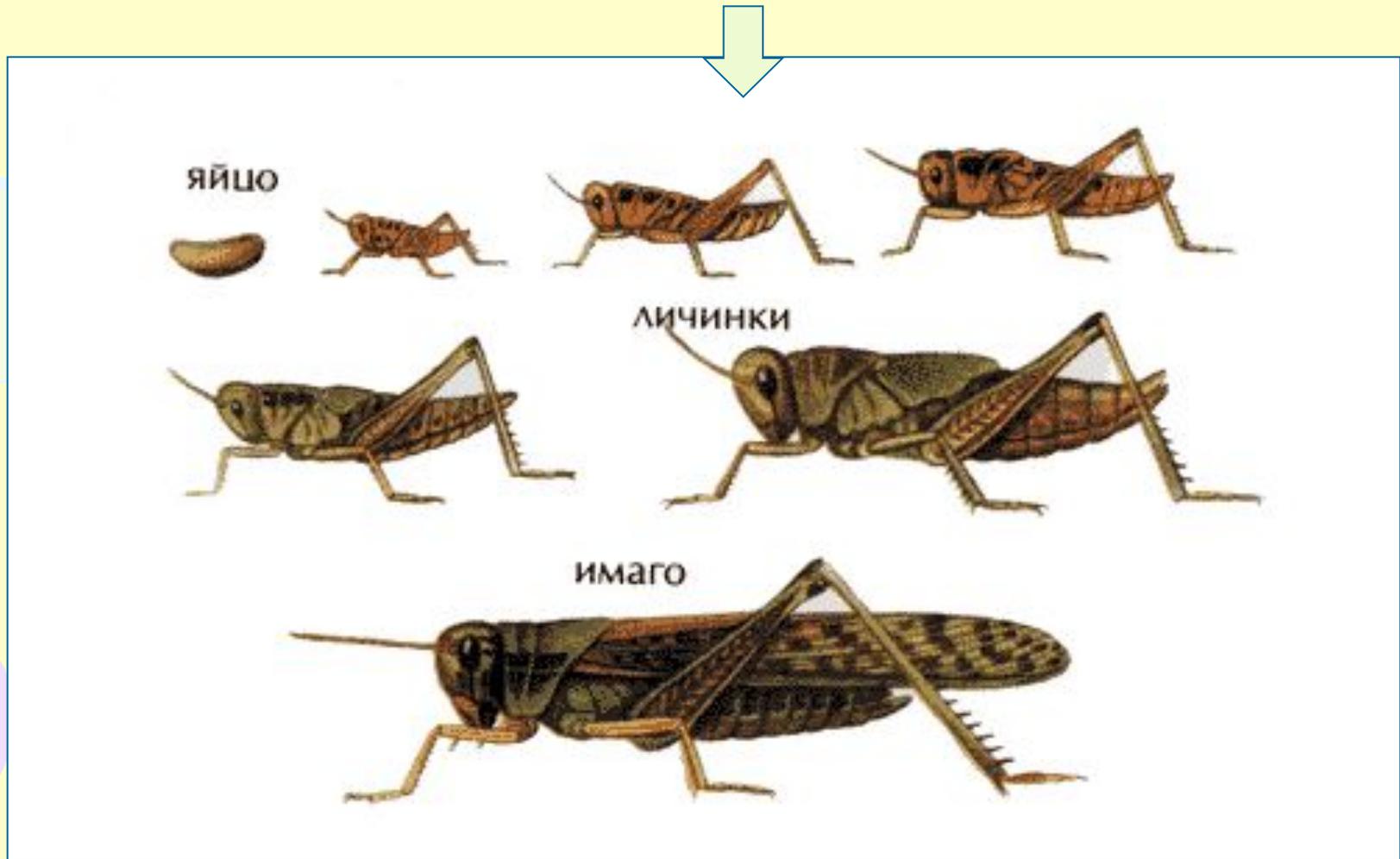
У беспозвоночных метаморфоз бывает *неполный* и *полный*.

- В случае *неполного* метаморфоза вышедший из яйцевых оболочек организм (личинка) отличается от взрослой особи, но не резко.

В своем развитии каждая особь проходит следующие стадии:

яйцо → личинка → имаго.

Примеры животных, развивающихся с неполным метаморфозом: клещи, вши, клопы, тараканы, саранча.

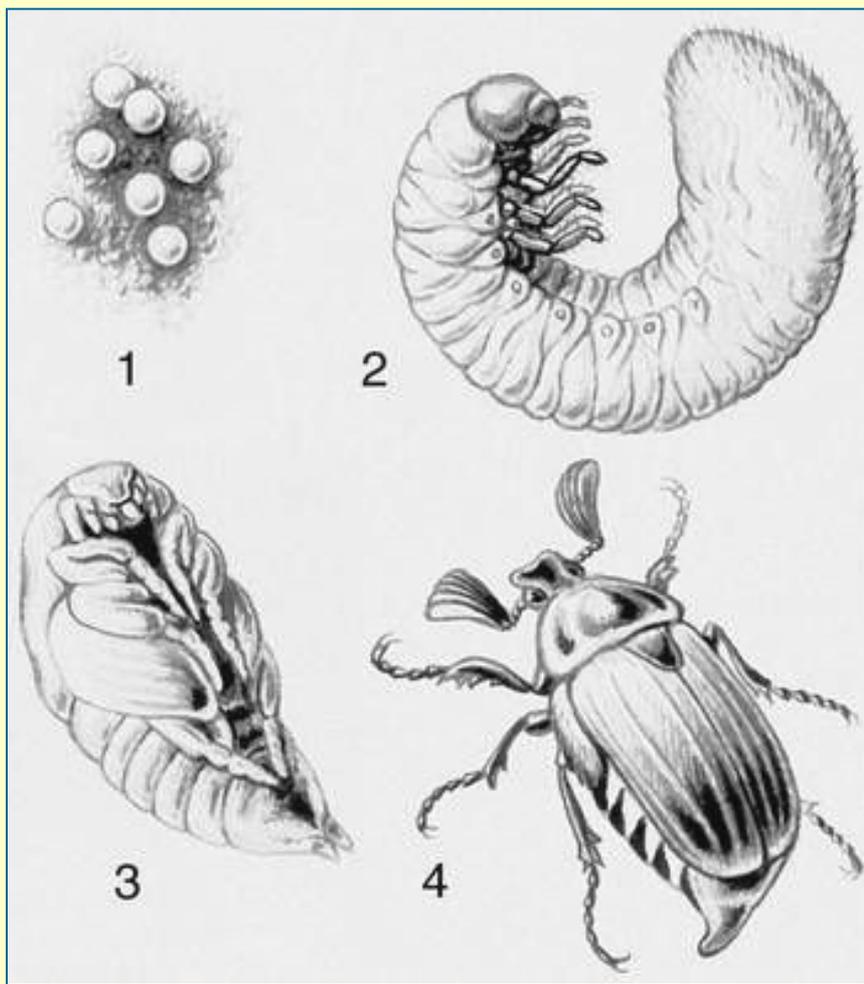
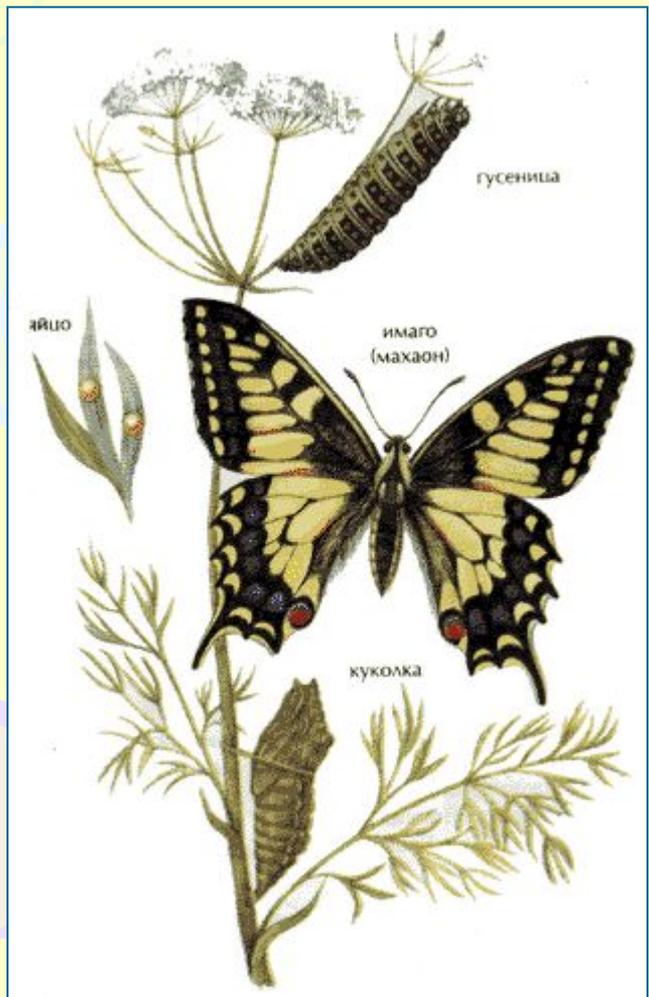


При **полном метаморфозе** вышедшая из яйца личинка резко отличается от зрелой особи. Каждая особь проходит следующие стадии:

яйцо → личинка → куколка → имаго.

На стадии куколки происходит два процесса: растворение личиночных органов (*гистолиз*) и формирование органов имаго (*гистогенез*).

Примеры насекомых, развивающихся с полным метаморфозом: комары, мухи, блохи, бабочки, жуки.



Развитие с метаморфозом является иллюстрацией **филогенетического закона**

Мюллера-Геккеля:

онтогенез есть краткое повторение филогенеза.

У одних видов это повторение происходит в эмбриональный период, а у других захватывает и постэмбриональный.

Рост и развитие организма

Одной из наиболее характерных черт онтогенеза является увеличение размеров организма – рост.

В основе роста лежит :

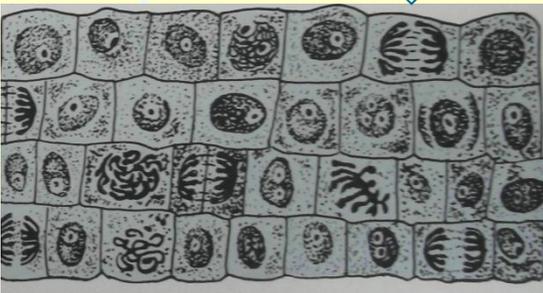
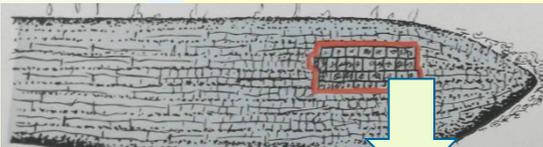
- **увеличение числа клеток,**
- **увеличение их размеров,**
- **накопление межклеточного вещества.**

В основе роста лежит:

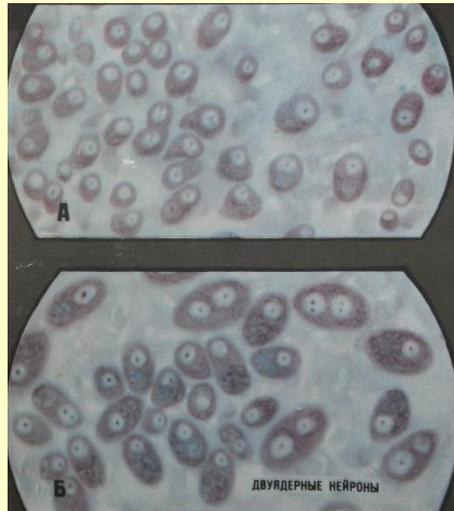
Увеличение
числа
клеток

Увеличение
размеров
клеток

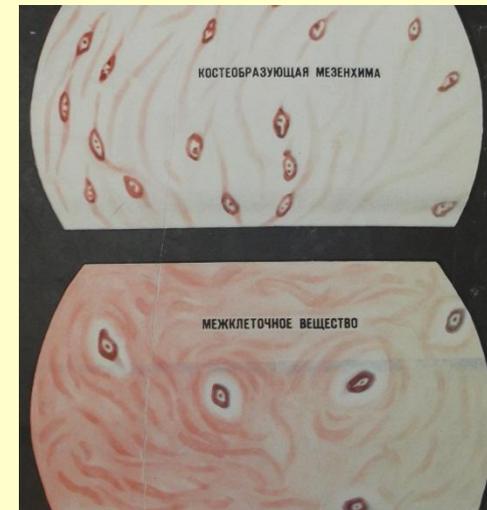
Накопление
межклеточного
вещества



*Митозы в клетках
растущего корня
лука*



*Клетки симпатического
нервного ганглия
новорожденного (А) и
взрослого (Б) кролика*



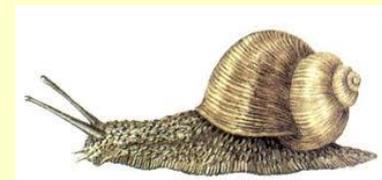
*Формирующаяся
костная ткань*

Классификация типов роста

- **ограниченный** (определенный) – характерен для организмов, растущих до определенного возраста (мухи, птицы, млекопитающие);



- **неограниченный** (неопределенный) – характерен для тех, кто растет всю жизнь (рыбы, рептилии, раки, моллюски).

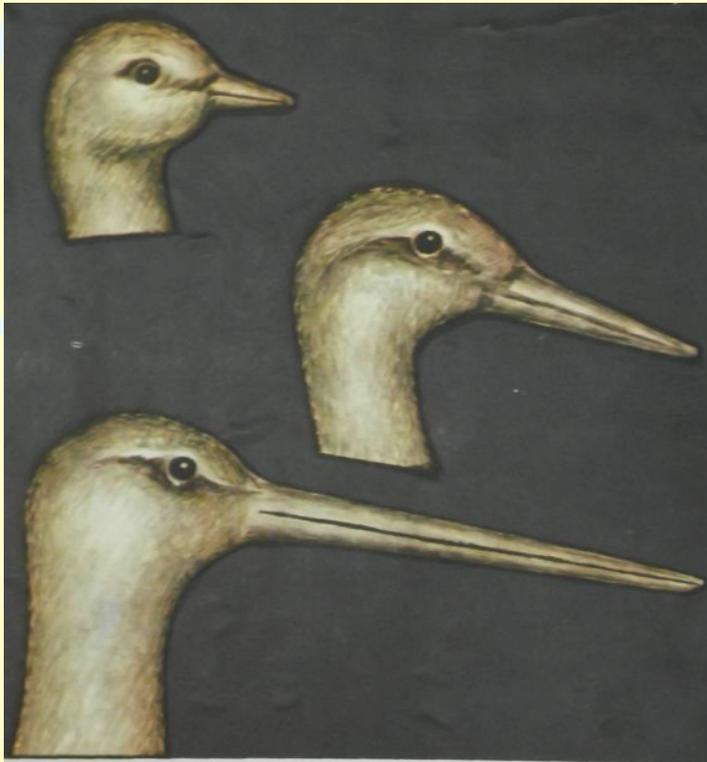


Наряду с этой классификацией,
различают рост:

- *изометрический* – размеры органов увеличиваются с такой же скоростью, как и все тело (рыбы, насекомые);



аллометрический – органы растут с различной скоростью, и поэтому пропорции тела изменяются (человек, млекопитающие, некоторые птицы).

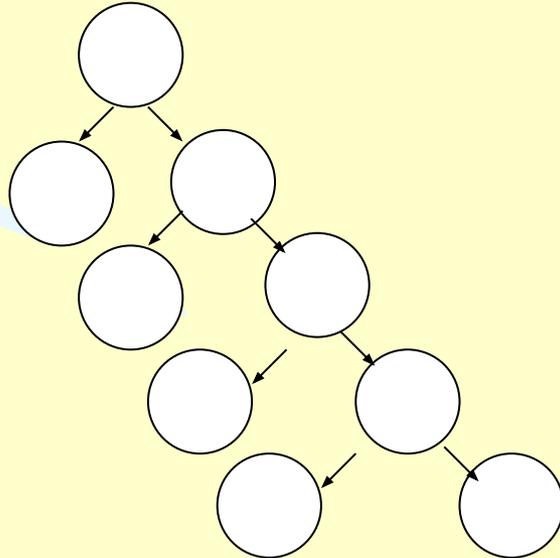


***Аллометрический
рост клюва у кулика***

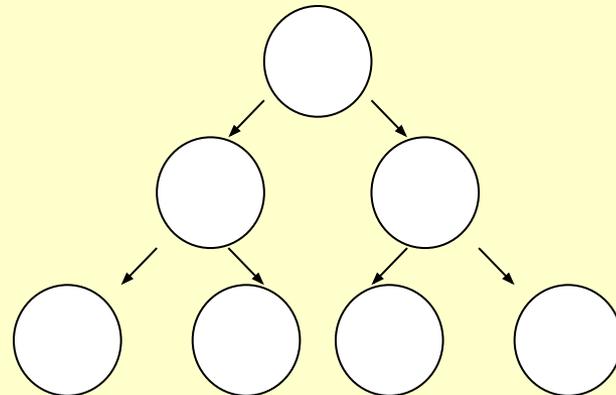
Типы роста клеток:

- **ауксентичный** – увеличение размеров клеток (коловратки, круглые черви, личинки насекомых);
- **пролиферативный** – увеличение числа клеток за счет их деления:

а) **аккреционный** – после каждого деления в новый митотический цикл вступает только одна из двух дочерних клеток;



б) **мультипликативный** – многократное деление всех клеток.

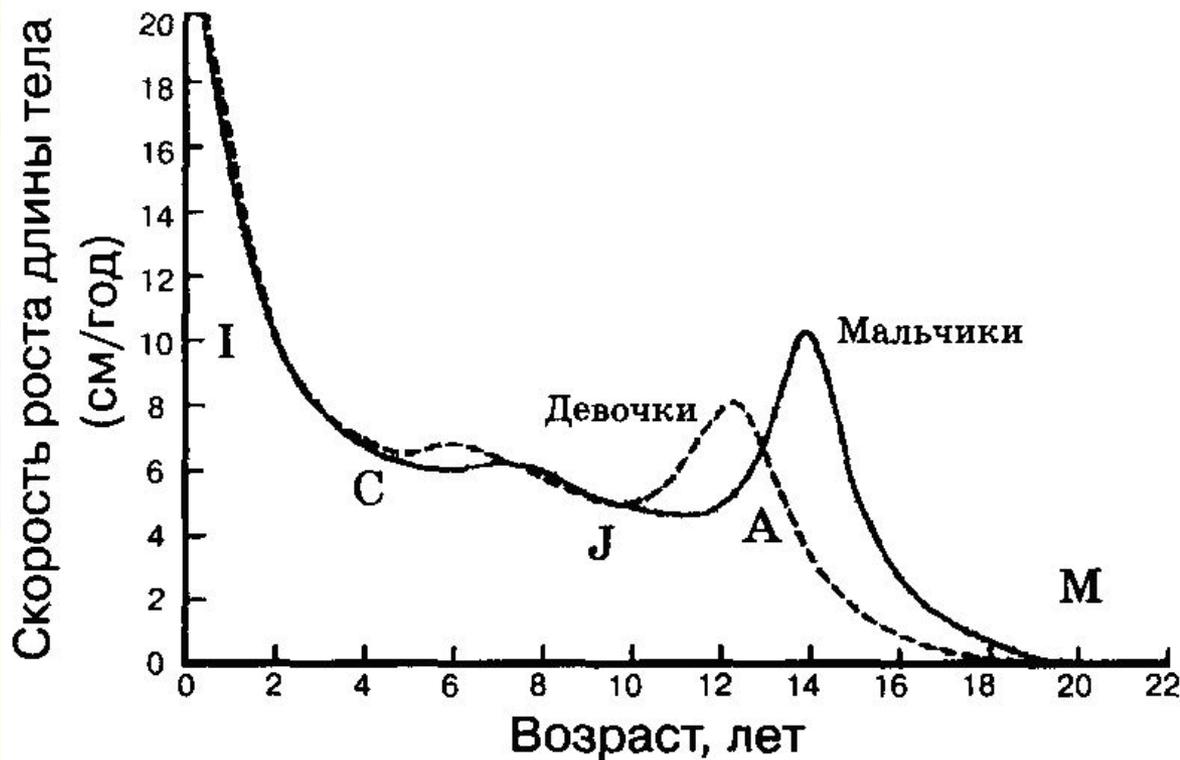


ЗАКОНОМЕРНОСТИ РОСТА

(по И.И. Шмальгаузену)

- **интенсивность роста наиболее высока в начале онтогенеза, а затем снижается, и в разные периоды она не одинакова;**
- **в онтогенезе происходит чередование периодов роста и дифференцировки;**
- **дифференцировка ведет к качественным изменениям клеток, обуславливающих уменьшение или полную потерю ими способности к размножению (например, нервные клетки).**

Самый интенсивный рост у человека наблюдается на 1-ом году жизни – 23-25 см.



«Пубертатный скачок» роста соответствует периоду полового созревания:

- у мальчиков – 13-14 лет
- у девочек – 11-12 лет

По наступлению всех стадий девочки опережают мальчиков:

I – младенчество

C – детство

J – ювенильный период

A – подростковый период

M – взрослая стадия

Регуляция роста и развития

На процессы роста и развития оказывают влияние внешние и внутренние факторы.

Внешние факторы:

свет, питание, температура, вода, кислород, электромагнитное излучение, микроэлементы, сезонные явления и т.д.

Они влияют на скорость роста и развития.

Внутренние факторы:

генотип, эндокринная и нервная системы (нейроэндокринная регуляция).

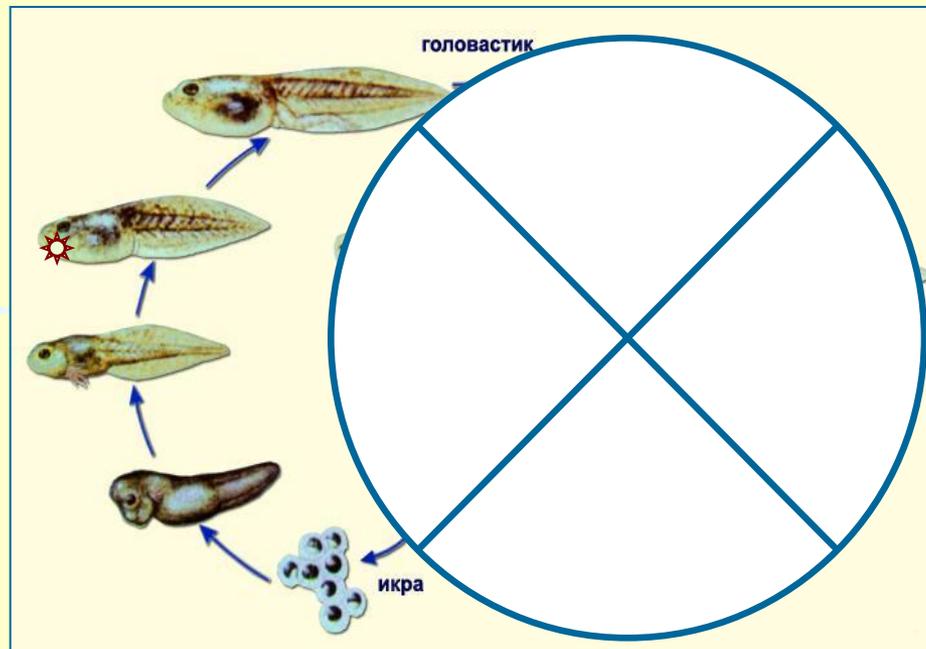
Генотип – известно, что рост наследуется по типу полимерии.

Нейроэндокринная регуляция роста и развития

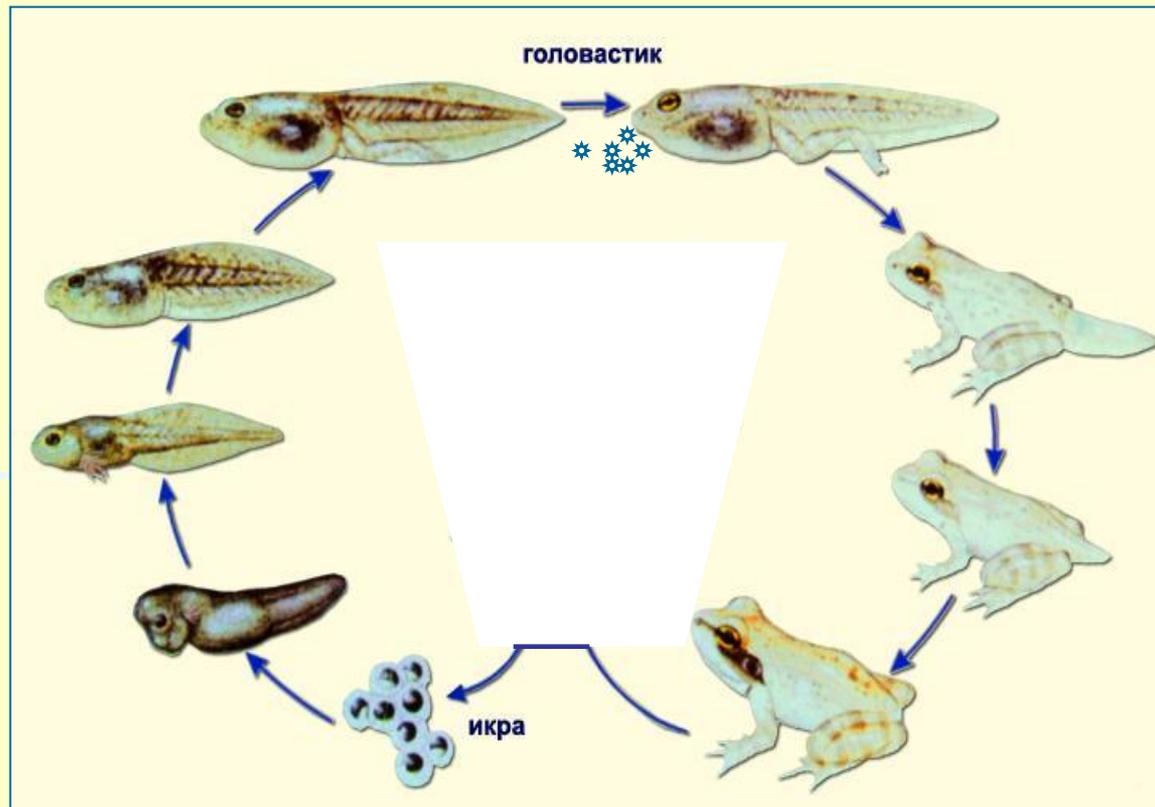
Нервные клетки беспозвоночных и позвоночных животных вырабатывают нейросекреты (нейрогормоны), а эндокринные железы – гормоны. Деятельность эндокринных желез, имеющих отношение к росту и развитию (гипофиз, щитовидная, надпочечники и половые), регулируется нейрогормонами.

У **земноводных** превращение головастика в лягушку происходит под воздействием гормона **ЩИТОВИДНОЙ железы – тироксина**.

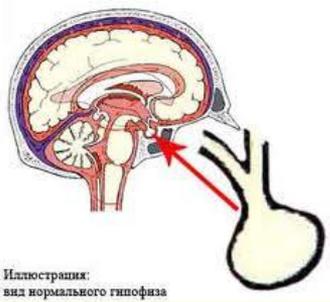
- В эксперименте было показано, что при удалении щитовидной железы головастики в лягушку не превращаются.



И, наоборот, если головастикам добавлять в пищу вытяжку щитовидной железы, то они быстро превращаются в миниатюрных лягушек.



- **Половые железы** вырабатывают половые гормоны (**андрогены и эстрогены**), под влиянием которых развиваются вторичные половые признаки.
- **Надпочечники** вырабатывают гормоны, влияющие на обмен веществ, **рост** и дифференцировку клеток.
У млекопитающих, в том числе и у человека, большая роль в регуляции роста принадлежит гипофизу и щитовидной железе.



Гипофиз состоит из трех долей – передней, средней и задней.

Передняя доля гипофиза

вырабатывает следующие гормоны:

- **АКТГ** – адренокортикотропный гормон,
- **ТТГ** – тиреотропный гормон,
- **ГТГ** – гонадотропный гормон,
- **СТГ** – соматотропный гормон.

На процесс роста оказывает влияние **соматотропный гормон**, который управляет синтезом белка в клетке.

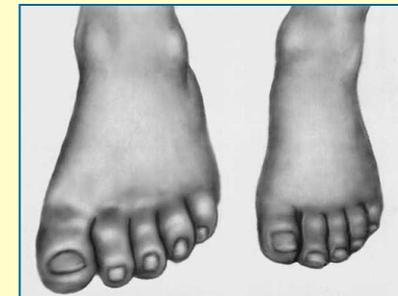
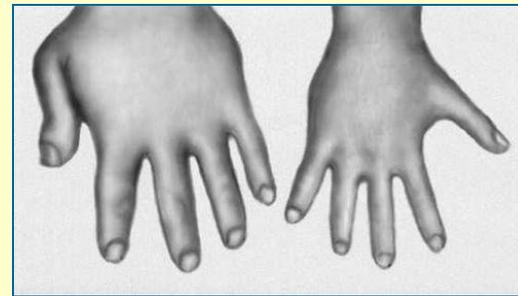
При **гипофункции** передней доли гипофиза возникает заболевание **нанизм (гипофизарная карликовость)** – маленький рост (около 100 см) при сохранении пропорций тела, детские черты лица, недоразвитие вторичных половых признаков, бесплодие.



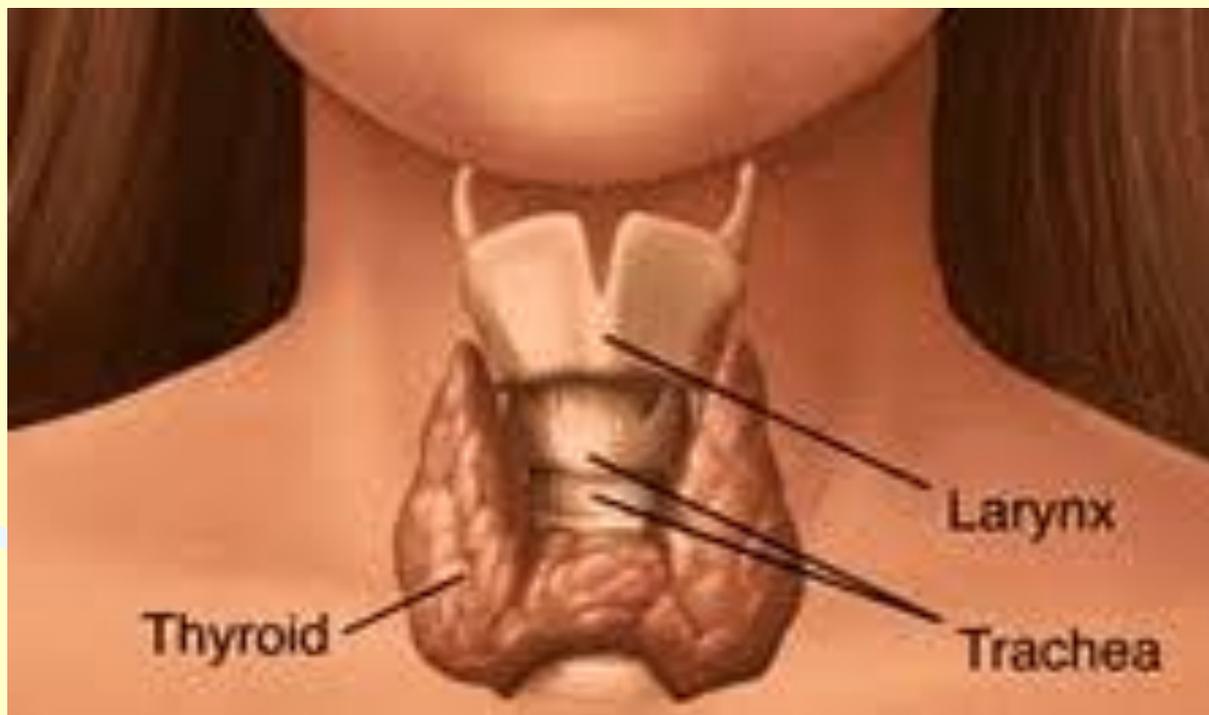
Гиперфункция передней доли гипофиза ведет к *гигантизму* (рост более 200 см).



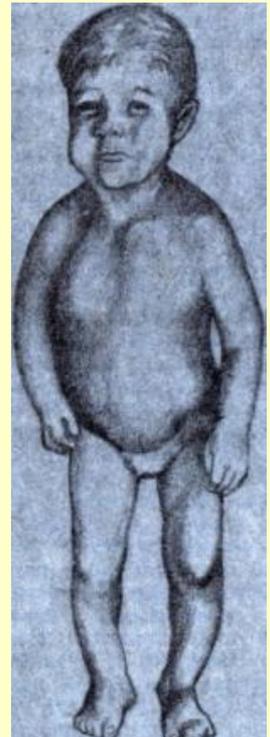
Если этот гормон вырабатывается в период зрелости, то возникает заболевание – **акромегалия** (разрастание выступающих частей тела – носа, подбородка, скул, пальцев и т.д.).



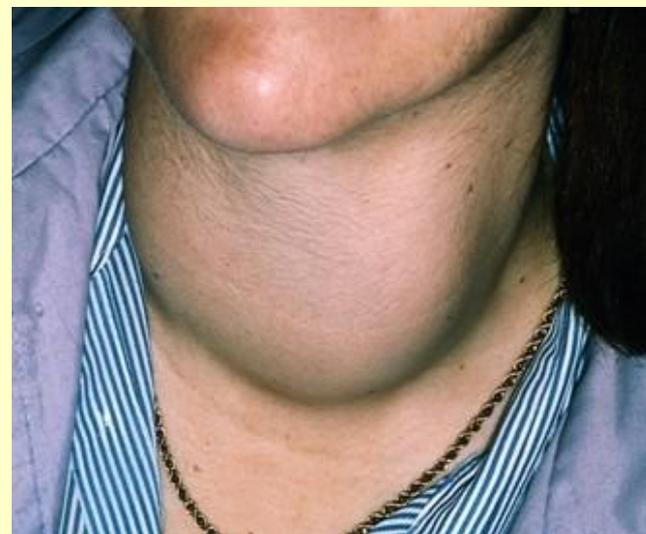
Щитовидная железа вырабатывает гормон **тироксин**, который в клетке **управляет энергетическим обменом**.

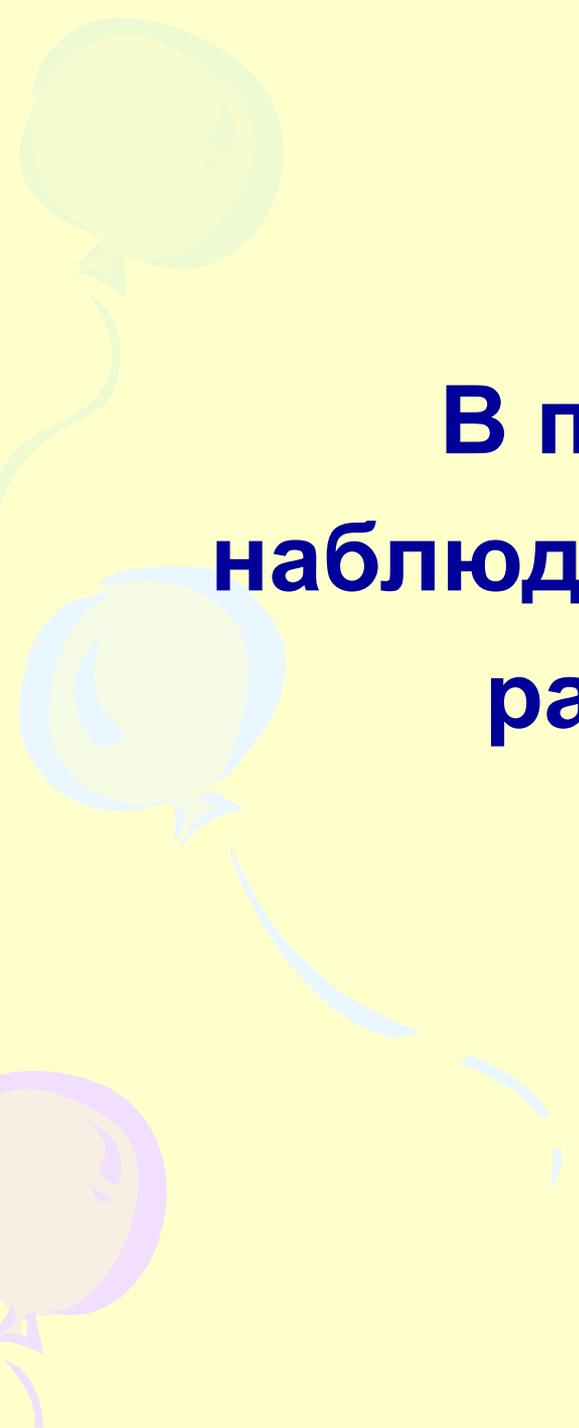


При гипофункции щитовидной железы развивается *кретинизм* (низкий рост, нарушенные пропорции тела, деформация костей, бесплодие, умственная отсталость). Это наследственное заболевание. **При недостаточном поступлении йода с пищей может развиться фенокопия кретинизма.**



Гиперфункция щитовидной железы ведет к базедовой болезни (зоб, пучеглазие, тахикардия).



The slide features a light yellow background with three decorative balloons on the left side. The top balloon is light green, the middle one is light blue, and the bottom one is light purple. Each balloon has a thin black outline and a small shadow at its base. The text is centered on the slide.

**В последние 100-150 лет
наблюдается ускорение роста и
развития человека –
*акселерация.***

Акселерация



Причины

*Улучшение
питания
населения*

*Миграция
населения и
рост числа
смешанных
браков*

*Увеличение
радиоактивного
фона и действия
радиации*

*Напряженный
темп городской
жизни*

*Увеличение
продолжительности
светового дня*

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ. БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТАРЕНИЯ.

Продолжительность жизни у разных видов неодинакова и варьирует в диапазоне от нескольких минут (бактерии) до нескольких тысячелетий (дубы, баобабы).

А от чего же зависит продолжительность жизни?

Французский ученый **Жорж Бюффон** обнаружил связь между продолжительностью жизни и периодом роста, а именно, **продолжительность жизни в 5 – 8 раз превышает длительность периода роста.**

Примеры:

- **собака растет 2 года – живет 10-15 лет;**
- **корова растет 4 года – живет 20 лет;**
- **верблюд растет 8 лет – живет 40 лет.**

Однако коэффициент Бюффона справедлив не для всех видов животных.

Продолжительность жизни человека

Сколько должен жить человек? Разные ученые дают на этот вопрос неоднозначные ответы: **от 70 до 200 лет.**

Если воспользоваться коэффициентом Бюффона, то продолжительность жизни человека должна быть в пределах от 100 до 160 лет.

Для человека ученые пользуются таким показателем, как ***средняя продолжительность жизни.***



Факторы, влияющие на продолжительность жизни человека:

- 1. биологические,**
- 2. природно-климатические,**
- 3. социальные.**

1. Биологические:

- **генотип** (68% долгожителей г. Киева имели родителей долгожителей; японские ученые обнаружили в хромосоме №1 ген старения; различия в средней продолжительности жизни у монозиготных близнецов меньше, чем у дизиготных);
- **тип высшей нервной деятельности** (дольше живут люди, имеющие сильный тип высшей нервной деятельности);
- **половая принадлежность** (женщины живут дольше мужчин; средняя продолжительность жизни в России в 1998 году составила: у женщин – 73 года, у мужчин – 61 год).

2. Природно-климатические

На Земле имеются географические районы с повышенным числом долгожителей.

Кавказ



Якутск



Прибалтика



3. Социальные - это ведущие факторы. В 1913 г. средняя продолжительность жизни в России составила 32 года, а в 1990 – 70 лет.

Увеличение средней продолжительности жизни людей более чем в 2 раза за столь короткий период времени объясняется только социальными факторами:

- **полноценное питание,**
- **правильный режим труда и отдыха,**
- **запрещение детского труда,**
- **механизация труда,**
- **развитие медицины,**
- **занятия физкультурой и т.д.**

Биологические аспекты старения



Биологические аспекты старения

Старение – комплекс морфофизиологических и биохимических изменений, наблюдающихся во всех органах и тканях организма и ведущих к его разрушению.

Процесс старения захватывает все уровни структурной организации организма – молекулярный, клеточный, тканевой, органный.

Результатом старения является снижение с возрастом жизнеспособности особи, уменьшение ее приспособленности и ослабление гомеостатических механизмов. Существуют внешние и внутренние признаки старения.

Хронологический и биологический возраст

Биологический возраст – совокупность показателей состояния индивида, по сравнению с соответствующими показателями здоровых людей этого же возраста данной эпохи, этноса, географических условий существования.

Критерии оценки биологического возраста для взрослых:

1. Сердечно-сосудистая система
2. Органы чувств
3. Психика
4. Двигательный аппарат
5. Состояние зубов
6. Состояние костной системы (остеопороз)



Хронологический и биологический возраст

Хронологический = Биологический

Физиологическое старение

Хронологический > Биологический

Перспектива длительной предстоящей жизни
(5-10 лет – хорошо, свыше 10 лет – очень хорошо)

Хронологический < Биологический

Преждевременное старение

Старость может быть **физиологической** и **преждевременной** (связанной с болезнью).

Физиологическая старость – это закономерный процесс - постепенное развитие характерных для данного вида старческих изменений, ограничивающих способность организма к адаптации к факторам среды.

Предложено более 300 гипотез и теорий физиологического старения, однако популярностью пользуются лишь некоторые из них.



**Мечников
Илья Ильич**

Теория И.И. Мечникова. Он считал, что **старение – процесс патологический.**

В основе старения лежит отравление нервных клеток кишечными ядами (индол, крезол, фенол, скатол), которые образуются в толстом кишечнике в результате гнилостного брожения.

Для предотвращения процесса старения И.И. Мечников предлагал употребление молочнокислых продуктов (антагонистов гнилостной микрофлоры) и хирургическое укорочение толстого кишечника.

***Теория Петровой
Марии Капитоновны***
(ученица И.П. Павлова).



Процесс старения тесно связан с состоянием центральной нервной системы. В эксперименте с собаками автор показала, что **стрессовые ситуации** (пожар, наводнение) **приводят к неврозам и сокращению продолжительности жизни** подопытных животных.



Леопольд
Ружичка

Теория чешского ученого Л. Ружичка.

Старение связано с изнашиванием коллоидных систем клеток. С возрастом коллоидные частицы цитоплазмы укрупняются за счет слипания и переходят из гидрофильных в гидрофобные. Цитоплазма теряет воду – нарушаются обменные процессы.

*Теория академика
А.А. Богомольца.*



Богомолец
Александр
Александрович

По его мнению, в **основе старения лежит изнашивание соединительной ткани**, которая обеспечивает физиологическую активность организма. В результате **нарушается питание, теряется вода, снижается тургор тканей.**

Гипотеза «накопления ошибок»

С возрастом при репликации ДНК растёт число ошибок в генетическом коде, что ведёт к накоплению чужеродных белков. С увеличением возраста их количество увеличивается до такой степени, что они нарушают обмен веществ.

Аутоиммунная теория.

Основными компонентами иммунных реакций являются Т- и В-лимфоциты, обеспечивающие клеточный и гуморальный иммунитет.

С возрастом Т- и В-лимфоциты начинают хуже выполнять свои функции и, кроме того, **теряют способность узнавать клетки собственного организма, начиная вырабатывать против них антитела.** В результате происходит реакция «антиген – антитело». Существуют заболевания, имеющие аутоиммунную природу: ревматизм, гломерулонефрит и др.

Гипотеза свободных радикалов.

В норме в клетке в ходе окислительно-восстановительных процессов образуются **свободные радикалы** – химические частицы, имеющие на внешней орбите неспаренные электроны. В молодом возрасте свободные радикалы нейтрализуются в клетке антиоксидантами (витамины А, Е, С, каротиноиды и др.). Свободные радикалы очень активны в химическом отношении и вступают в связь с молекулами ДНК, РНК, белками, нарушая их функции.

В опытах на крысах было показано, что при поступлении с пищей антиоксидантов жизнь животных увеличивается в 1,5 раза.

Адаптационно-регуляторная теория В.

В. Фролькиса.

В отличие от предыдущих авторов, В.В. Фролькис рассматривает старение как сложный, многофакторный, внутренне противоречивый процесс. Старение характеризуется, с одной стороны, угнетением обмена веществ, а с другой – адаптацией организма к изменяющимся условиям существования.

Процесс старения захватывает все уровни регуляции организма:

- *на уровне генетического аппарата – сокращение числа активных генов;*
- *на уровне энергетического обмена – замена кислородного окисления на бескислородное;*
- *на уровне общерегуляторных систем – сдвиги в центральной нервной системе, разлад между корой и подкоркой.*

Примерами адаптации организма в процессе старения можно назвать увеличение числа ядер и органелл в клетках, переход от кислородного этапа к гликолизу, повышение чувствительности клеток к гормонам.



Теория биологических часов.

Русский ученый **Алексей Оловников** в **1971 году** высказал предположение о существовании в организме биологических часов. В последующем к такому же выводу пришли и американские ученые (**Майк Вест** и др.).

Давно известно, что число клеточных делений строго ограничено. Так, фибробласты могут делиться в культуре лишь 50 раз.

А.Оловников и американские ученые установили, что в синтетический период интерфазы, во время репликации ДНК, происходит укорочение концов хромосом – теломеров. С каждым новым S-периодом длина теломеров становится все меньше. После достижения критической величины репликация не происходит и клетка больше не делится. Таким образом, длина теломеров хромосом определяет продолжительность жизни клеток и организма в целом.

Доказательства справедливости этой теории:

Известно наследственное заболевание *прогерия* – преждевременное старение (ребенок в возрасте 11-15 лет выглядит как 70-летний старик). Оказалось, что длина теломеров хромосом у этих больных такая же, как и у стариков.



Удалось получить гибридные клетки, у которых хромосомы с укороченными теломерами заменены на хромосомы с длинными теломерами. В результате старые клетки начинали функционировать как молодые. Процесс старения пошел вспять!

Вместе с тем в половых клетках и клетках раковой опухоли не происходит укорочения теломеров, поэтому они могут делиться неограниченное число раз. Укорочению теломеров препятствует фермент *теломераза*, обнаруженный в этих клетках. Учеными ведется поиск генов, ответственных за синтез теломеразы.

Основные направления борьбы с преждевременным старением

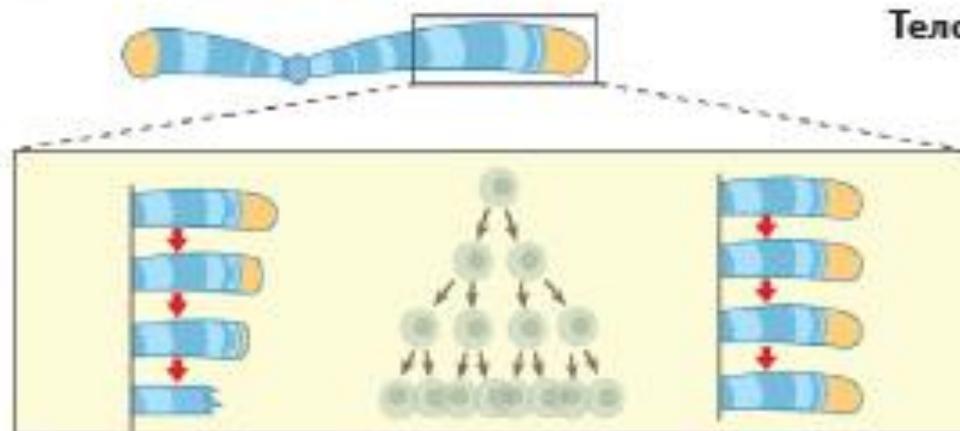
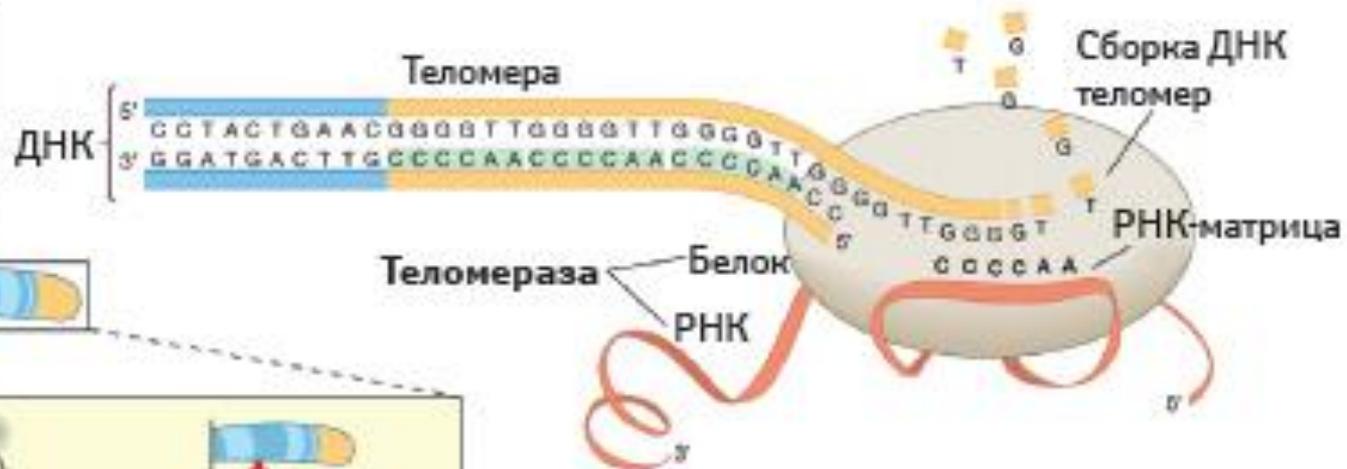
По данным Всемирной организации здравоохранения, здоровье человека (равно как и продолжительность жизни) зависит от следующих факторов:

- **наследственность – 20%,**
- **состояние окружающей среды – 20%,**
- **уровень развития медицины – 10%,**
- **образ жизни – 50%.**

Как видим, здоровье человека на 50% зависит от его образа жизни. Таким образом, прав французский ученый А. Дастр, который писал:

"Искусство продления жизни – это искусство не сокращать ее".

Б. Синтез теломер
 ДНК теломер создается посредством фермента теломеразы



Теломераза состоит из протеина и РНК, где последняя выполняет роль матрицы для синтеза ДНК теломер

Если теломераза не достраивает теломер, хромосома укорачивается при каждом делении, пока теломера не разрушится и хромосома начинает деградировать

Теломераза поддерживает постоянную длину теломер. Поэтому хромосома копируется целиком, не укорачиваясь

Долголетие

**наследственность
образ жизни
питание**

ФОРМУЛА ДОЛГОЛЕТИЯ = -----

**вредные привычки,
избыточный вес,
сердечно-сосудистые заболевания
« - 17 лет»
инфекционные заболевания «
- 2,5 года»
эндокринные заболевания « -
2,5 года»**

Поэтому в качестве основных направлений увеличения продолжительности жизни человека можно предложить следующие:

- Улучшение условий труда и быта.**
- Качественное питание, без переедания (лишние 4 кг веса сокращают жизнь на 1 год).**
- Улучшение медицинского обслуживания.**
- Регулярные занятия физкультурой (два 2-х часовых занятия в неделю греблей, плаванием, теннисом, футболом увеличивают среднюю продолжительность жизни на 7-9 лет).**

- **Борьба с вредными привычками** (1 мин. курения стоит 1 мин. жизни; две выкуренные пачки сигарет в день сокращают продолжительность жизни на 8 лет; средняя продолжительность жизни алкоголиков меньше по сравнению со средними данными для всей популяции людей на 20%).
- **Оздоровление психологического микроклимата в семье, в коллективе.**
- **Охрана окружающей среды.**

Клиническая и биологическая смерть

Признаки клинической смерти:

- потеря сознания,
- остановка сердца,
- отсутствие самостоятельного дыхания или дыхание агонального типа,
- расширение зрачков и утрата их реакции на свет.

Проведение реанимационных мероприятий в течение первых пяти минут.