

Лобан А.В.

**СИСТЕМНЫЕ ПРИЗНАКИ ФЕНОМЕНА КОСМИЧЕСКОГО СТАРЕНИЯ
ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ОРБИТАЛЬНОМ ПОЛЁТЕ**

Научный руководитель: ст. преп. Григорьян А.Л.

Кафедра нормальной физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

В последние десятилетия активно развивается представление о том, что длительное пребывание человека в условиях космического полёта индуцирует комплекс физиологических изменений, фенотипически напоминающих ускоренное старение. Микрогравитация, космическая радиация, гиподинамия и психоэмоциональный стресс в замкнутом гермообъёме создают уникальную среду, в которой клеточные и системные процессы, аналогичные возрастным, развиваются в десятки и сотни раз быстрее. Актуальность проблемы определяется планируемыми межпланетными миссиями, в ходе которых здоровье и работоспособность экипажа могут быть лимитированы именно ускоренным старением.

В работе использован метод систематического обзора литературы. Проведён поиск в базах данных PubMed, Scopus, Google Scholar, eLibrary по ключевым словам на русском и английском языках: космические полеты, старение, признаки старения, микрогравитация, теломеры, митохондриальная дисфункция. Глубина поиска составила 15 лет (2010–2025 гг.). Проанализировано 27 источников, 12 из которых отобрано для последующего написания литературного обзора.

Результаты показали, что девять классических признаков старения (геномная нестабильность, укорочение теломер, эпигенетические изменения, потеря протеостаза, дисрегуляция метаболизма, митохондриальная дисфункция, клеточное старение, истощение стволовых клеток, нарушение межклеточной коммуникации) полностью или частично воспроизводятся в условиях космического полёта. Ключевым доказательством стал эксперимент NASA Twins Study с однойцовыми близнецами Скоттом и Марком Келли: у астронавта, прошедшего 340 суток на МКС, зафиксировано парадоксальное удлинение теломер на 14,5% в полёте с последующим ускоренным укорочением и накоплением коротких дисфункциональных теломер после возвращения, ускорение эпигенетического возраста (до 1,91 года за 7 дней в миссии Axiom-2), повышение провоспалительных цитокинов (IL-6 в 2,5 раза, CRP в 2,1 раза), реактивация латентных вирусов и снижение экспрессии генов митохондриальных комплексов. При этом большинство изменений (91,3% генов) оказались обратимыми в течение 6–12 месяцев после полёта, что отличает космическое «старение» от необратимого земного. Однако остаются долгосрочные «шрамы»: короткие теломеры, соматические мутации (в генах DNMT3A, TET2), дефекты костной микроархитектоники.

Центральным интегративным механизмом выступает хроническое стерильное воспаление, запускаемое высвобождением митохондриальной ДНК из повреждённых митохондрий с активацией NLRP3-инфламмосомы и TLR9. Геропротективные препараты (метформин, рапамицин, сенелитики, NAD⁺ прекурсоры) теоретически обоснованы, но на современном этапе не могут быть рекомендованы для рутинного применения в космосе из-за рисков (иммуносупрессия, лактатацидоз, недостаток данных о безопасности). Приоритетными остаются физические контрмеры – беговая дорожка с натяжными жгутами и центрифуга для создания искусственной гравитации.