

Карчевская К. И., Тоцкая П. Д.

КЛЕТОЧНАЯ И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНАЯ ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ

Научный руководитель канд. биол. наук, доц. Барабанова Е. М.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Старение человека — это биологический процесс постепенной деградации организма человека. Все теории старения можно условно разделить на две большие группы: эволюционные теории и теории, основанные на случайных повреждениях клеток.

Первые считают, что старение является не необходимым свойством живых организмов, а запрограммированным процессом. Согласно им, старение развилось в результате эволюции из-за некоторых преимуществ, которые оно даёт целой популяции.

В отличие от них, теории повреждения предполагают, что старение является результатом природного процесса накопления повреждений, с которыми организм стареется бороться, а различия старения у разных организмов являются результатом разной эффективности этой борьбы.

Одними из наиболее доказанных механизмов старения являются клеточный и свободнорадикальный.

Старение клетки можно условно разделить на репликативное (укорачивание длины теломера при каждом делении клетки) и молекулярно-генетическое. Чтобы организм нормально функционировал, в клетках не должно происходить нарушения физиологических процессов либо клетки должны вовремя уничтожаться (апоптоз). Для поддержания оптимального состояния клетки важными является группа белков FOXO (специфические транскрипционные факторы), которые активизируют белки противодействия стрессу. Инсулин опосредованно инактивирует данные белки, на чем основывается полезность антикалорийного питания. Также на возможности активации данного белка разрабатывается лекарственное средство – белок Klotho, который может замедлить старение. В свою очередь, для апоптоза важным геном является p53, его продукт через p21 и c2f7 оказывает ингибирующее влияние на циклины и на 2 фактор элонгации, останавливая клеточное деление. Существует также группа гистоновых деацетилаз – сиртуинов, блокирующих транскрипцию ненужных генов.

Свободнорадикальная теория была предложена Д. Харманом в 1956г. Она предполагает, что процессы постепенной деградации организма запускаются высокореактивными неспаренными электронами – свободными радикалами. В ходе нормальной жизнедеятельности клетками вырабатываются активные формы кислорода (АФК). Снижение уровня последних ниже гомеостатического значения может нарушить физиологическую роль окислителей в клеточной пролиферации, приводя к её снижению, а возрастание продукции АФК вызывает усиление работы ферментативных и неферментативных антиоксидантных систем клетки, которые способны прерывать процессы свободнорадикального окисления и инактивировать АФК. Однако такая система цитопротекции имеет предел. Дальнейшее повышение количества АФК приводит к повреждению белков, липидов, клеточных мембран, ядерной и митохондриальной ДНК. Накопление этих повреждений и является сутью старения.

С возрастом происходит усиление генерации свободных радикалов и ослабление антиоксидантной защиты, что приводит к нарушению баланса между образованием и ликвидацией свободных радикалов – оксидативному стрессу. В свою очередь это ведёт к интенсификации апоптоза, развитию заболеваний и старению.