

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 616.36-092.053.9

**С. В. Ахметова, Г. А. Жаналина, Н. У. Шинтаева, Ж. А. Алданова**

### **ҚАРТАЮ ПРОЦЕСТЕРІНІҢ ПАТОГЕНЕЗІ**

Мақалада қартаю үдерісіне, жасуша құрылымындағы өзгерістерге, метаболиттік және биохимиялық функцияларға, генетикалық бақыланатын оқиға ретінде қартаюға қатысты бұрыннан келе жатқан теорияларға талдау жасайтын әдеби көздер талданады.

Өмір сүру ұзақтығына әсер ететін факторлар - генетика, қоршаған орта және қартаюдың нәтижесі ауруға бейімділік, биомолекулалардың культивтивті тотығу зақымдалуы (ДНҚ, РНК, белоктар, липидтер және т. б.).

Қартаю мәселесі – Хатчинсон-Гилфорд прогерии синдромы, Вернер синдромы және Даун синдромы сияқты жедел қартаюға әкелетін генетикалық патологияларды зерттеу. Қалыпты және патологиялық қартаю негізіндегі механизмдерді зерттеу заманауи зерттеулерде жеделдете қартаюға әкелетін генетикалық патологияларды зерттеуге мүмкіндік береді.

Аурулардың алдын алу және өмір сүру ұзақтығын арттыру өмірдегі әрбір адам үшін, мысалы, спортпен шұғылдану, стрессті жеңу, сапалы тамақтану және ауыз суды емдеу, аурулардың пайда болуына және дамуына

Қартаю бұл ауру емес, негізінен жасушалық құрылымның өзгеруінің, биохимиялық және метаболикалық функциялардың өзгеруінің нәтижесі болып табылады. Ағзаның сезімталдылығының және қартаюдың, тіпті сау қартаюдың жоғарылауы нәтижесінде өлім себебінің мүмкіншілігінің артуы. Біздің өміріміздің ұзақтығына біздің генетика және біздің қоршаған ортаға деген қатынасымыз әсер етеді, және өлім себебіміз, әдетте, мүшелердің сыни жүйесінің (жүрек-тамыр, бүйрек, өкпе және т. б.) қатаң жұмыстан шығуымен түсіндіріледі. Қартаю теорияларын екі негізгі санатқа бөлуге болады: биологиялық және химиялық. Биологиялық теориялар қартаюды генетикалық бақыланатын оқиға ретінде қарастырады, генетикалық ақпаратты басумен немесе бағдарламаланған өрнектермен анықтайтын. Апоптоз (бағдарламаланған жасушалардың өлімі) жасушалар мен органдар деңгейінде генетикалық бағдарламаланған оқиғалардың мысалы болып табылады [1, 19, 20, 35]. Ұзақ өмір сүретін түрлердің ДНҚ репарациясының тиімді процестері бар. Қартаюдың химиялық теориялары генетикалық ақпаратты репликациялау, репарация, транскрипция және трансляциялау механизмдеріндегі кумулятивті қателіктердің нәтижесі болып табылады. Ақыр соңында ақуыздардың синтезі мен айналымына қатысатын ДНҚ – және РНК-полимераза немесе ферменттер сияқты сыни ферменттердегі қателер біртіндеп генетикалық ақпараттың дәлме-дәлдігіне әсер етеді және өзгертілген ақуыздарды жинақтауға мүмкіндік береді. Қартаюдың ең кең қабылданған химиялық теориясы-қартаюдың еркін радиалды теориясы (FRTA). Бұл қартаюды биомолекулалардың кумулятивті тотығу зақымдануының нәтижесі

ретінде қарастырады: ДНҚ, РНК, ақуыз, липидтер және гликоконъюгаттар [2, 3, 7, 11].

Липофусцин-лизосомальды ас қорытудың липидтік қалдықтарынан тұратын ұсақ түйіршікті сары-қоңыр пигментті түйіршіктердің атауы. Ол бауырда, бүйректе, жүрек бұлшық етінде, торларда, бүйрек үсті бездерінде, жүйке жасушаларында және ганглиоздық жасушаларда ертеден келе жатқан пигмент. Липофусциннің патологиялық жинақталуы Альцгеймер ауруымен, Паркинсон ауруымен, лизосомальды аурулармен, акромегалиямен және т. б. байланысты [5, 6, 9, 15].

Антиоксиданттық қоспалар (витамин және т. б.) адамдардың немесе басқа да омыртқалардың өмір сүру ұзақтығына әсер етеді. Супероксиддисмутаза және глутатионпероксидаза сияқты ферменттер тотығу стресске жауап ретінде индукцияланады және төмен тотығу стресс кезінде де басылуы мүмкін. Осылайша, организм прооксидатты және антиоксидантты күштер арасындағы гомеостатикалық тепе-теңдікті сақтауға жауап бере алады [31, 37, 40]. Қартаю сүйек массасының азаюына және сүйек кемігінің адипоциттерінің жиналуына байланысты. Сүйек түзуші остеобласт клеткалар сияқты, сүйек кемігінің адипоциттері сүйек кемігінің стромальді (қаңқалық немесе мезенхималық) дің жасушалары (BMSC) деп аталатын стромальді стомалық жасушалар популяциясынан пайда болады.

Қартаюдың физиологиялық процестері BMSC клондарының бөлінуінде өзгерістер туғызады және адипоциттер мен ақаулы остеобласттардың дифференцилануының күшеюі, бұл дің жасушаларының регенеративті әлеуетінің біртіндеп сарқылуына және сүйек пен тіндердің гомеостазының ақауларына және зат

алмасуына әкеледі, BMSC «жасөспірімдік» жағдайын сақтау, сүйек кемігінің семіздік жасымен байланысты азаю және сүйек тіндеріне қартаюдың жалпы теріс әсеріне қарсы әрекет ету жөніндегі стратегиялар талқыланады [41, 43].

Жылдам қартаю және мидағы қартаю процесі. Зерттеу тәсілдерінің бірі. Қартаю проблемасы – Хатчинсон-Гилфорд прогерия синдромы, Вернер синдромы және Даун синдромы сияқты жылдам қартаюға апаратын генетикалық патологияларды зерттеу болып табылады. Бұл тәсілмен мидың қалыпты және патологиялық қартаюының негізінде жатқан нейрондық механизмдерді түсінуге, қолдануға болады. Осы патологиялар туралы ғылыми білімдердің талдауы мен қазіргі заманғы жағдайы Хатчинсон-Гилфорд және Вернер синдромы прогрессивтериясында, мидың қартаю жылдамдығы бүкіл дененің қартаю жылдамдығына қарағанда айтарлықтай төмен екенін көрсетеді, ал Даун синдромында бета-амилоид жинақталуына және ми тініндегі созылмалы тотығу стрессіне байланысты басқа органдарға қарағанда мидың қартаю жылдамдығы жоғары [24, 25]. Бұрын ұсынылған гипотезаның мәні жоғары сатыдағы аңдар мен адамның қартаюы митохондриядағы оттегінің реактивті түрінің жоғары деңгейімен байланысты, апоптозды белсендіріп, сонымен қатар жұмыс істейтін жасушалардың санын азайтады [23, 30]. Қартаю адам ағзасының барлық мүшелерін қозғайды; дегенмен, мидың қартаюын басқа барлық ағзалардың қартаюынан ажырату керек, өйткені көптеген нейрондар үшін постмитотикалық жасушалар ретінде, олардың өмір сүру ұзақтығы туғаннан басталады және бүкіл ағзаның өмір сүру ұзақтығына баламалы. Дегенмен, заманауи білімге сәйкес, нейрондардың шығынсыз болуы қалыпты қартаю кезінде кездеседі [29, 33, 48, 49]. Аурулардың алдын алу және өмір сүру ұзақтығын арттыру үшін әрбір жеке адамда ұстаным болуы тиіс, яғни спортпен айналысу, күйзелісті жеңу, сапалы тамақ өнімдері мен ауыз суды тұтыну, аурулардың пайда болуы мен дамуының алдын алу сияқты қарапайым өмір сүру ережелері [18, 21, 36]. Ғалымдар егде жастағы адамдарға зерттеу жүргізіп, үйреншікті өмір салтын белсенді (физикалық жаттығуларға) өзгертіп, тамақтану рационын теңдестірілген және рационалды жағына қарай жақсартып, 15 700 адамнан тұратын 45-64 жастағы респонденттерден 10 жыл ішінде келесі нәтижелер алынды – 970 зерттелетін тұлға салауатты өмір салтын ұстан-бағандармен салыстырғанда (өмір уәждемесі төмендеді) өмір салтын өзгер-

туі (спортпен тұрақты айналысу, көкөністер мен жемістерді тұтыну басым бола-тын дұрыс тамақтану режимі, зиянды әдеттерден бас тарту, салмақтың төмендеуі) өлім-жітімге (40%-ға төмендеді) және жүрек-қан тамыр патологиясының жиілігіне (35%-ға төмендеді) әсер етті [13, 16, 44].

Қартаю процесі үнемі тіндердің және ағзалардың физиологиялық функцияларының біртіндеп төмендеуімен қатар жүреді. Кейінгі фазаларда қартаю кейбір дегенеративті ауруармен және өлім-жітіммен жүреді [10, 14, 22]. Қартайған бауырда көлемі мен бауыры қан ағынының төмендеуі сияқты кейбір жас өзгерістері байқалады. Қарт адамдарда бауыр қоңыр түсті, бұл әдетте қартаю кезінде бауыр жасушаларында липофусциннің жиналуымен байланысты. Бауыр жасушаларының өміршеңдігі липофусциндерден туындаған оттегінің (АФК) белсенді формаларының шамадан тыс мөлшеріне байланысты төмендейді. Бауыр жасушалары гепатоциттерден және гепатоцит емес жасушалардан тұрады, ал гепатоцит еместерге эндотелиалды жасушалар, Купфер жасушалары, лимфоциттер, жұлдызша жасушалар және өт жасушалары кіреді. Иммундық жетілу және саралау орны ретінде, бауыр қартаю иммунитетпен байланысты кейбір өзгерістерді қамтиды [42, 46]. Мұндай егде тышқандардың бауыр тіндеріне жиналған макрофагтар сияқты бірнеше иммундық жасушалар болды: табиғи киллер-жасушалар, Т-жасушалар, в-жасушалар мен нейтрофилдер. Қабыну цитокиндер мен хемокиндер да егде бауырда күшейеді, бұл қабыну тудырады және бауырдағы бөтен антигендермен байланысады [17, 26, 34, 47]. Сонымен қатар, егде жастағы адамдардың бауырларындағы табиғи киллер-жасушалар мен макрофагтар санының артуы гамма-интерферон көбірек өндіргенін көрсетті, бұл бауыр регенерациясының қабілетін нашарлатты. Бауырдың қартаю процесін жас адамдардың бауырымен салыстырғанда, иммундық жауаптың төмендеуімен байланысты, бұл қарт адамдардың бауыры инфекцияларға, қатерлі ісіктерге және аутоиммунитетке аса сезімтал етеді [4, 8, 12, 27, 32].

Қартаю процесінде митохондрияльды дисфункция электрондық түрлендіру процесінде ауыт-қуымен индукцияланады, бұл аденозинтрифосфат (АТФ) өнімдерінің төмендеуіне және фосфолипидтер, ақуыздар және ДНҚ сияқты тотығу өнімдерінің артуына әкеледі. АФК митохондриядағы тотығу фосфорлануының жанама өнімдері болып табылады. Бұзылыс (қылмыскер) ретінде, қартаю қалыпты жа-

сушалардың антиоксиданттық қабілетін қатты на-шарлатады және оның ROS өнімдері тотығу стресс тудырады, митохондрияльды ДНҚ зақымдайды және соңында ДНҚ мутациясына әкелуі мүмкін [28, 38, 39, 45].

**ӘДЕБИЕТ**

1 Асташкин Е. И. Влияние старения на некоторые ключевые этапы энергетического обмена кардиомиоцитов /Е. И. Асташкин, М. Г. Глезер //Клинич. геронтология. – 2008. – №11. – С. 3-9.

2 Алиджанова Х. Г. Долгожительство: Социальные, клинические и некоторые метаболические аспекты /Х. Г. Алиджанова, Б. А. Кауров, О. В. Артемьева //Успехи геронтологии. – 2010. – Т. 23, №4. – С. 611-621.

3 Анисимов В. Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. – СПб: Наука, 2008. – Т. 1. – 481 с.

4 Булатова И. А. Особенности окислительного стресса при метаболическом синдроме с жировым поражением печени /И. А. Булатова, А. П. Щекотова, К. Н. Карлышева // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №2. – С. 99-101.

5 Воробьева О. В. Стресс и расстройства адаптации //РМЖ. – 2009. – Т. 17, №11. – С. 789-794.

6 Горохова С. Хроническая сердечная недостаточность у лиц старшей возрастной группы: коррекция метаболического ремоделирования //Врач. – 2009. – №9. – С. 31-34.

7 Донцов В. И. Медицина антистарения. Фундаментальные основы /В. И. Донцов, А. И. Труханов, В. Н. Крутько. – М.: URSS (Красанд), 2010. – 680 с.

8 Калинин А. Л. Морфологические и патофизиологические особенности печени у пожилых пациентов //Проблемы здоровья и экологии. – 2015. – №2. – С. 13-17.

9 Кратнов А. Е. Старение и внутриклеточный метаболизм нейтрофилов /А. Е. Кратнов, М. И. Румянцев, А. А. Кратнов //Клинич. геронтология. – 2010. – №5-6. – С. 35-38.

10 Куликов В. Ю. Роль окислительного стресса в регуляции метаболической активности внеклеточного матрикса соединительной ткани //Медицина и образование в Сибири. – 2009. – №4. – С. 43.

11 Лапшина Н. Е. Темпы старения мужчин и женщин старше 60-лет в связи с морфофункциональными и некоторыми генетическими особенностями. – М., 2014. – С. 11-15.

12 Либеранская Н. С. Метилирование ДНК и возможности его профилактики и лечения при возраст-ассоциированных заболеваниях

ях //Вопр. Диетологии. – 2017. – Т. 7, №1. – С. 30-35.

13 Москалев А. А. Перспективные направления генетики старения и продолжительности жизни //Успехи геронтологии. – 2009. – №1. – С. 92-100.

14 Новосельцев В. Н. Геронтология in silico – здоровье, долголетие и вопросы питания //Казанский медицинский журнал. – 2011. – №5. – С. 752-762.

15 Овсепян Л. М. Возрастзависимые изменения содержания фосфолипидов и нейтральных липидов при старении /Л. М. Овсепян, Г. С. Казарян, А. А. Аюпджанян //Успехи геронтологии. – 2012. – №2. – С. 250-254.

16 Пристром М. С. Средства сохранения здоровья и долголетия. – Минск, 2009. – 346 с.

17 Прощаев К. И. Клиническая патология полиморбидности в гериатрической практике //Успехи геронтологии. – 2011. – Т. 24, №2. – С. 285-289.

18 Савченков М. Ф. Здоровый образ жизни как фактор активного долголетия /М. Ф. Савченков, Л. М. Соседова //Сиб. мед. журн. – 2011. – №4. – С. 138-143.

19 Сергиев П. В. Теории старения. Неустаревающая тема /П. В. Сергиев, О. А. Донцова, Г. В. Березкин //Acta Naturae. – 2015. – №1 (24). – С. 9-20.

20 Сережникова Н. Б. Субклеточные маркеры старения регионального пигментного эпителия японского перепела /Н. Б. Сережникова, П. П. Зак, Л. С. Погодина //Вестн. Московского университета. – 2013. – №3. – С. 9.

21 Терешина Е. В. Метаболические нарушения- основа зависимых от возраста заболеваний или старения организма? Состояние проблемы //Успехи геронтологии. – 2009. – №1. – С. 129-138.

22 Хавинсон В. Х. Избранные лекции по геронтологии /В. Х. Хавинсон, С. С. Коновалов. – СПб: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2009. – С. 896.

23 Харьков Е. И. Особенности фармакотерапии в пожилом и старческом возрасте. Сообщение I /Е. И. Харьков, Е. Л. Давыдов, Ю. И. Гринштейн //Сиб. мед. журн. – 2010. – №5. – С. 131-134.

24 Шарман А. Научные основы качественного долголетия и антистарения /А. Шарман, Ж. Жумадилов. – Нью-Йорк, 2011. – С. 11-23.

25 Шендеров Б. А. Микробная экология человека и ее роль в поддержании здоровья //Метаморфозы. – 2014. – №5. – С. 72-80.

26 Blagosklonny M. V. Validation of anti-

aging drugs by treating age-related diseases // *Aging* (Albany NY). – 2009. – V. 1. – P. 281-288.

27 Calabrese E. Hormesis: Toxicological foundations and role in aging research // *Exp. Gerontol.* – 2013. – V. 48 (1). – P. 99-102.

28 Cox L. S. Prospects for rejuvenation of aged tissue by telomerase reactivation /Cox L. S., Mason P. A. // *Rejuvenation Res.* – 2010. – V. 13 (6). – P. 749-754.

29 Davydov E. L. The significance of nervous and depressive states in elderly patients with arterial hypertension // *Advances in Gerontology*. – 2013. – T. 3. – P. 112-117.

30 Everitt A. V. Calorie Restriction, Aging and Longevity /A. V. Everitt, S. I. Rattan, D. G. Le Couteur. – NY: Springer Press, 2010. – 323 p.

31 Hacob K. Markers of oxidant stress that are clinically relevant in aging and age-related disease // *Mech. Ageing Dev.* – 2013. – V. 134 (3-4). – P. 139-196.

32 Hohl C. M. Polypharmacy, adverse drug-related events, and potential adverse drug interactions in elderly patients presenting to an emergency department /C. M. Hohl, J. Dankoff, A. Colacone // *Ann. Emer. Med.* – 2011. – V. 38. – P. 666-671.

33 Le Bourg E. Mild stress and healthy aging: applying hormesis in aging research and interventions /E. Le Bourg, S. Rattan. – NY: Springer-Verlag LLC, 2010. – 187 p.

34 Le Couteur D. Adaptive senectitude: the prolongevity effects of aging /D. Le Couteur, S. Simpson // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* – 2011. – V. 66. – P. 179-182.

35 Martins I. Hormesis, cell death and aging /I. Martins, L. Galluzzi1, G. Kroeme // *AGING.* – 2011. – V. 3. – P. 821-828.

36 Mohundro M. Pharmacologic considerations in geriatric patients /M. Mohundro, L. A. Ransey // *Adv. Nurse Pract.* – 2013. – V. 11, №9. – P. 21-28.

37 Mamarelis I. Oxidative Stress and Atherogenesis. An FT-IR Spectroscopic Study // *In vivo.* – 2010. – V. 24 (6). – P. 883-891.

38 Mehr R. Reversing B cell aging /R. Mehr, D. Melamed // *Aging* (Albany NY). – 2011. – V. 3(4). – P. 438-443.

39 Nehlin J. O. Aging and lineage allocation changes of bone marrow skeletal (stromal) stem cells /J. O. Nehlin, A. Jafari, M. Tencerova, M. Kassem // *Bone.* – 2019. – Apr 1. pii: S8756-3282(19)30128-0.

40 Ortega J. Oxidative stress: diagnostic and antioxidant interventions // *II International Medical Ozone Federation Congress. IMEOF III Mexican Ozonotherapy Association Congress. AM-*

*OZON.* – 2011. – V. 2. – P. 82.

41 Perez V. I. Is the oxidative stress theory of aging dead? /V. I. Perez, A. Bokov, H. Van Remmen et al. // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2009. – V. 1790. – P. 1005-1014.

42 Rattan S. In hormesis: a revolution in biology, toxicology and medicine /S. Rattan, D. Demirovic // *NY: Humana Press, Springer Science and Business Media, 2010.* – P. 153-157.

43 Ristow M. How increased oxidative stress promotes longevity and metabolic health: The concept of mitochondrial hormesis (mitohormesis) /M. Ristow, K. Zarse // *Exp. Gerontol.* – 2010. – V. 45. – P. 410-418.

44 Rollanson V. Reduction of polypharmacy in the elderly: a systematic review of the role of the pharmacist /V. Rollanson, N. Vogt // *Drug Aging.* – 2013. – V. 20, №11. – P. 817-832.

45 Rosca M. G. Mitochondria in the elderly: is acetylcarnitine a rejuvenator? /M. G. Rosca, H. Lemieux, C. L. Hoppel // *Adv. Drug. Deliv. Rev.* – 2009. – V. 61 (14). – P. 1332-1342.

46 Suresh I. Aging Is not a disease: Implications for Intervention /I. Suresh, S. Rattan // *Aging and disease.* – 2014. – V. 5. – P. 196-202.

47 Swain S. L. Key research opportunities in immune system aging /S. L. Swain, J. Nikolich-Zugich // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* – 2009. – V. 64 (2). – P. 183-186.

48 Yaskevich R. A. Anxiety depressive disorders in elderly migrants of the far north in the period of readaptation to new climatic conditions /R. A. Yaskevich, I. I. Khamnagadaev, Ye. V. Dereviannikh // *Advances in Gerontology.* – 2015. – T. 5, №3. – P. 157-162.

49 Yaskevich R. A. Estimation of the quality of life in elderly migrants of the far north in the period of readaptation to new climatic conditions /R. A. Yaskevich, L. S. Polikarpov, N. G. Gogolashvili // *Advances in Gerontology.* – 2014. – T. 4, №3. – P. 213-217.

### REFERENCES

1 Astashkin E. I. Vlijanie starenija na nekotorye kljuचेvyе jetapy jenergeticheskogo obmena kardiomiocitov /E. I. Astashkin, M. G. Glezer // *Klinich. gerontologija.* – 2008. – №11. – S. 3-9.

2 Alidzhanova H. G. Dolgozhitel'stvo: Social'nye, klinicheskie i nekotorye metabolicheskie aspekty /H. G. Alidzhanova, B. A. Kaurov, O. V. Artem'eva // *Uspehi gerontologii.* – 2010. – T. 23, №4. – S. 611-621.

3 Anisimov V. N. Molekuljarnye i fiziologicheskie mehanizmy starenija. – SPb: Nauka, 2008. – T. 1. – 481 s.

4 Bulatova I. A. Osobennosti okislit-

- el'nogo stressa pri metabolicheskom sindrome s zhirovym porazheniem pečeni /I. A. Bulatova, A. P. Shhekotova, K. N. Karlysheva //Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. – 2014. – №2. – S. 99-101.
- 5 Vorob'eva O. V. Stress i rasstrojstva adaptacii //RMZh. – 2009. – T. 17, №11. – S. 789-794.
- 6 Gorohova S. Hronicheskaja serdechna-ja nedostatochnost' u lic starshej vozrastnoj gruppy: korrekcija metabolicheskogo remodelirovani-ja //Vrach. – 2009. – №9. – S. 31-34.
- 7 Doncov V. I. Medicina antistarenija. Fundamental'nye osnovy /V. I. Doncov, A. I. Truhanov, V. N. Krut'ko. – M.: URSS (Krasand), 2010. – 680 s.
- 8 Kalinin A. L. Morfologicheskie i patofiziologicheskie osobennosti pečeni u pozhilyh pacientov //Problemy zdorov'ja i jekologii. – 2015. – №2. – S. 13-17.
- 9 Kratnov A. E. Starenie i vnutrikletnochnyj metabolizm nejtrofilov /A. E. Kratnov, M. I. Rumjancev, A. A. Kratnov //Klinich. gerontologija. – 2010. – №5-6. – S. 35-38.
- 10 Kulikov V. Ju. Rol' okislitel'nogo stressa v reguljacii metabolicheskoy aktivnosti vnekletnochnogo matriksa soedinitel'noj tkani // Medicina i obrazovanie v Sibiri. – 2009. – №4. – S. 43.
- 11 Lapshina N. E. Tempy starenija mužchin i zhenshin starshe 60-let v svjazi s morfofunkcional'nymi i nekotorymi geneticheskimi osobennostjami. – M., 2014. – S. 11-15.
- 12 Liberanskaja N. S. Metilirovanie DNK i vozmožnosti ego profilaktiki i lechenija pri vozrast-associirovannyh zabojevanijah //Vopr. dietologii. – 2017. – T. 7, №1. – S. 30-35.
- 13 Moskalev A. A. Perspektivnye napravlenija genetiki starenija i prodožitel'nosti zhizni // Uspehi gerontologii. – 2009. – №1. – S. 92-100.
- 14 Novosel'cev V. N. Gerontologija in silico – zdorov'e, dolgoletie i voprosy pitaniya // Kazanskij medicinskij zhurnal. – 2011. – №5. – S. 752-762.
- 15 Ovsepjan L. M. Vozrastzavisimye izmenenija sodержanija fosfolipidov i nejtral'nyh lipidov pri starenii /L. M. Ovsepjan, G. S. Kazarjan, A. A. Akopdzhanjan //Uspehi gerontologii. – 2012. – №2. – S. 250-254.
- 16 Pristrom M. S. Sredstva sohraneniya zdorov'ja i dolgoletija. – Minsk, 2009. – 346 s.
- 17 Proshhaev K. I. Klinicheskaja patologija polimorbidnosti v geriatricheskoy praktike // Uspehi gerontologii. – 2011. – T. 24, №2. – S. 285-289.
- 18 Savchenkov M. F. Zdorovyj obraz zhizni kak faktor aktivnogo dolgoletija /M. F. Savchenkov, L. M. Sosodova //Sib. med. zhurn. – 2011. – №4. – S. 138-143.
- 19 Sergiev P. V. Teorii starenija. Neustarevajushhaja tema /P. V. Sergiev, O. A. Doncova, G. V. Berezkin //Acta Naturae. – 2015. – №1 (24). – S. 9-20.
- 20 Serezhnikova N. B. Subkletochnye markery starenija regional'nogo pigmentnogo jepitelija japonskogo perepela /N. B. Serezhnikova, P. P. Zak, L. S. Pogodina //Vestn. Moskovskogo universiteta. – 2013. – №3. – S. 9.
- 21 Tereshina E. V. Metabolicheskie narusheniya- osnova zavisimyh ot vozrasta zabojevanij ili starenija oranizma? Sostojanie problemy //Uspehi gerontologii. – 2009. – №1. – S. 129-138.
- 22 Havinson V. H. Izbrannye lekicii po gerontologii /V. H. Havinson, S. S. Konovalov. – SPb: Prajm-EVROZNAK, 2009. – S. 896.
- 23 Har'kov E. I. Osobennosti farmakoterapii v pozhilom i starcheskom vozraste. Soobshhenie I /E. I. Har'kov, E. L. Davydov, Ju. I. Grinshtejn //Sib. med. zhurn. – 2010. – №5. – S. 131-134.
- 24 Sharman A. Nauchnye osnovy

*S. V. Akhmetova, G. A. Zhanalina, N. U. Shintayev, Zh. A. Aldanova*

*PATHOGENESIS OF AGING PROCESSES*

*Non-profit joint-stock company «Karaganda medical university» (Karaganda, Kazakhstan)*

The article analyzes literary sources addressing the aging process, changes in cell structure, metabolic and biochemical functions, existing aging theories regarding aging as a genetically controlled event. Factors affecting life expectancy are genetics, the environment, and the result of aging is increased susceptibility to disease, cumulative oxidative damage to biomolecules (DNA, RNA, proteins, lipids, etc.). The problem of aging is the study of genetic pathologies leading to accelerated aging, such as Hutchinson-Gilford progeria syndrome, Werner syndrome and Down syndrome. The study of the mechanisms underlying normal and pathological aging, will allow to use in modern studies in the study of genetic pathologies leading to accelerated aging. Preventing diseases and increasing life expectancy should be for every individual a credo in life — that is, common rules in life, such as playing sports, defeating stress, eating quality foods and drinking water, preventing the emergence and development of diseases.

*С. В. Ахметова, Г. А. Жаналина, Н. У. Шинтаева, Ж. А. Алданова*

*ПАТОГЕНЕЗ ПРОЦЕССОВ СТАРЕНИЯ*

В статье проведен анализ литературных источников, рассматривающих вопросы о процессе старения, изменениях клеточной структуры, метаболических и биохимических функций, существующие теории старения рассматривающие старение как генетически контролируемое событие. Факторами, влияющими на продолжительность жизни, являются генетика, окружающая среда, а результат старения – это повышенная восприимчивость к болезням, кумулятивное окислительное повреждение биомолекул (ДНК, РНК, белки, липиды и т. д.). Проблемой старения является изучение генетических патологий, ведущих к ускоренному старению, таких как синдром прогерии Хатчинсона-Гилфорда, синдром Вернера и синдром Дауна. Изучение механизмов, лежащих в основе нормального и патологического старения, применяется в современных исследованиях при исследовании генетических патологий, ведущих к ускоренному старению.

Предотвращение болезней и увеличение продолжительности жизни должно стать для каждого индивидуума кредом в жизни – то есть обычными правилами, такими как занятия спортом, победа над стрессами, употребление качественных пищевых продуктов и питьевой воды, предупреждение появления и развития болезней.

*Ключевые слова:* старение, изменения клеточной структуры, генетика и окружающая среда, окислительное повреждение биомолекул, продолжительность жизни