

2.

ԿԵՆՍԱՔԱՆԱԿԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ
BIOLOGY
БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

ԿԱՐԴՅՈՔ ԾԵՐԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄ ՄԵՐ ԳԵՆԵՐՈՒՄ

Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

Կենսաբանական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր

Ի. Յ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ

Կենսաբանական գիտությունների թեկնածու, ԳՊՀ պրոֆեսոր

Ա. Ս. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

Կենսաբանական գիտությունների թեկնածու, ԳՊՀ դոցենտ

*ՀՀ ԳԱԱ Հ. Բունիաթյանի անվան կենսաքիմիայի ինստիտուտ,
Գավառի պետական համալսարանի կենսաբանության և
էկոլոգիայի ամբիոն*

Ի՞նչ է ծերացումը, կարելի՞ է երկարացնել մարդու երիտասարդության շրջանը և կյանքի տևողությունը: Այս հարցերի պատասխանը կարելի է գտնել՝ հետևելով վերջին տարիներին կենսաբանության մեջ կատարված հայտնագործություններին: Այսօր մարդկությունը կանգնած է կյանքի մասին գիտության մեջ դարակազմիկ հայտնագործությունների շեմին: Դա հատկապես վերաբերում է ծերության ու մահվան մեխանիզմի բացահայտմանը: Փորձ է արվում բնական այդ մեխանիզմի վերափոխման ճանապարհով երկարացնել երիտասարդության շրջանը:

Ի՞նչ է ծերացումը՝ ֆիզիոլոգիական նորմա, թե ախտաբանության դրսևորում: Ծերացումը ընդհանուր կենսաբանական օրինաչափություն է և բնորոշ է մեր մոլորակը բնակեցնող բոլոր օրգանիզմներին: Մի կողմից ծերանում են բոլոր մարդիկ, իսկ մյուս կողմից երկարակյացները դրսևորում են բացառիկ «ամրության» օրինակներ: Օրինակ, Տիցիանը իր լավագույն գեղանկարներն ստեղծել է երբ 80 տարեկանից անց էր: Միքելանջելոն իր իններորդ տասնամյակում ավարտեց Սուրբ Պետրոս տաճարի քանդակագործական կոմպոզիցիան: Մեր ժամանակներում Բրիտանիայից Մերի Սոհան կյանքի 92-րդ տարում ռեկորդ սահմանեց լեռնագնացության մեջ: Այնուամենայնիվ, կյանքի 25 տարիներից հետո մարդու մոտ դանդաղ, բայց երևան են գալիս «մարելու» որոշակի ախտանշաններ՝ սկսում են թուլանալ մկանները, «նստում» է իմունիտետը, վատթարանում է տեսողությունը, իջնում է ռեակցիայի արագությունը, փոքրանում է որոշ օրգանների ակտիվությունը: Մի խոսքով, դրսևորվում են համակարգային հիվանդություններ:

րի ախտանշաններ, որոնք բնորոշ են ծերացմանը:

Ծերացումը բնութագրվում է քանակական և որակական փոփոխություններով: Որոշ հեղինակներ ծերունական փոփոխությունները դիտում են որպես զարգացմանը հակառակ պրոցես: Սակայն դա հակասում է էվոլյուցիային: Ծերացումը երկարատև, աստիճանաբար զարգացող պրոցես է, որի ընթացքում օրգանների ու հյուսվածքների ապաճմանը զուգընթաց ձևավորվում են նաև հարմարողական նոր մեխանիզմներ, որոնք և ապահովում են օրգանիզմի գոյությունը ստեղծված պայմաններում: Ծերացումը և ծերությունը նույնը չեն: Ծերացումը բազմաբջիջ օրգանիզմում սկսվում է ծնվելուց անմիջապես հետո, ընթանում է աստիճանաբար և սերտորեն կախված է գոյության պայմաններից: Ծերությունը ծերացման պրոցեսի զարգացման վերջին փուլն է և օնտոգենեզի եզրափակիչ շրջանը, որին հաջորդում է կենսաբանական ցիկլի ավարտը: Անհրաժեշտ է իրարից սահմանազատել ֆիզիոլոգիական (բնական) և վաղաժամ (ախտաբանական) ծերացումը: Ֆիզիոլոգիական ծերացման դեպքում օրգանիզմում դիտվում են օրինաչափ զարգացող հասակային փոփոխություններ, որոնք ուղեկցվում են հարմարողական ընդունակությունների թուլացումով և այլ փոփոխություններով: Նորմալ ֆիզիոլոգիական ծերացման և կյանքի տևողության պրոցեսում կարևոր դեր է կատարում նաև մարդու ժառանգականությունը: Անժամանակ ծերացումը ձևավորվում է օրգանիզմի վրա արտաքին և ներքին տարբեր գործոնների (հիվանդությունների, գերլարվածության, սոցիալական ծանր պայմանների) ներգործության հետևանքով, որոնք և փոխում են նորմալ ֆիզիոլոգիական ծերացման ընթացքը: Նման ծերացում կարող է սկսվել նաև երիտասարդ հասակում:

Տարբեր դարաշրջաններում բազմաթիվ հետազոտություններ են կատարվել ծերության երևույթը պարզաբանելու և այն բնութագրելու համար: Ճանաչված բնախույզ Ջ. Բյուֆֆոնը որոշակի կապ էր տեսնում կենդանու կյանքի և նրա աճի շրջանի տևողության միջև. գտնում էր, որ օրգանիզմի կյանքի տևողությունը 5-7 անգամ գերազանցում է նրա աճի շրջանին: Ի. Մեչնիկովի կարծիքով ծերացումը օրգանիզմի ինքնաթունավորման արդյունք է, որը տեղի է ունենում հաստ աղիներում սննդանյութերի նեխման հետևանքով: Ներկայումս այդ տեսությունը ընկալվում է ավելի լայն իմաստով, այն կապելով նյութափոխանակության ընթացքում բջիջներում որոշակի թունավոր նյութերի կուտակման փաստի հետ:

Գիտության մեջ շրջանառվում է նաև այն կարծիքը, որ ծերացումը կապված է բջջային կառուցվածքների փոփոխությունների հետ: Հասակին զուգընթաց փոխվում է բջջակորիզի և ցիտոպլազմայի զանգվածների հարաբերությունը: Դրա հետևանքով նյութափոխանակության ինտենսիվությունն աստիճանաբար իջնում է, նվազում է ցիտոպլազմայի ինքնավերականգնման և բջիջների բաժանման հնարավորությունը: Դրա հետ է առնչվում նաև այն տեսակետը, որ օրգանիզմի աճին զուգընթաց տեղի է ունենում անհամասնակցություն բջջի մակերեսի և դրա զանգվածի միջև, որը հանգեցնում է սնման պրոցեսի և նյութափոխանակության նյութերի հեռացման խանգարման:

Վերջին տասնամյակների ընթացքում կուտակվել են բազմաթիվ փաստեր, որոնք առնչվում են ծերության շրջանում բջիջներում բազմազան քիմիական նյութերի մոլեկուլների ֆիզիկական և քիմիական փոփոխությունների հետ: Առա-

ջին հերթին նկատի են առնվում այն տեղաշարժերը, որոնք կատարվում են բջջապլազմայի հիմքը կազմող սպիտակուցների և նուկլեինաթթուների մոլեկուլներում: Ծերության վերաբերյալ առաջ քաշված վարկածների մեծ մասը հիմնվում է այն բանի վրա, որ օրգանիզմի կենսական ցիկլի ընթացքում սպիտակուցների և նուկլեինաթթուների սինթեզի պրոցեսում կուտակվում են գեներալական «սխալներ», որոնք և արտահայտվում են այդ միացությունների առաջնային և երկրորդային կառուցվածքներում: Դա հանգեցնում է ֆերմենտների ազդեցության նկատմամբ սպիտակուցների մոլեկուլում կայուն կապերի ձևավորման: Խանգարվում են նուկլեինաթթուների և սպիտակուցների փոխկապվածության ռեակցիաները, աճում են այդ միացությունների բնափոխման երևույթները: Սակայն բերված փաստերը միակողմանի բնույթ ունեն և ամբողջությամբ չեն բացահայտում ծերացման էությունը:

Ծերացման վերաբերյալ ժամանակակից տեսություններից մեկը կապվում է սոմատիկ մուտացիաների հետ: Հյուսվածքներում և բջիջներում պատահական մուտացիաներն անընդհատ առաջանում են և հասակին զուգընթաց կուտակվում: Ծեր մարդկանց օրգանիզմում մուտանտ բջիջներ հանդիպում են բոլոր հյուսվածքներում: Դրանք արատավոր բջիջներ են և թուլացնում են համապատասխան օրգանների ֆունկցիան: Մուտանտ բջիջներն օժտված են խախտված կարիոտիպով, քրոմոսոմների խզվածքներով, արագ բաժանվում են և ոչնչանում մի քանի բաժանումներից հետո: Կենսաբանական իմաստով դրանք նորմալ բջիջների համեմատությամբ «թույլ» բջիջներ են: Եթե հյուսվածքում մուտացիաների հետևանքով բջիջների զգալի մասը չի գործում, ռեգեներացման ճանապարհով միտոզի խթանումը դառնում է անհնար, որը և հանգեցնում է ծերացման անդառնալի ախտանշանների ձևավորման:

Ներկայումս հսկայական փաստական նյութ է հավաքվել բնական ծերացման ընթացքում օրգանիզմում կատարվող փոփոխությունների վերաբերյալ: Ծերացումը բնութագրվում է տարբեր համակարգերում և օրգաններում ֆունկցիաների ու ձևաբանական էական փոփոխություններով: Փոփոխվում են մարդու արտաքին տեսքը, հոգեկան վիճակը, վարքը: Զգալիորեն տուժում են բջիջներում ու հյուսվածքներում հիմնական նյութափոխանակային ռեակցիաները: Իջնում է հյուսվածքային շնչառության ինտենսիվությունը, աճում է գլիկոլիզը, կրճատվում է մակրոէրգային միացությունների քանակը, որոնք ուղեկցվում են թթվածնային անբավարարության աճով և բջիջներում անաերոբ պրոցեսների ակտիվացմամբ:

Ծերության դեպքում կենտրոնական նյարդային համակարգում փոփոխվում է հիմնական պրոցեսների դինամիկան: Ավելի շատ տուժում է ներքին արգելակումը, թուլանում է դրդման ու արգելակման շարժունությունը: Պայմանական ռեֆլեքսները դժվարությամբ են մշակվում և դանդաղ մարում: Իջնում է հյուսվածքների և օրգանների զգայությունը նյարդային գործոնների նկատմամբ, ավելի շատ ենթարկվելով հումորալ ներգործություններին: Նյարդային համակարգում դիտվում են նաև զգալի ձևաբանական փոփոխություններ: Գլխուղեղի գալարները բարակվում են, ակոսները լայնանում, կրճատվում է ուղեղի բջիջների քանակը:

Խորը փոփոխություններ են դիտվում նաև ներքին սեկրեցիայի գեղձերում,

որոնք հիմք ընդունելով որոշ հետազոտողներ ծերության մեխանիզմը կապում են էնդոգեն համակարգում կատարվող տեղաշարժերի հետ: Հատկապես իջնում է հիպոֆիզի և վահանաձև գեղձի ակտիվությունը, կրճատվում է մակերիկամի կեղևային հորմոնների արտադրությունը: Կարևոր գործոն է նաև սեռական գեղձերի ֆունկցիայի թուլացումը:

Ծերության ժամանակ զգալիորեն տուժում է նաև սիրտ-անոթային համակարգը: Արտերիաներում դիտվում է պատերի առաձգականության անկում, կրային կուտակումների աճ, որի հետևանքով մեծանում է դրանց փխրունությունը: Նման փոփոխություններ դիտվում են նաև զարկերակներում և ավշային անոթներում:

Ծերությանը բնորոշ փոփոխություններ են դիտվում նաև շնչառության, մարսողության օրգաններում և այլ համակարգերում:

Վերջին տարիներին հաջողվել է ավելի լավ պատկերացնել այն կապը, որը գոյություն ունի բնական և ախտաբանական ծերության միջև: Հատկապես ցույց է տրվել ֆերմենտների կարևոր դերը ծերության մեխանիզմում: Ծեր օրգանիզմում ֆերմենտների սինթեզը աստիճանաբար դանդաղում է և ճնշվում դրանց ակտիվությունը: Հավանաբար այդ փոփոխություններն էլ ընկած են ինչպես նորմալ, այնպես էլ վաղաժամ ծերության ախտանիշների ձևավորման հիմքում: Օրինակ, էյկոցիտների ծերացումը արտահայտվում է դրանց ձևաբանական փոփոխություններով, կորիզների սեզնետավորման աճով: Նման բջիջներն այլևս չեն կարող բաժանվել և որոշ ժամանակ հետո մեռնում են: Քայքայվող կամ մուտանտ բջիջները լիզոսոմներում գտնվող ֆերմենտների մասնակցությամբ ենթարկվում են ինքնալուծման և խթանում նոր բջիջների առաջացումը: Դրա շնորհիվ օրգանը պահպանում է իր ֆունկցիոնալ ակտիվությունը: Սակայն եթե նման չգործող բջիջները, համապատասխան ֆերմենտի բացակայության կամ թույլ ակտիվության պատճառով, պահպանվում են հյուսվածքի մեջ, ապա օրգանը դրսևորում է ծերության ախտանշաններ: Որքան նման բջիջների պարունակությունը հյուսվածքի մեջ մեծ է, այնքան արտահայտված են ծերությանը բնորոշ դրսևորումները: Այս ամենի հիման վրա շատ գիտնականներ ֆերմենտների ակտիվության իջեցումը համարում են կենսաբանական ծերացման ցուցանիշներից մեկը:

Առանձին բջիջների ծերացման պրոցեսներին զուգընթաց, օրգանների և հյուսվածքների ֆունկցիոնալ ակտիվության իջեցման հասակային փոփոխությունների պատճառը նաև արյունով և ավշով դրանց մատակարարման ճնշումն է: Այդ է պատճառը, որ ծերանում են ոչ միայն իրենք՝ բջիջները, այլև դրանց սնման ապարատը: Հատկապես սպիտակուցները քայքայող (պրոտեոլիտիկ) ֆերմենտները օրգանիզմը պաշտպանում են արատավոր բջիջների կուտակումից և հակազդում մուտացիաներով պայմանավորված ծերացման պրոցեսներին:

Երիտասարդ մարդկանց արյան և ավշի մեջ պարունակվում են մեծ քանակությամբ սպիտակուցալուծիչ ֆերմենտներ (պրոտեազներ), որոնք բավարար են ձևավորված մուտանտ բջիջները քայքայելու համար: Սակայն հասակին զուգընթաց արյան շիճուկի պրոտեոլիտիկ պոտենցիալը պակասում է, ֆերմենտների ֆունկցիան ճնշող գործոններն ակտիվանում են, որոնք և հանգեցնում են մուտանտ բջիջների մեծ մասի պահպանմանն ու հետագա բաժանմանը: Դրա հետևանքով ձևավորվում են այն բազմազան ախտաբանական երևույթները, այդ

թվում նաև հիվանդությունների դրսևորումները, որոնք բնորոշ են ծերությանը:

Ակնհայտ է, որ 35-40 տարեկան հասակից օրգանիզմում պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների նորմալ ակտիվության պահպանումը կարող է նպաստել մուտացիաներով հարուցված ծերունական հիվանդությունների, այդ թվում նաև քաղցկեղային ախտաբանությունների, դրսևորումների նկատելի կրճատման:

Քանի դեռ բջիջներն ինտենսիվ բաժանվում և յուրաքանչյուր առանձին օրգանում ավելցուկով լրացնում են մահացած բջիջների քանակը, օրգանիզմն աճում է և ակտիվանում են ֆունկցիաները: Հասունացման պրոցեսների ավարտից հետո, որը համընկնում է օրգանիզմի աճի ավարտին, բջիջների թիվն աստիճանաբար սկսում է պակասել և թուլանալ հյուսվածքների ու օրգանների ֆունկցիաները:

Օրգանիզմը ձգտում է լրացնել կորուստները կապված օրգանների վնասվածքների ու մաշվածության հետ: Սակայն դրա փոխհատուցիչ ընդունակությունները հասակին զուգընթաց աստիճանաբար պակասում են: Դա խրոնիկական առաջընթաց պրոցես է:

Տարիքային փոփոխություններ հատկապես դիտվում են մեզենթիմային ծագում ունեցող և նյութափոխանակության ցածր մակարդակով օժտված հյուսվածքներում՝ աճառում, ջլերում և շարակցական հյուսվածքի այլ տիպերում: Շարակցական հյուսվածքի կարևոր ֆունկցիաներից մեկը սկլերոպրոտեոլիզների գոյացումն է, որոնցից հետաքրքրություն են ներկայացնում կոլագենը և էլաստինը: Կոլագենը առաջանում է ֆիբրոպլաստների մասնակցությամբ: Նորմալ պայմաններում կոլագենաման սպիտակուցները սինթեզվում են ռիբոսոմներում որոշակի գենի կամ գենների խմբի հսկողությամբ: Սակայն ծերության շրջանում այդ ռեակցիաներում դիտվում են որոշակի շեղումներ:

Բջիջների ու օրգանների մաշվածության տեսությունը հաստատում է, որ դրանք իրենց ձևավորման պահից օժտված են որոշակի ֆերմենտներով և պրոտենցիալ էներգիայով, որը ծախսվում է կենսագործունեության ընթացքում: Էներգիայի այդ քանակը լիմիտավորում է յուրաքանչյուր բջջի ֆունկցիաները և կյանքի տևողությունը: Պարզվել է, որ միջավայրի բարձր ջերմաստիճանը և սննդի ավելցուկն արագացնում են «կյանքի տեմպը», մինչդեռ հակառակ պայմանները դանդաղեցնում են ծերացումը և նպաստում կյանքի երկարացմանը: Եթե սեփական շրջանառվող կամ ներբջջային պրոտեազներն արագ ոչնչացնեն կամ լուծեն «մաշված» կամ մեռած բջիջները և դրանց մնացորդները, իսկ մյուս կողմից ուժեղացնեն բջջի սպիտակուցալուծիչ պոտենցիալը, ապա, ֆերմենտների ներմուծման ճանապարհով, հնարավոր կլինի դանդաղեցնել ծերացման առաջընթաց պրոցեսը:

Վերջին ժամանակների գիտական խոշոր ձեռքբերումներից մեկը պետք է համարել բջիջներում «մահվան ծրագրի» հայտնաբերումը, ծրագիր, որը իրագործելով բջիջը մեռնում է: XX դարի վերջին հայտնի դարձավ, որ մահվան մեխանիզմը դրված է մեր գեներում: Իտալիայում Պ. Պելիչիի լաբորատորիայում «գենի ռմբահարման» եղանակով գենոմից դուրս մղեցին այն գենը, որը կոդավորում է, այսպես կոչված, 66 սպիտակուցը: Առանց այդ սպիտակուցի մկների կյանքի տևողությունն աճեց երեսուն տոկոսով: Ընդ որում՝ աճեց կենդանիների կյանքի ինչպես միջին, այնպես էլ առավելագույն տևողությունը: Բջջային մշակույթում

նշված սպիտակուցից զրկված բջիջները ջրածնի պերօքսիդի թունավոր ներգործությամբ չէին մահանում և շարունակում էին իրենց նորմալ ֆունկցիան: Մինչդեռ ստուգիչ փորձի բջիջները ջրածնի պերօքսիդի ներգործությամբ կարճատև ժամանակի ընթացքում ենթարկվեցին ապոպտոզի (քայքայման): Բացառված չէ, որ հենց գենային այդ ծրագրով է կարգավորվում ծերացման արագությունը: Դրանով իսկ բնությունը նպաստում է տեսակի պահպանմանը, ծերերը մեռնում են՝ տեղ բացելով հաջորդ սերնդի համար, դրանով իսկ արագացնելով էվոլյուցիայի ընթացքը: Գնալով ծեռք են բերվում ապացույցներ այն մասին, որ բնությունը վերահսկում և ուղղորդում է ուզած կենդանի օրգանիզմի ոչ միայն աճի, հատկանիշների ժառանգման ու զարգացման պրոցեսները, այլև ամեն մի էակի մահը՝ էվոլյուցիայի օրենքներին համապատասխան:

Եթե մեր բջիջներում գոյություն ունի բնական ծրագիր, որը դանդաղ, բայց հաստատուն ձևով մարդուն տանում է դեպի մահ, ապա, հավանաբար, կա նաև ինքնադեմոնստրացիոն կենսաքիմիական մեխանիզմը վերափոխելու կամ դանդաղեցնելու հնարավորություն: Գենոմը փոխելու ճանապարհով ծերացումը կանխելու հնարավորությանը մարդկությունը դեռևս պատրաստ չէ: Դեռ ավելին, դա կարող է հանգեցնել վտանգավոր և անուղղելի հետևանքների: Ուրեմն պետք է փնտրել այլ ուղի: Առաջին հերթին ճշտորեն պետք է պարզել, թե որտեղից է սկսվում ծերացումը: Ամերիկացի գիտնական Դենիս Զարմանը առաջիններից մեկը հիմնավորեց այն գաղափարը, որ ծերացման «թույնը» թաղված է, այսպես կոչված, ազատ ռադիկալների (բջիջները քայքայող անկայուն մասնիկների) և թթվածնի ակտիվ ձևերի մեջ: Մեր բջիջներին վնասող ազատ ռադիկալները ներմուծվում են ոչ միայն արտաքին աշխարհից, այլև գոյանում են բջիջների մեջ: Դա կատարվում է հետևյալ մեխանիզմով: Բջիջը սննդանյութերից իրեն անհրաժեշտ էներգիան ստանում է թթվածնի մասնակցությամբ: Ստացված զրեթե ամբողջ էներգիան օգտագործվում է օրգանիզմի օգտին: Եվ միայն դրա մեկ տոկոսը ծախսվում է ազատ ռադիկալների ձևավորման վրա: Որքան մենք ծերանում ենք, այնքան շատ ազատ ռադիկալներ՝ հետևաբար, թույն է արտադրվում բջիջների որոշակի բաղադրամասերի՝ միտոքոնդրիումների մեջ: Հենց դա էլ հանդիսանում է «ծերության ծրագրի» գործունեության արդյունք: Ծերացումից խուսափելու համար անհրաժեշտ է հեռացնել ռադիկալների այդ ավելցուկը: Ծերացման ծրագրի դեմ պայքարելու համար գիտնականներն առաջարկում են ընդունել հատուկ նյութեր՝ հակաօքսիդանտներ, որոնք կարող են չափավորել միտոքոնդրիումում ազատ ռադիկալների առաջացումը:

Մոսկվայի Մ. Վ. Լոմոնոսովի անվան պետական համալսարանում գիտնականների մի խումբ, ակադեմիկոս Վ. Սկուլաչյովի ղեկավարությամբ, հայտնաբերել է միացություններ, որոնք կարող են թափանցել կենդանի բջիջների միտոքոնդրիումների մեջ և կանխել ազատ ռադիկալների կուտակումը: 1974-ին Ամերիկայում այդ մոլեկուլներին անվանեցին «Սկուլաչյովի իոններ» և արդեն XXI դարի սկզբին այդ աշխատանքների հիման վրա ձևավորվեց գիտական նոր ուղղություն՝ միտոտեխնոլոգիան, որի նպատակը ստեղծված նոր նյութերի ներմուծումն է միտոքոնդրիումների մեջ և ազատ ռադիկալների չեզոքացումը:

Այդ նախագիծը մեկնարկել է 2005-ին, դրան մասնակցում են ավելի քան 300 գիտնականներ, հիմնականում Ռուսաստանից, սակայն մասնագետներ կան նաև

ԱՄՆ-ից, Շվեդիայից և Գերմանիայից: Հսկայածավալ աշխատանք է կատարվել լաբորատոր կենդանիների վրա: Բջջում ծերացման ծրագրի ճնշման վերաբերյալ հիպոթեզը նորանոր հաստատումներ է գտնում: Ցույց է տրվել, որ «Սկուլաչ-յովի իոններն» իրենց բուժական արդյունավետությամբ ու անվտանգությամբ հարյուր և ավելի անգամ գերազանցում են գոյություն ունեցող հակաօքսիդանտներին: Դրան պետք է ավելացնել նաև, որ «ծերացման նոր տեխնոլոգիայի» կիրառության ոլորտը շատ լայն է, քանի որ գործնականում օրգանիզմում բոլոր օրգանների բջիջները պարունակում են միտոքոնդրիոմներ և առաջացնում թթվածնի ակտիվ ձևեր:

Ստացված պատրաստուկները փորձարկվում են ամենատարբեր օրգանիզմների վրա՝ միաբջիջներից մինչև մարդը: Արդյունքներն աներևակայելի են: Չնչին չափաբաժիններով այդ նյութերի ներարկումը զգալիորեն երկարացնում է մկների կյանքի տևողությունը և դանդաղեցնում ծերությանը բնորոշ ախտանշանների դրսևորումը: Ցույց է տրվել, որ հնարավոր է կանխել ավելի քան 19 ախտաբանական հատկանիշներ, որոնք բնորոշ են ծերացմանը: Այդ թվում նշվում են տեսողության, սիրտ-անոթային համակարգի, վերարտադրողական ֆունկցիաների և հիշողության հետ կապված, քաղցկեղային ու ծերունական հասակին բնորոշ այլ հիվանդություններ:

Իհարկե, գիտնականները խնդիր չեն դրել ստեղծել ամնահիության էլիքսիր: Սակայն հաղթանակը զառամյալության նկատմամբ և ակտիվ կյանքի երկարացումը համարում են միանգամայն իրականալի 5-10 տարի հետո: Եվ իրոք, ինչու կրիաները կարող են իրենց վերարտադրողական ֆունկցիան պահպանել զառամյալ հասակում, մինչդեռ ձկների, բույսերի որոշ տեսակներ մեռնում են հենց իրենց ծաղկում շրջանում, իսկ մարդիկ մեռնում են կրիաների տարիքին չհասած:

Մարդը պետք է ազատ լինի իր ընտրության մեջ: Նա չի կարող ապավինել կենսաբանական էվոլյուցիայի դանդաղ տեմպերին: Եթե պետք է թռչել, մենք չենք սպասում, թե երբ թևեր կաճեն մեր մարմնի վրա. մենք կառուցում ենք թռչող ապարատներ: Մարդու ջանքերն ուղղված են բնության կողմից իր մեջ դրված թերությունները վերացնելուն: Եվ այդ պայքարը բնության դեմ նույնպես ձևավորվել է էվոլյուցիայի ընթացքում: Եթե հաջողվի հաղթանակել այդ պայքարում, այդ դեպքում մարդկանց մեջ ծերեր չեն լինի: Մարդիկ կերկարացնեն ոչ թե ծերությունը, այլ երիտասարդությունը:

Մենք պետք է գիտակցենք, որ երկարակեցության բանալին ավելորդ ստրեսներից խուսափելն է: Օգտակար են յուրաքանչյուր ստեղծագործական աշխատանք, ինտելեկտուալ զբաղվածություն և սոցիալական ակտիվություն: Ինքնամփոփ մարդիկ ավելի քիչ են ապրում, քան շատ բարեկամներ ու ծանոթներ ունեցողները և ակտիվ շփվողները: Երիտասարդությունը երկարաձգելուն մեծապես նպաստում են ֆիզիկական վարժությունները և շարժումները: Ցածր կալորիականությամբ սննդի օգտագործումը և միհարակազմությունը երկարակեցության կողմնորոշող հիմնարար դրույթներից են: Իսկ ամենագլխավորը՝ ուզած հասկում ապրելու, աշխատելու և մարդկանց օգտակար լինելու ցանկությունն է:

СУЩЕСТВУЕТ ЛИ МЕХАНИЗМ СТАРЕНИЯ В НАШИХ ГЕНАХ?

*А. А. СИМОНЯН
И. Г. БАТИКЯН
А. С. МАРГАРЯН*

В обзорной статье приводятся новые научные данные о биологическом механизме старения и возможные пути продления молодости.

IS THERE A MECHANISM OF SENESENCE IN OUR GENES?

*A. A. SIMONYAN
I. H. BATIKYAN
A. S. MARGARYAN*

New scientific data about the biological mechanism of the senescence and possible ways of prolongation of the youth are introduced in review article.

ԱՏՖ-ՖՈՍՖՈՐԻԴՐՈԼԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ԾԱՆՐ ՄԵՏԱՂՆԵՐԻ ԻՈՆՆԵՐԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅԱՄԲ ՍԵՎԱՆԻ ԿՈՂԱԿԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻՈՒՄՆԵՐՈՒՄ

Ա. Ս. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

Կենսաբանական գիտությունների թեկնածու, ԳԴՀ դոցենտ

Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

Կենսաբանական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր

Ն. Դ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

«Սևան» ազգային պարկի գիտության գծով տնօրենի տեղակալ

Ռ. Բ. ԲԱՂԱԼՅԱՆ

Կենսաբանական գիտությունների թեկնածու

Ի. Հ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ

Կենսաբանական գիտությունների թեկնածու, ԳԴՀ պրոֆեսոր

Լ. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

Բժշկական գիտությունների թեկնածու, դոցենտ

*ՀՀ ԳԱԱ Հ. Բունիաթյանի անվան կենսաքիմիայի ինստիտուտ,
Գավառի պետական համալսարանի կենսաբանության և
բնապահպանության ամբիոն, «Սևան» ազգային պարկ*

Սևանա լճի խոշորամասշտաբ ձևաբանական և ջրաբանական փոփոխությունները ջրի մակարդակի արհեստական իջեցման շրջանում և, դրա հետ կապված, զարգացող անթրոպոգեն ճնշումը լճի ջրհավաք ավազանի կողմից, համ-