

навчальному процесі вищих освітніх закладів. Матеріали міжнародної науково-методичної конференції. – Рівне, 1999. – С. 24-28.

2. Вінтюк Ю. В. Усвідомлення старшокласниками відповідності стану власного здоров'я вимогам майбутньої професії як важлива складова здорового способу життя // Філософські пошуки. – 2003. – Вип. XIV-XV. – С. 357-364.

3. Вінтюк Ю.В. Формування валеологічного мислення як важливе завдання підготовки соціальних педагогів та соціальних працівників // Здоровий спосіб життя. – 2007. – № 23. – С. 13-17.

4. Вінтюк Ю.В. Формування здоров'я в процесі виховання і навчання // Здоровий спосіб життя. – 2007. – № 24.

5. Гауряк О., Первухіна С. Аспекти формування знань учнів про збереження здоров'я як важливого компоненту загальнолюдської культури // Підготовка соціальних педагогів та соціальних працівників в Україні в контексті Болонського процесу. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. – Чернівці, 2007. – С. 62-67.

6. Мацьопа Р., Палій І. Місце соціального педагога у формуванні здорового способу життя // Підготовка соціальних педагогів та соціальних працівників в Україні в контексті Болонського процесу. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. – Чернівці, 2007. – С. 178-182.

7. Психологія. Словарь / Под общ. ред. А.В. Петровского, М.Г. Ярошевского. – М.: Политиздат, 1990. – 494 с.

8. Психологія. Учебник / Под ред. А.А. Крылова. – М.: Проспект, 1999. – 584 с.

9. Романів Л. Мотивація та цілеспрямовання організації роботи студентів з інформаційними джерелами у процесі навчання БЖД // Підготовка соціальних педагогів та соціальних працівників в Україні в контексті Болонського процесу. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. – Чернівці, 2007. – С. 298-301.

10. Руденко І., Ковальчук І. Пропаганда здорового способу життя у молодіжному середовищі // Підготовка соціальних педагогів та соціальних працівників в Україні в контексті Болонського процесу. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. – Чернівці, 2007. – С. 301-303.

11. Формування здорового способу життя молоді: стан, проблеми та перспективи. – К.: Держ. ін-т проблем сім'ї та молоді, 2003. – 250 с.

12. Формування здорового способу життя молоді: стратегія розвитку українського суспільства. – Ч. 2. – К.: Держ. ін-т проблем сім'ї та молоді; Укр. ін-т соц. досліджень, 2004. – 164 с.

Л.С. ВОВКАНИЧ

ТЕОРІЇ GERONTOГЕНЕЗУ (МІНІ-ОГЛЯД)

Даний огляд присвячений аналізу основних груп наукових теорій старіння та їх практичного значення у забезпеченні довголіття та здоров'я людини.

Данный обзор посвящен анализу основных групп научных теорий старения и их практического значения в обеспечении долголетия и здоровья человека.

The current review is devoted to the analysis of main groups of the scientific theories of aging and their practical role in the maintaining of human longevity and health.

Зростання середньої тривалості життя, збільшення відсотку осіб старших вікових груп у суспільстві та посилення їхньої участі у економічному та соціальному житті зумовлює необхідність у формуванні теоретичної бази для розробки методів забезпечення максимально тривалого повноцінного життя людини. Такою теоретичною основою повинна стати теорія геронтогенезу, яка б розкривала основні механізми вікових змін та провідні фактори впливу на цей процес. У процесі розвитку геронтології та вікової фізіології відбувалась безперервна поява нових та вдосконалення уже існуючих теорій, які пояснювали механізми вікових змін організму людини. Результатом цього закономірного процесу стало існування широкого спектру теорій геронтогенезу.

Очевидно, найбільш простим є поділ усіх теорій старіння на дві основні групи – "помилкового старіння" та "запрограмованого старіння" [48]. Перша група теорій розглядає

процес старіння як наслідок прогресуючого пошкодження організму під впливом зовнішніх факторів, які викликають помилки у функціонуванні механізмів передачі і реалізації спадкової інформації. Накопичення таких помилок веде до старіння організму. На відміну від теорій першої групи, теорії запрограмованого старіння базуються на припущенні, що старіння є запрограмованим етапом онтогенезу і виникає внаслідок реалізації певної спадкової інформації. Іншим підходом до класифікації теорій геронтогенезу може слугувати рівень організації живого. Згідно із цим підходом виділяють *молекулярні* (колоїдно-хімічні, хімічні, фізичні, генетичні і ін.), *клітинні* (вільнорадикальна, мітохондріальна, та ін.), *системні* (нейроендокринні, імунологічні) та *адаптаційні* теорії геронтогенезу [1, 2, 48]. Доцільно згадати також теорії, що розглядають процес старіння як *виснаження* чи механічне пошкодження, ("*зношування*") організму внаслідок його життєдіяльності.

Одними з перших теорій геронтогенезу були теорії "*зношування*" або *розтрати життєвої матерії і енергії (виснаження)*. Сюди належить історично найдавніша група теорій, що розглядає процес старіння як просте механічне зношування організму та його клітин і тканин. Теорія "зношування" була вперше запропонована Мора у 1988 р. [5]. Він стверджував, що механізми старіння повністю аналогічні до механізмів зношування механізмів у процесі їхньої роботи. До цієї групи тісно примикають теорії, що пояснюють старіння розтратою "життєвого ферменту" (Butschli, 1882), "субстрату життя" (Тарханов, 1891), хімічних речовин (Loeb, 1903), "запасу життєвої енергії" (Pfluger, 1890) (цит. по [5, 6]). З теоріями даної групи тісно пов'язана теорія Н.Рубнера (1908) [5], який стверджував, що у всіх організмів є певний запас енергії, який витрачається протягом життя. При цьому тривалість життя повинна бути обернено пропорційна до активності організму. Проте розрахунки, виконані Рубнером, виявили, що у людини "енергетичний фонд" у 3-4 рази перевищує такий у тварин. Окрім того, з усіх цих теорій випливає необхідність збереження мінімальної активності для забезпечення максимальної тривалості життя, що суперечить сучасним уявленням про негативний вплив гіподинамії на тривалість і якість життя.

У той же час слід взяти до уваги, що цілий ряд уявлень про необхідність поміркованості та зменшення калорійності дієти для підтримання здоров'я і довголіття, отримав сучасне підтвердження. Зокрема, ряд вчених [1, 2, 5, 16, 35, 47, 48] вказують на сповільнення вікових змін та збільшення тривалості життя лабораторних тварин (комах, риб, земноводних, ссавців) при зменшенні калорійності харчового раціону. Вплив обмеження калорійності дієти на тривалість життя виявлений і у приматів [22, 25, 44]. Хоча отриманий ефект отримав широке експериментальне підтвердження, його механізми залишаються до кінця не з'ясованими. Можливими механізмами продовження тривалості життя у цьому випадку вважають стимуляцію автолізу та сповільнення виникнення новоутворень [3]. Одночасно із збільшенням тривалості життя, обмеження калорійності дієти супроводжується також покращенням регуляції метаболізму (збільшення чутливості до інсуліну), посиленням імунної та нейроендокринної відповіді на дію стресових факторів, покращенням стану сполучних тканин (зменшення числа зшивок у колагені) [44]. Проте слід зазначити, що обмеження калорійності дієти може супроводжуватись затримкою (чи дупинкою) росту та розвитку (особливо статевого) [48].

Наступну групу теорій можна об'єднати під назвою *молекулярних (колоїдно-хімічних, клітинних і фізичних) теорій геронтогенезу*. У цих теоріях головну роль у процесах старіння відводять змінам компонентів клітини на молекулярному рівні. Історично перші теорії даної групи в основному стосувались змін стану колоїдів клітини (Lumiere, 1922, Ruzicka, 1928, Kotsovsky, 1933, цит. по [5]). Автори теорій даної групи припускали, що основним механізмом старіння виступає накопичення у клітині (особливо у ядрі) хімічно зв'язаних між собою макромолекул, що призводить до формування міжмолекулярних неактивних комплексів. Такі зміни ведуть до інактивності ферментів, що ініціює загибель клітини. Надалі уявлення про зміну стану макромолекул були доповнені припущеннями, що одним із механізмів виявлених вікових порушень у експресії генів виступає збільшення стійкості комплексів ДНК-білок [36, 43].

На сьогодні показане лінійне зростання з віком рівня метилювання ДНК, що може вести до інактивності ряду генів (зокрема генів репарації *hMLH1*, *MGMT*, *GSTP1*), накопичення мутацій та зростанню ризику розвитку новоутворень [2]. Іншим можливим механізмом пошкодження макромолекул ДНК виступає їхнє глікозування. Припускають, що саме за таким механізмом відбувається збільшення числа ковалентних зв'язків і в інших макромолекулах, зокрема у молекулі колагену [2]. Зростання з віком кількості поперечних зшивок у білках колагені (основний білок сполучної тканини) та еластині (основний елемент стінки кровоносних судин) може виступати

одним із механізмів зниження еластичності та міцності стінок судин, зниження еластичності сухожилків і суглобових капсул, порушення властивостей сполучної тканини [2, 3]. Можливе також приєднання глюкози до гемоглобіну та інших білків із значною тривалістю функціонування.

Сучасні пошуки у напрямках пояснення механізмів геронтогенезу тісно пов'язані з *генетичними теоріями старіння*. На важливу роль спадкових факторів у визначенні тривалості життя перш за все вказує близька тривалість життя особин одного виду, що близькі за своїм генотипом. Ряд даних вказує також на вагоме значення спадкових факторів у визначенні тривалості життя людини. Зокрема, особи, чиї батьки прожили понад 81 рік, живуть у середньому на 6 років довше від тих, чиї батьки не дожили до 60 років [19]. Тривалість життя монозиготних близнюків у середньому розрізняється не більш ніж на 3 роки, а різнояйцевих – на 6 і більше [32].

Існує декілька основних напрямків генетичних теорій геронтогенезу. Згідно із теоріями *соматичних мутацій* із віком під впливом зовнішніх факторів відбувається накопичення мутацій, що призводить до зменшення синтезу необхідних клітині речовин, порушення функціонування клітини та її загибелі. Перша теорія цієї групи запропонована Л.Оргелем у 1963 р. [5]. На думку представників даної групи теорій, з віком відбувається накопичення помилок ДНК і РНК, синтез дефектних білків, накопичення яких веде до "катастрофи помилок". Причиною накопичення дефектів ДНК може бути посилений мутаційний вплив зовнішнього середовища чи порушення з віком систем відновлення ДНК – *репарації*. Зокрема, показано, що у клітинах старих мишей активність репаративного синтезу приблизно у два рази нижчий, ніж у молодих [7]. Отримані також дані по зниженню репаративних процесів у фібробластах та лімфоцитах людини і свавців з віком [2, 21]. Схожою на попередню є *теорія помилок*. Основною причиною старіння автори вважають помилки у роботі спадкового апарату клітини на етапах транскрипції і трансляції, що веде до накопичення дефектних білків. Нагромадження таких білків призводить до погіршення функціонування клітини та її загибелі. У рамках даної теорії трудно пояснити кілька фактів, зокрема чому частота помилок так різко наростає саме у похилому віці і не виявляється у молодому.

В основі *теорій генної регуляції* лежить положення про те, що старіння виступає закономірним етапом онтогенезу і настає в результаті реалізації певної спадкової інформації. Можливо, важливу роль тут відіграє зміна гормонального балансу організму після завершення періоду статевої зрілості.

Одним із механізмів обмеження тривалості життя організму може бути "*межа Хейфліка*", тобто наявність строго обмеженої кількості поділів соматичної клітини. Так, у 1961 р. Л.Хейфлік і П.Мурхед виявили здатність клітин фібробластів людини ділитись лише 50 ± 10 разів, незважаючи на ідеальні умови культури [30]. У клітин пухлин такого обмеження не виявили. Можливим механізмом обмеження кількості поділів соматичних клітин є запропонована А.М.Оловніковим у 1971 р. *гіпотеза вкорочення ДНК* при кожному циклі поділу [14]. Соматичні клітини еукаріотів не володіють теломеразною активністю, внаслідок чого їхні теломери вкорочуються у процесі поділів як в умовах *in vivo*, так і *in vitro* [2, 3]. Статеві клітини та клітини пухлин характеризуються наявністю високоактивної теломеразы, яка добудовує втрачену під час поділу ділянку ДНК, що забезпечує їм "безсмертя" [2, 28]. Характерним є те, що у клітинах осіб, хворих на синдром передчасного старіння (синдром Хатчінсон-Гілфорда) та синдром Дауна, виявлені вкорочені теломери. Виявлено також [3], що внесення гена теломеразы у культуру фібробластів людини призводить до збільшення числа їхніх можливих поділів більш ніж у 3 рази.

Проте на сьогодні до кінця не зрозумілим залишається роль обмеження кількості поділів клітини у процесі старіння цілісного організму. Існують припущення, що довжина теломеру може обмежувати реплікативний потенціал кровотворних клітин, що відображається у пригніченні імунної функції з віком [48]. Зменшення довжини теломерів впливає на процес апоптозу [2]. На сьогодні припускають, що якщо навіть обмеження проліферативної здатності клітин внаслідок зменшення довжини теломерів не визначає тривалість життя організму, то накопичення у тканинах з віком резистентних до апоптозу старіючих клітин може призвести до нейродегенеративних процесів чи інфаркту міокарда [2].

Наявність генів, що обумовлюють процеси росту і розвитку організму дозволяє припустити можливість існування генів, що здійснюють ініціацію та регуляцію процесу старіння. На сьогодні ведеться інтенсивний пошук генів, що регулюють тривалість життя клітини, та інших так званих "*генів старіння*". Зокрема, виявлено, що введення хоча б однієї копії людської 1-й хромосоми людини в клітину пухлини викликало типову картину клітинного старіння, що не було показано для жодної іншої хромосоми [45]. Ці експерименти показують, що клітинне старіння

можуть бути результатом генетичної програми, за допомогою якої специфічні гени, локалізовані у 1-й хромосомі обмежують клітинну проліферацію. Нещодавно був виявлений локус 4-ї хромосоми людини, що вірогідно містить гени, пов'язані із збільшенням тривалості життя [42]. Пошуки "генів довгожиття" людини також ведуться у таких напрямках: гени, гомологічні до тих, які визначають високу тривалість життя у тварин інших видів; гени, що беруть участь у підтримці клітинної рівноваги тканин і репарації; гени, відповідальні за розвиток основних захворювань, зв'язаних зі старінням. Зокрема, було показано, що ген bcl-2 блокує програмовану смерть клітин [31]. Продукт цього гену зменшує токсичний ефект гідроксильних радикалів [20] та є частиною клітинної системи протидії апоптозу. До генів людини, що тісно пов'язані з віковими змінами, належать також гени АпоЕ, АпоВ, HLA, та інші [2, 3].

Хоча конкретних генів, які б визначали збільшення тривалості життя людини, поки що не знайдено [2], проте виявлено, що синдроми *прогерії* (Хатчінсона-Гілфорда та Вернера), успадковуються по аутосомно-рецесивному типу [2, 3, 12]. Ряд синдромів, пов'язаних із порушенням стабільності геному (синдром Вернера, Блума та Ротмунда-Томсона), характеризуються наявністю мутацій у генах геліказ RecQ [2]. Ген синдрому Вернера (WRN) був клонований [49].

До групи *клітинних теорій геронтогенезу* належать вільнорадикальна і мітохондріальна теорії. *Вільнорадикальна теорія* висунута Д.Харманом і Н.Емануелем (1956) [2, 18, 27, 29]. Згідно з цією теорією процеси старіння є наслідком пошкодження молекулами супероксиду, гідроксильними радикалами та синглетним киснем різноманітних макромолекул клітини (ДНК, білків, ліпідів) та клітинних мембран. На сьогодні наявні експериментальні докази збільшення рівня пошкоджених вільними радикалами молекул ДНК і білків у старіючих організмах [48]. Підтвердженням правомірності даної теорії є виявлені факти прямої залежності між видовою тривалістю життя та активністю ферментів антиоксидантного захисту (супероксиддисмутази, каталази і ін.) і вмістом β-каротину та α-токоферолу у сироватці крові [2, 23, 24, 37, 39, 48]. Виявлена також позитивна кореляція між тривалістю життя ссавців і стійкістю їхніх клітин до вільнорадикального стресу [2]. Експериментальним підтвердженням важливості вільнорадикальних процесів у явищах вікових змін є дані про збільшення тривалості життя лабораторних тварин під впливом антиоксидантів (ВНТ, етоксіхін, і ін.) та протилежний ефект недостатньої кількості природних антиоксидантів (вітаміну Е та С) у харчовому раціоні [3]. Цікавими є також дані, що вказують на відсутність ознак старіння в окремих культурах тканин, які вирощували в умовах зниженого рівня (3%) кисню [48].

Тісно пов'язана з вільнорадикальною *мітохондріальна* теорія геронтогенезу. Прихильники даної теорії вважають, що в основі старіння лежить прогресивна втрата мітохондріями своїх функцій та наростання утворення у цих органелах вільних радикалів (Gershon, 1999, Salvoli et al., 2001, цит. по [2]). Підтвердженням цієї теорії є накопичення з віком делецій і точкових мутацій у мтДНК, зниження активності ферментів дихального ланцюга, наростання перекисного окислення ліпідів у мембрані мітохондрій, наявність процесів старіння клітин при введенні у них "старих" мітохондрій, докази участі мітохондрій в процесах утворення вільних радикалів [2].

У рамках системних теорій геронтогенезу можна виділити групу *нейроендокринних та імунологічних теорій*. В основу *нейроендокринних теорій* старіння лягло положення про основну роль змін у регуляторних функціях ЦНС та ендокринної системи у процесах старіння. Такі зміни в свою чергу погіршують адаптаційні можливості організму, його стійкість до несприятливих факторів, сприяють розвитку вікових патологій.

Історично першою теорією цього плану можна вважати теорію *автоінтоксикації* П.Мечнікова [11], який вказував на прискорення процесів старіння внаслідок отруєння організму продуктами життєдіяльності мікрофлори. Токсичні продукти накопичуються як у самому організмі, так і надходять із зовнішнього середовища. Це призводить до порушення функціонування тканин.

Елеваційна теорія старіння В.М.Дільмана надає ключове значення в процесах старіння віковому підвищенню порогу чутливості *гіпоталамуса* до гомеостатичних сигналів [8, 26]. Було встановлено, що саме цей процес веде до вікових змін функції репродуктивної системи в жіночому організмі, змін у гіпоталамо-гіпофізарній системі та ін.

У процесі старіння також змінюється функція *епіфіза*, що проявляється насамперед у порушенні ритму та зниженні рівня секреції мелатоніну (1, 46). У 1959 р. вперше було встановлено, що видалення епіфіза зменшує тривалість життя лабораторних тварин [34]. Дещо пізніше встановлено, що екстракт епіфізу (епіталамін) збільшує тривалість репродуктивного

періоду і середню тривалість життя тварин [2, 4, 15]. Збільшує тривалість життя мишей також мелатонін [40] та пересадка епіфізу молодих донорів [33, 41]. На думку ряду вчених мелатонін і епіталамін здатні пригнічувати процеси вільнорадикального окислення в організмі, стимулювати діяльність імунної системи, нормалізують процеси обміну речовин, пригнічують виникнення новоутворень [2, 3].

У огляді Б.Вейнарт [48] наведені дані про зменшення з віком кількості катехоламінових рецепторів у периферичних тканинах-мішенях, зменшенні рівня білків теплового шоку (підвищують стійкість до дії стресових факторів), зменшенні здатності катехоламінів індукувати синтез білків теплового шоку. Це свідчить про обмеження симпатикотонічної ланки регуляції з віком.

На думку Е.Ніколаєвої [13] у випадку жіночого організму певну роль у визначенні тривалості життя має співвідношення *статевих гормонів*. Оптимальне співвідношення, на думку автора, встановлюється за умов народження кількох дітей, причому бажано – у зрілому віці. Це припущення базується на виявленій закономірності, що жінки, які прожили 100 і більш років, у 4 рази частіше народжували дітей після 40 років, порівняно з тими, які прожили не більш 73 років [38]. У той же час ранне народження і велике число дітей негативно відбиваються на тривалості життя матерів [2, 3].

Значна увага вчених на сьогодні спрямована і на *імунологічні* теорії старіння, оскільки був виявлений зв'язок процесу старіння з функціями імунної системи [9, 10]. Зокрема, у своєму огляді В.Донцов [9] зазначає наявність прогресуючої атрофії тимусу і лімфоїдної тканини з віком, зниження з віком кількості циркулюючих Т-лімфоцитів, схожість симптомів старіння і тимоектомії. На думку авторів, хоча вікові зміни характерні для всіх компонентів імунної системи, проте вони найбільш виражені для Т-системи імунітету (атрофія тимусу і селлезінки, зниження числа попередників Т-клітин, зниження протипухлинної стійкості організму і ін.). Автором була розроблена *лімфоїдна теорія* старіння, основними положеннями якої є наступні: провідним механізмом старіння є зниження їхнього клітинного самооновлення, зниження потенціалу клітинного росту соматичних тканин під час старіння визначається змінами у системі лімфоїдної регуляції проліферації соматичних клітин. Слід зазначити, що рівень ряду імунологічних показників здорових 100-літніх осіб знаходиться на рівні 50-60-річних [2].

Огляд найважливіших теорій геронтогенезу свідчить, що не зважаючи на важливість окремих механізмів, які вони описують, на сьогодні не існує єдиної повноцінної завершеної теорії вікових змін організму. Можливо, це пояснюється багатофакторною природою самого процесу та різноманітністю його проявів. Проте значний обсяг експериментальних досліджень та глибокий аналіз отриманих результатів дозволив обґрунтувати основні підходи, які лежать в основі сучасних концепцій збільшення тривалості та покращення якості життя людини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анисимов В.Н., Reiter R.J. Функция эпифиза при раке и старении // *Вопр. онкол.* - 1990. - Т.36. - С. 259-268.
2. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. – СПб: Наука, 2003. – 468 с.
3. Анисимов В.Н., Соловьев М.В. Эволюция концепций в геронтологии / "Эскулап" Санкт-Петербург. – 1999 – medline.ru
4. Анисимов В.Н., Хавинсон В.Х., Морозов В.Г., Дильман В.М. Снижение порога чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к действию эстрогенов под влиянием экстракта эпифиза у старых самок крыс // *Докл. АН СССР.* - 1973.- Т. 213.- С. 483-486.
5. Биология старения / *Руководство по физиологии.* – Л.: Наука, 1982 – 616 с.
6. Возрастная физиология / *Руководство по физиологии.* – Л.: Наука, 1975 – 690 с.
7. Газиев А.И., Малахова Л.В., Фоменко Л.А. Медленная элиминация поврежденных оснований ДНК печени γ -облученных старых мышей // *Докл. АН СССР.* – 1981.– Т. 257. – С. 725-728.
8. Дильман В.М. О возрастном повышении деятельности некоторых гипоталамических центров // *Труды Ин.-та физиологии им. акад. И.П. Павлова АН СССР.* – 1958.– Т. 7.– С. 326-336.
9. Донцов В.И. Регуляция лимфоцитами клеточного роста соматических тканей и новая иммунная теория старения // *Профилактика старения.* – 1998. – Выпуск 1 . – medi.ru/doc/70801.htm

10. Донцов В.И., Крутько В.Н., Подколзин А.А. Старение: механизмы и пути преодоления. М.: 1997.
11. Мечников И.И. Сорок лет искания рационального мировоззрения // Акад. собр. соч. Т. 13. – М.: Гос. изд.-во медицинской литературы, 1954. – С. 7-224.
12. Михельсон В.М. Наследственное преждевременное старение человека // Клин. геронтол.– 1996.– № 4.– С.4-10.
13. Николаева Е. И. Старость и здоровье// ЭКО. – Новосибирск, 2002. – № 9. – С. 175-186.
14. Оловников А.М. Принцип маргинотомии в матричном синтезе полинуклеотидов // Докл. АН СССР. – 1971.– Т. 201.– С. 1496-1499.
15. Пархон К.И. Возрастная биология.– Бухарест: Меридианы, 1960.– 348 с.
16. Фролькис В.В., Мурадян Х.К. Экспериментальные пути продления жизни.– Л.: Наука, 1988.– 248 с.
17. Эмануэль Н.М. Антиоксиданты в пролонгировании жизни // В кн.: Биология старения / Отв. ред. В.В. Фролькис.– Л.: Наука.– 1982.– С. 569-585.
18. Эмануэль Н.М. Некоторые молекулярные механизмы и перспективы профилактики старения // Изв. АН СССР, сер. Биол.– 1975.– № 4.– С.785-794.
19. Abbott M.N., Abbey H., Bolling D.R., Murphy E.A. The familial component in longevity. A study of the offsprings of nonagenarians. 3. Intrafamilial studies // Amer. J. Med. Genet.– 1978.– Vol. 2.– P. 105-120.
20. Adams J.M., Cory S. The Bcl-2 protein family: arbiters of cell survival // Science.– 1999.– Vol. 281.– P. 1322-1326.
21. Anisimov V.N. Carcinogenesis and Aging. Vol. 1 & 2.- Boca Raton: CRC Press, 1987.– 166 p; 148 p.
22. Cefalu W.T., Wagner J.D., Wang Z.Q. et al. A study of caloric restriction and cardiovascular aging in cynomolgus monkeys (*Macaca fasciculata*) // J. Gerontol.– 1997.– Vol. 52.– P. B10-B19.
23. Cutler R. G. Evolution of human longevity: A critical overview // Mech. Aging Dev. – 1979. – Vol. 9. – P. 337-354.
24. Cutler R. Human longevity and aging: possible role of reactive oxygen species // Ann. N.Y. Acad.Sci.– 1991.– Vol. 621.– P. 1-28.
25. DeLany J.P., Hansen B.C., Bodkin N.L. et al. Long-term calorie restriction reduces energy expenditure in aging monkeys // J. Gerontol.: Biol. Sci.– 1999.– Vol. 54A.– P. B5-B11.
26. Dilman V.M. Development, Aging and Disease. A New Rationale for an Intervention Strategy.- Chur: Harwood Academic Publ., 1994.– 387 p.
27. Emanuel N.M. Kinetics and free-radical mechanisms of ageing and carcinogenesis // In: Age-Related Factors in Carcinogenesis. Likhachev A.J., Anisimov V.N., Montesano R., Eds. (IARC Sci.Publ. No.58). IARC: Lyon.–1985.– .P.127-149.
28. Greider C.W., Blackburn E.H. Identification of a specific telomer terminal transferase enzyme with two kinds of primer specificity // Cell. – 1985.– Vol. 51.– P. 405-413.
29. Harman D. Free-radical theory of aging: invreasing the functional life span // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 1994. – Vol. 717. – P. 1-15.
30. Hayflick L., Moorhead P.S. The serial cultivation of human diploid cell strains // Exp. Cell Res.– 1961.– Vol. 25.– P. 585-621.
31. Hockenbery D., Nunes G., Milliman C. et al. Bcl-2 is an inner mitochondrial membrane protein that blocks programmed cell death // Nature.– 1990.– Vol. 348.– P. 334-336.
32. Jarvik L.F., Ruth V., Matsuyama S.S. Organic brain syndrome and aging: A six-year follow-up of surviving twins // Arch. Gen. Psychiatry.– 1980.– Vol. 37.– P. 280-286.
33. Lesnikov V.A., Pierpaoli W. Pineal cross-transplantation (old-to-young and vice versa) as evidence for an endogenous "aging clock" // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 1994. – Vol. 719. – P. 461-473.
34. Malm O.J., Skaug O.E., Lingjaerde P. The effect of pinealectomy on bodily growth // Acta Endocr.–1959.– Vol. 30.– P. 22-28.
35. McCay C.M., Crowell M.F., Maynard L.A. The effect of retarded growth upon the leght of life span and upon the ultimate body size // J. Nutr. – 1935. – Vol. 10. – P. 63-79.
36. Medvedev Z.A. Age changes of chromatin // Mech.Ageing Dev.–1984.– Vol.28.– P.139-154.

37. Orr W.C., Sohal R.S. Extension of life-span by overexpression of superoxide dismutase and catalase in *Drosophila melanogaster* // *Science*. – 1994. – Vol. 263. – P. 1128-1130.
38. Perls T.T., Alpert L., Frett R.C. Middle-aged mothers live longer // *Nature*. – 1997. – Vol. 389. – P. 133.
39. Phillips J.P., Campbell S.D., Michaud D., et al. Null mutation of copper/zinc superoxide dismutase in *Drosophila* confers hypersensitivity to paraquat and reduced longevity // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 1989. – Vol. 86. – P. 2761-2765.
40. Pierpaoli W., Maestroni G.J.M. Melatonin: a principal neuroimmunoregulatory and anti-stress hormone: its anti-aging effect // *Immunol. Lett.* – 1987. – Vol. 16. – P. 355-362.
41. Pierpaoli W., Regelson W. Pineal control of aging: effect of melatonin and pineal grafting on aging mice // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 1994. – Vol. 91. – P. 787-791.
42. Puca A.A., et al. A genome-wide scan for linkage to human exceptional longevity identifies a locus of chromosome 4 // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. – 2001. – V. 98. – P. 10505-10508.
43. Richardson A., Semsei I. Effect of aging on translation and transcription // *Rev. Biol. Res. Aging*. – 1987. – Vol. 3. – P. 467-483.
44. Roth G.S., Ingram D.K., Cutler R.G., Lane M.A. Biological effects of caloric restriction in primates // *Успехи геронтології*. – 1999. – Т. 3. – С. 116-120.
45. Sugawara O., Oshimura M., Koi M., Annab L.A., Barrett J.C. Induction of cellular senescence in immortalized cells by human chromosome I // *Science*. – 1990. – Vol. 247. – P. 707-710.
46. Touitou Y., Fevre M., Lagoguey M. et al., Age and mental health related circadian rhythms of plasma melatonin, prolactin, luteinizing hormone and follicle stimulating hormone // *J. Endocr.* – 1981. – Vol. 91. – P. 467-475.
47. Weindruch R., Sohal R.S. Caloric intake and aging // *The New Engl. J. Med.* – 1997. – Vol. 337. – P. 986-994.
48. Weinert B.T., Timiras P.S. Theories of aging // *J. Appl. Physiol.* – 2003. – V. 95. – P. 1706-1716.
49. Zalensky A.O., Tomilin N.V., Zalenskaya I.A. et al. Telomere-telomere interactions and candidate telomere binding protein(s) in mammalian sperm cells // *Exp. Cell Res.* – 1997. – Vol. 232. – P. 29-41.

о. ВАСИЛЬ ЗІНЬКО, О.В. ОГІРКО
ВПЛИВ ДУШІ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

В роботі розглядаються проблеми здорового способу життя, які ґрунтуються на впливі душі на здоров'я людини та на засобах природної медицини.

В работе рассматриваются проблемы здорового способа жизни, которые основываются на влиянии души на здоровье человека и на средствах естественной медицины.

The problems of healthy method are in-process examined lives which are based on influence of the soul on a health man and on facilities of natural medicine.

*"Не можна лікувати тіло, не лікуючи душі"
Сократ*

Спочатку проаналізуємо поняття життя. В латинській мові життя - це "motus immanensio", що в перекладі на українську мову означає - відсебіжний рух, тобто рух від самого себе. З філософської точки зору життя - це спосіб існування. Життя людини діє само від себе та виконує ряд важливих функцій. Життя не походить від людини, тобто вона не є його творцем, ні власником. Ним не керує випадок, сліпа доля, безіменна необхідність, а трансцендентне, мудре і добре Єство, Першопричина, Абсолют, що називається Богом - джерело всього існуючого, від Якого ми щохвилини відчуваємо свою залежність. Великий учитель Церкви святий Августин (354 - 430 рр.) не випадково писав: "Людино, Бог, що створив тебе без тебе, спасти тебе без тебе зможе".

Душа - це своєрідний двигун або рушій цього відсебіжного руху. Стародавні філософи з практики та спостереження завжди поділяли життя на три ступені: рослинне чи вегетативне, тваринне чи сенситивне й розумове чи раціональне. Цим останнім ступенем життям втішається і є