Содержание.

1. Введение.
2. Старость.
3. Причины и механизм старения.
4. Заключение.
5. Список литературы.

1. Введение.

Никто, никогда и нигде не сомневался, что проблем старения была и остается одной из наиболее актуальных в естествознании. Создание теоретических моделей изучаемого процесса – важнейший элемент познания, поэтому данному вопросу уделяется центральное внимание в любой современной области науки. Всё нарастающий интерес исследователей к этой проблеме определяется рядом факторов. Во-первых, крупные достижения биологической науки, в первую очередь раскрытие механизмов передачи генетической информации, биосинтез белка, мембранных механизмов функции клеток, установление общих закономерностей регуляции обмена и функции организма, сделали реальной возможность познания ведущих механизмов старения. Во-вторых, экспериментальные исследования последних лет показали возможность пролонгирования жизни животных и обосновывают возможность перенесения некоторых результатов на человека. В-третьих, в высокоразвитых странах значительно растёт число пожилых и старых людей в обществе, развивается постарение населения, что приводит к возникновению ряда крупных социально-экономических проблем. В-четвертых, возрастные изменения обмена и функции организма – основа развития возрастной патологии, возникновением ряда заболеваний человека, являющихся основой причиной его смерти. Все это привело к тому, что проблемой биологии старения интересуется в последние годы не только биологии, но и клиницисты, экономисты, демографы. Стало очевидным, что правильное понимание сущности старения необходимо для познания механизмов жизненных явлений, их становления и развития.

2. Старость.

Старость – неизбежный процесс, сущность которого сводиться к появлению признаков усталости как отдельных органов и тканей, так и организма в целом. Старость – заключительный этап индивидуального развития организма в нашем мире. Началом её у человека условно считается возраст после 75 лет – это так называемая физиологическая старость. Но при этом состоянии могут сохраняться умственные и физические силы, определенная работоспособность, общественная или социальная активность и интерес к окружающему миру. Процесс старения начинается в разных органах и тканях не одновременно и протекает с разной интенсивностью. Во многом интенсивность старения зависит от врожденных, генетически детерминированных свойств тканей.

Очень важно понимание закономерностей старения. С современных позиций естествознания – это постепенное снижение приспособительных возможностей организма.

Нельзя точно диагностировать начало старения – оно начинается скрытно и затрагивает не все тело, а наиболее ранимый орган или систему.

И если вначале изменения, вызванные старением, практически не нарушают процесса приспособления организма к резко изменяющимся условиям жизни, то впоследствии, при более выраженных возрастных сдвигах, организм приспосабливается к таким испытаниям все труднее и труднее.

С возрастом меняются возможности защитных сил организма, падает активность иммунной системы, защищающей организм от инфекций, от раковых перерождений клеток, способствующей быстрому восстановлению поврежденных органов.

Если старение организма в настоящее время невозможно предотвратить, то время его появления и скорость охвата всего организма можно, в известных пределах, регулировать.

3. Причины и механизм старения.

В геронтологии никогда не было недостатка в гипотезах старения. Их общий дефект: при узости суждений каждой из них в отдельности поразительная взаимная неуживчивость.

Уже у древних мыслителей мы находим попытки понять при­чины старения. Гераклит, Сократ, Аристотель, Гиппократ, Гален и другие на основе своих философских взглядов пытались понять сущность и механизмы старения. Предполагалось, что в ходе лет, в процессе старения в организме что-то изнашивается, исчезает: у Аристотеля это «прирожденное тепло», у Гиппократа — «при­родный жар», у биологов-виталистов XVIII века — «жизненный запас» (Бючли), «творческая энергия» (Пфлюгер) и другие столь же невнятные качества.

Не менее примитивными были взгляды и биологов, стоявших на позиции механистического материализма. Так, в конце XIX века Мопа утверждал, что «организм по сущности своей природы не более как механизм, а все механизмы ухудшаются и портятся вследствие самой деятельности их»; Гертвиг писал: «Организм изнашивается, как машина».

На позицию реальных фактов при рассмотрении этого воп­роса одним из первых встал, по-видимому, И. И. Мечников (1845—1916). Он обнаружил и доказал, что, во всяком случае, одной из причин старения является самоотравление организма вредными для него веществами, выделяемыми микробами, насе­ляющими толстый кишечник, что подтверждается, в частности, полезным действием слабительных средств, кишечных промыва­ний, употреблением «мечниковской простокваши».

И. И. Мечников в книге «Этюды о природе человека», вышед­шей первым изданием в Париже в 1903 году, писал: «Все фак­ты... устраняют всякие сомнения в том, что человеческая приро­да, во многих отношениях совершенная и возвышенная, тем не менее проявляет многочисленные и крупные дисгармонии, слу­жащие источником многих наших бедствий... Даже в такие вре­мена, когда люди не имели еще никакого точного представления о человеческой природе, тем не менее уже смутно понимали ее дисгармонию и стремились помочь этому великому злу». Во второй части книги И. И. Мечников сообщает, что попытки религии, философии и современной ему науки мало преуспели в преодолении дисгармонии человеческой природы. В заключение он формулирует основные положения своих пред­ставлений о причинах и механизмах старения и возможных ме­рах борьбы с преждевременным его наступлением.

И. И. Мечников говорит: «Наше сильное желание жить нахо­дится в противоречии с немощами старости и краткостью жизни. Это — наибольшая дисгармония человеческой природы... Обиль­ная кишечная флора, бесполезная для пищеварения, только уко­рачивает жизнь благодаря микробным ядам, ослабляющим бла­городные элементы и усиливающим фагоциты». И да­лее: «Старость характеризуется борьбой между благородными элементами организма и простыми, первичными,— борьбой, кон­чающейся в пользу последних. Победа их выражается ослабле­нием умственных способностей, расстройством питания, затруд­нением обмена веществ и т. д. Старческое вырождение по суще­ству сводится к разрушению макрофагами благородных элементов организма». Говоря о путях и мерах предупреж­дения преждевременного старения, И. И. Мечников полагает, что «прежде всего следует попытаться восстановить правильную эво­люцию человеческой жизни, то есть превратить дисгармонию в гармонию (ортобиоз). Так как одна наука способна решить подобную задачу, то человечество обязано давать ей возмож­ность выполнить ее».

Поднятая И. И. Мечниковым тема ортобиоза получила более полную разработку в его книге «Этюды оптимизма» (1907). Он писал: «Мы вправе составить себе идеал человеческой природы, к которому человечеству следовало бы стремиться. Я ду­маю, что идеал этот заключается в ортобиозе, то есть в развитии человека с целью достичь долгой, деятельной и бодрой старости, приводящей в конечном периоде к развитию чувства насыщения жизнью». И далее: «Теория ортобиоза проповедует цен­ность нормальной жизни и советует делать все, что может вести к ней... Теперь только начинаются правила, которым должно следо­вать для достижения этого идеала. Для полной разработки их не­обходима дальнейшая научная деятельность, которой нужно дать самый широкий простор... Ортобиоз требует трудолюбивой, здо­ровой, умеренной жизни, чуждой всякой роскоши и излишеств. Нужно поэтому изменить существующие нравы и устранить край­ность богатства и бедности, от которых теперь проистекает так много страданий... Здоровое сложение, простой и умеренный об­раз жизни благоприятствуют долголетию... Продление жизни, достигнутое в последнее время, должно быть приписано, конеч­но, прогрессу гигиены... При ее дальнейшем развитии она ока­жется еще гораздо более действенной в этом отношении».

Основные идеи И. И. Мечникова нашли дальнейшее развитие в геронтологии. Идея аутоинтоксикации, как пусковой механизм постарения клеток, тканей и органов, реализуется в трудах осо­бенно харьковской и минской школ геронтологов, а идея нара­стающей с возрастом дисгармонии (нарушения гомеостаза), как центрального звена патогенеза старения — в работах киевской и горьковской школ. Стремление к совершенствованию образа жизни как основы борьбы за долголетие получило общее при­знание. В этом фарватере шло и идет дальнейшее изучение и осмысливание причин и механизма старения, формулируются новые гипотезы и теории.

Следует различать **причины** старения и **механизмы** развития процесса старения. Конечно, инициаторы (причины) старения «запускают» механизмы развития этого про­цесса, а эти механизмы «побуждаются к проявлению» причин­ными факторами, то есть те и другие тесно взаимодействуют. Однако это не лишает их собственного лица.

Козьма Прутков писал: «Отыщи всему причину, и ты многое поймешь».

*Причины (или инициаторы) старения* можно разделить на две группы: эндогенные (внутренние), неизбежно действующие, обя­зательные (облигатные) и экзогенные (внешние), необязательные (факультативные), которые могут быть или не быть, у одних одни, у других другие.

К *эндогенным* инициаторам старения относятся:

— генетический — загадочно, но неизбежно лимитирующий продолжительность жизни каждого живого существа, по мере «исчерпания» которого происходит старение;

— аутоинтоксикация продуктами «обратного метаболизма», непременно образующимися в клетках, тканях и органах в те­чение жизни, и обмена веществ.

К *экзогенным* инициаторам старения относятся все вред­ные воздействия среды жизни, наносящие малые или большие повреждающие воздействия на организм, последствия которых накапливаются с годами: психо-эмоциональное и физическое перенапряжение, нарушения питания, инфекции, интоксикации, облучения, механические травмы и т. д.

Эндогенные инициаторы старения, в большинстве случаев поддерживаемые экзогенными факторами, через многообразные метаболические, структурные и функциональные изменения в клетках, тканях, органах и системах, по мере их накопления и преодоления ими параллельно развивающихся компенсаторных процессов обусловливают развитие естественного или чаще пато­логического старения, создающего условия для возникновения той (или тех) болезни (или болезней), которая (или которые) в конце концов сводит человека в могилу.

Как, уже говорилось выше, к настоящему времени накопилось большое число *теорий геронтогенеза* (развития старения), при­дающих значение каждая какому-либо, по мнению автора, важ­нейшему механизму старения. Единой общепринятой точки зре­ния пока выработать не удалось.

Важные для геронтогенеза изменения под воздействием эндо­генных и экзогенных повреждающих факторов происходят в клетках и их внутриклеточных структурах.

В 1922 году чешский ученый Владислав Ружичка высказал мнение, что в основе возрастной (старческой) нарастающей не­состоятельности клеток лежит естественный (или дополнительно стимулируемый) процесс укрупнения коллоидных ча­стиц цитоплазмы клеток.

А. А. Богомолец (1940), поясняя это, пишет: «Видели ли вы когда-нибудь, как «стареют» чернила? Мельчайшие частицы кра­ски, взвешенные в водном растворе, придают чернилам равно­мерную окраску. Но вот от долгого стояния на свету чернила побурели, на дне бутылки появляется мелкий осадок; осадок увеличивается, появляются крупные бурые хлопья, выпадающие на дно, а жидкость светлеет, принимая грязно-бурый оттенок; она уже не держится на пере, не оставляет на бумаге четкой, равномерно окрашенной линии: чернила «состарились», разло­жились, утратили свои характерные свойства, перестали быть чернилами. Мельчайшие частицы краски, которых вы не замеча­ли, пока чернила не начали портиться, соединились в более крупные частицы, которые уже не могут держаться во взвешенном состоянии и выпадают на дно в виде осадка, который, сколько ни встряхивай с оставшейся водой, уже никак не сделаешь снова чернилами. Этот процесс «старения» коллоидных взвесей очень сложен с физико-химической стороны. Еще, разумеется, беско­нечно сложнее процесс старения живой коллоидной взвеси, како­вой является клеточная плазма. Это старение плазмы возникает как следствие утраты клеткой способности разрушать ставшие мертвыми белковые мицеллы и заменять их новыми, биологиче­ски активными, как легко это делает молодая клетка, сохраняю­щая способность к биохимическому возрождению своих износившихся элементов».

В 1936 году В. Кун и в 1948 году В. В. Алпатов высказали мнение, что в основе старения клеток лежит накопление в них балластных веществ, неблагоприятных для мета­болизма— «пигментов старости», липофусцинов. По их дан­ном — оптических изомеров белков, по К. Пархону и С. Оэриу (1962) — дисульфатных групп в белках, по В. М. Дильману (1968) — холестерина, по Цваардемакеру — радиоактивных ве­ществ и их эманации и т. д.

Наряду с этим еще в 1887. году Бушар выдвинул положение, что «организм – это лаборатория ядов». Исследова­ния Мопа, Калкинса, Гертвига, Вудрефф и других показали, что депрессия и вымирание простейших в их культурах обусловли­вается накоплением в среде их обитания продуктов жизнедея­тельности этих организмов. По И. И. Мечникову (1903), Липшютцу, Каммереру и другим, то же происходит и во внутренней среде организма, среде обитания клеток многоклеточных орга­низмов и в самих клетках. Каммерер указывал: «Продукты об­ратного метаморфоза непрерывно вырабатываются в каждой клетке как необходимые промежуточные или конечные элементы самого процесса жизни, но скорость их удаления вследствие осо­бенностей многоклеточного организма меньше скорости их обра­зования, а потому условия жизни в клеточных совокупностях никогда не являются оптимальными».

Большое значение в настоящее время придается снижению при старении мощности системы антиоксидантов — «перехватчи­ков» свободных радикалов, повреждающих макромолекулы клеток. Уменьшение активности системы макросомального окисле­ния делает организм более уязвимым к действию токсических веществ, образующихся в организме и действующих извне.

Одним словом, исходя из сказанного получается, что прав был немецкий биолог Липшютц, писавший, что «шлаки от доро­гостоящего огня жизни мало-помалу заглушают жизнь. Орга­низм сам себя готовит к смерти...».

Наряду с этим в последние годы все больший вес в понимании старения организма как целого, в предрасположении к недугам и болезням старости и смерти от них приобретает концепция, высказанная еще в 1959 году Л. Сциллардом о значении накопления со временем неблагоприятных соматических мутаций клеток.

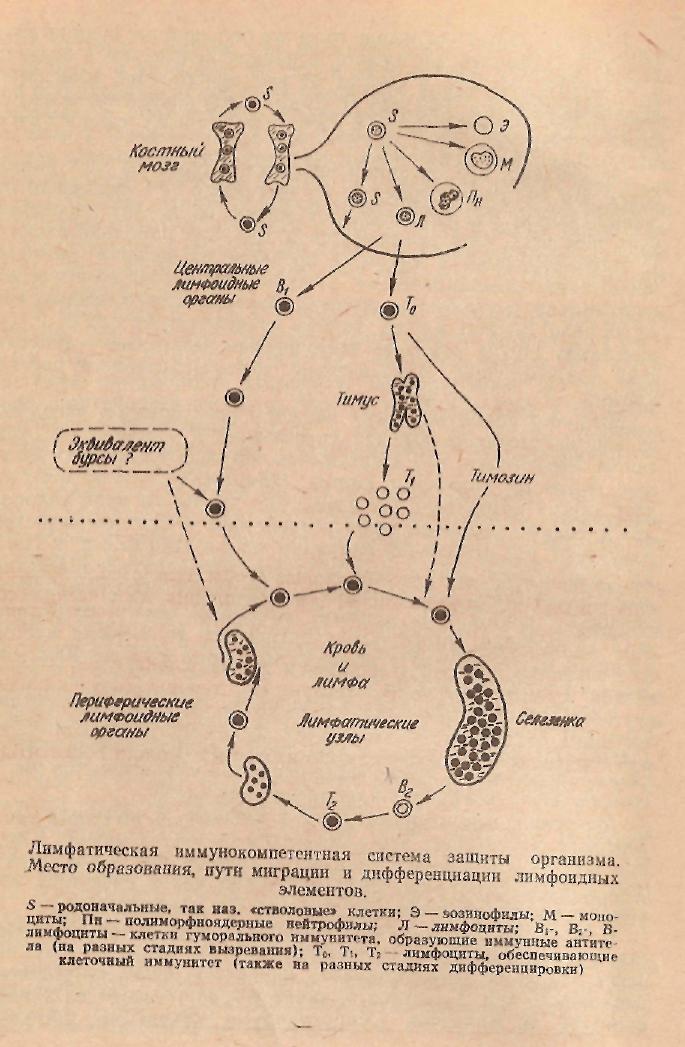
Подсчитано, что организм человека состоит из 1014 клеток более чем 100 разновидностей. Из них около 1011 ежедневно во­зобновляются. Это поддерживает жизнь, но и таит определен­ную опасность. Она заключается в том, что приблизительно в 16 возобновляющихся клеток в процессе их деления (митоза) происходит «ошибка митоза», наступает изменение генетической информации (мутация), с угрозой развития нового, патологиче­ского ряда (клона) клеток, то есть происходит то, что В. Г. Га­лактионов (1972) называет «нарушением геностаза» — постоян­ства наследственно (генетически) предопределенного состава клеток.

Этот «мутационный риск» является своеобразной расплатой за многоклеточность высших организмов. У человека он очень велик. Подсчитано, что в организме человека ежедневно возни­кает около 105 мутантных клеток. Естественно, что по мере лет этот «риск» возрастает. Он возрастает также по мере накопле­ния с годами повреждающих воздействий среды: космического излучения, радиоактивной радиации, интоксикации и т. д. Прав­да, по-видимому, этот «риск» несколько уменьшается вследствие возрастного снижения способности к делению (митотической ак­тивности) клеток. По данным, например, моего сотрудника В. Г. Воробьева, митотическая активность «стволовых клеток» костного мозга, равная у молодых примерно 4—8 на 1000, сни­жается у стариков до 2 на 1000.

Известно, что «функция надзора» за сохранением постоян­ства внутренней среды организма — генетического гомеостаза (геностаза) осуществляется защитной иммунокомпетентной си­стемой организма — этим «чистильщиком» мутантных клеток, то есть системой лимфоидно-плазматических клеток.

Материал, накопленный у нас в клинике, в частности Б. В. Хахиным, показывает, что с возрастом по мере старения в кост­ном мозгу увеличивается количество лимфоидных и плазматиче­ских клеток. Это может быть расценено как в известной мере компенсаторное явление. Но, видимо, его недостаточно.

В итоге возрастного (инволютивного) нарушения взаимодей­ствия «мутагенных» и «сдерживающих» факторов, по мере про­цесса старения (геронтогенеза) нарастает число генетических дефектов, о чем, в частности, имеется значительный материал в книге М. М. Виленчик «Молекулярные механизмы старения» (1970). В том числе, как уста­новлено В. Г. Воробьевым, воз­растает число клеток с нару­шенным содержанием и строе­нием - хромосом: клеток с гипоплоидным содержанием хромо­сом с 6,7% у молодых до 14,8% у стариков; клеток с дефекта­ми структуры хромосом — с 3,9% у молодых до 16% у ста­риков.



И вот «исчерпанность» гене­тической программы, гис­терезис цитоплазмы клеток (то есть укрупнение их коллоидов), накопление балластных ве­ществ, аутоинтоксикация и на­копление ошибок мутаций в итоге ведут к большему, угнетению и ограничению процес­са самообновления структурирующих элементов клеток, их постарению и гибели.

Ф. Энгельс писал: «Жизнь есть способ существования белковых тел, и этот способ сущест­вования состоит в постоянном самообновлении химических со­ставляющих частей этих тел». Прогрессирующее затухание этого процесса самообновления жи­вого вещества, как это утверждал один из основателей отечест­венной геронтологии А. В. Нагорный, а теперь его ученики во главе с В. Н. Никитиным, и лежит в основе геронтогенеза.

Таким образом, говоря о клеточных, внутриклеточных и молекулярных основах старения, по-видимому, можно согласиться  
с М. Лэмбом (1980), что «...старение связано с накоплением так  
или иначе возникающих повреждений клеток и что на скорость  
этого накопления могут влиять как генетические факторы, так и  
факторы окружающей среды». Он дает очень интересную схему, выражающую события, которые приводят к старению и смерти (см. рис.1).

Изучение клеточной основы геронтогенеза благодаря прогрес­су технических средств исследования в последние годы получило широкое распространение. При этом процесс, первоначально изучавшийся на уровне клетки, стал исследоваться на уровне ее структурирующих элементов, затем молекул и их составляющих. Все это, конечно, с одной стороны, способствует прогрессу знания, но, с другой стороны, такой уход от организма как целого к все более мелким его составляющим грозит тем, о чем полу­шутя сказал Б. Шоу: «Исследователь, который в поисках истины все более и более дробит изучаемое явление, рискует узнать все... ни о чем».

Поэтому закономерно, что наряду с развитием молекулярной геронтологии производились и производятся исследования роли интегрирующих (объединяющих) систем организма — нервной и гормональной — в процессе геронтогенеза.

Что касается исследований гормональной системы, то есть системы желез внутренней секре­ции, то работы и наблюдения Броун-Секара (1892), Э. Штейнаха (1920), С. Воронова (1921), Н. К. Кольцова (1923), М. М. Завадовского (1922) о роли половых желез в процессе старения и о возможности омоложения через воздействия на эти железы были продолжены затем в более широ­ком плане о роли желез внутрен­ней секреции при старении Н. А. Шерешевским (1957), В. Н. Ники­тинным (1956, 1965 и др.) и многи­ми другими.

Что касается исследований нервной системы, то основополагающие работы были выполнены лаборатории И. П. Павлова, где было установлено, как пишет, например, одна из его ближайших учениц М. К. Петрова, что «экспериментальные данные говорят о том, что в процессе старения организма начальную и ведущую роль играет центральная нерв­ная система, главным образом кора головного мозга и связанные с ней другие системы… Она есть ведущее звено».

Дальнейшая разработка вопроса о роли интегрирующей жизнедеятельность нейрогормональной системы в процессе геронтогенеза привела к заключению о значении в этом особенно глубинных структур мозга — так называемой лимбико-ретикулярной формации, несущей функцию «висцерального мозга». Рабо­тами И. Н. Борисова (1966), В. М. Дильмана (1968), В. В. Фролькиса (1972), В. Г. Вогралика (1976), М. В. Вогралика (1979) и других было установлено, что основная структура висцерально­го мозга — гипоталамус — через связанную с ним центральную железу внутренней секреции — гипофиз — и периферические эн­докринные железы, а также через вегетативную нервную систему, управляющую всей жизнедеятельностью организма и его адаптацией к внешней среде, имеет существенное значение в процессе старения. В 1982 году В. В. Безруков написал: «При старении в гипоталамусе, гипоталамогипофизарной системе про­исходят существенные морфологические, метаболические и функ­циональные изменения. Старение гипоталамуса и гипоталамоги­пофизарной области происходит неравномерно и гетерохронно. Это подтверждается неодинаковыми изменениями электрической активности и электровозбудимости ядер гипоталамуса, различ­ным характером гормональных сдвигов и циркатных (околосу­точных) ритмов эндокринных функций. Это выявляется как на этапе прямых, так и обратных связей. Нарастающее гипоталамическое разрегулирование — один из важнейших механизмов уменьшения приспособительных возможностей стареющего орга­низма, механизмов старения».

На основе этих данных формулируются новые теории старе­ния. Одной из них является пропагандируемая Институтом ге­ронтологии АМН СССР так называемая адаптационно-регуля­торная теория В. В. Фролькиса (1969, 1970, 1975, 1982). *Адап­тационно-регуляторная теория* рассматривает старение как внут­ренне противоречивый процесс нарушения жизнедеятельности организма и возникновения важных приспособительных механиз­мов, процесс угасания обмена и функции возникновения актив­ных механизмов их подавления. Первичные изменения при ста­рении развиваются в регуляторных генах, что ведет к подавле­нию активности одних генов и к стимуляции ряда других, порой ранее не функционировавших генов. Все это в конце концов приводит к нарушению деятельности клетки, ее гибели. Важ­нейшее значение приобретают сдвиги в синтезе полипептидных цепей в первичной структуре белка, приводящие к образованию «неактивных» белковых молекул. Изменение внутриклеточного регулирования включает мембранный механизм подавления ге­нетической активности. На структуре и функции клеток в старо­сти сказывается снижение способности систем синтеза отдельных белков к длительной, напряженной «работе». Возникновение этих изменений в нейронах ведет к ослаблению нервных влияний на органы и ткани, к развитию в них существенных нарушений. Осо­бое значение имеет разрегулирование в системах нейрогормонального контроля обменных процессов, связанное со сдвигами в лимбической системе, в гипоталамусе. Разнонаправленные из­менения различных путей нервного и гормонального контроля приводят к рассогласованию в течении отдельных метаболиче­ских циклов, к нарушению деятельности клетки. Важно и то, что возрастные изменения нейрогормональной регуляции ограничивают деятельность ряда органов, несмотря на еще существующие в них функциональные и метаболические возможности: приводят к развитию в них вторичных нарушений обменных процессов в организме.

Адаптационно-регуляторная теория направлена против пред­ставлений о старении как инволюции. Благодаря механизмам саморегуляции в ходе старения возникают важные приспособи­тельные механизмы на разных уровнях жизнедеятельности организма. Они во многом определяют продолжительность жизни каждого.

Изложенная адаптационно-регуляторная теория старения, яв­ляясь одной из 300 существующих в настоящее время, конечно, тоже не завершающая. Несомненно, предстоит большая работа по дальнейшему уточнению механизмов геронтогенеза.

На основании изложенного, правда в общей форме и схема­тично, причины и механизмы старения могут быть представлены в следующей форме. Генетическая предопределенность, неизбеж­но происходящ ий со временем гистеризис (огрубление) цитоплаз­мы, накопление балластных веществ в клетках, их аутоинтокси­кация, — накопление в организме спонтанно мутирующих клеток вследствие ослабления функции иммунной защиты, суммация не­благоприятных воздействий внешней среды — основные факторы (причины) старения.

Гетерохронно и гетеротопно затухающая способность струк­турирующих элементов клеток к самообновлению является важ­нейшим механизмом старения клеток. Этот процесс, протекаю­щий в клетках лимфофагоцитарной системы иммунной защиты, способствует сохранению в организме мутировавших клеток, усу­губляя процесс старения и снижая защитные возможности орга­низма против болезней. Тот же процесс затухающего самообнов­ления, снижающий функциональные возможности клеток, проте­кающий в интегрирующей нейрогормональной системе, ухудшает координацию функций органов и систем организма, уменьшает его возможности адекватно адаптироваться к меняющимся усло­виям и требованиям биологической и социальной среды жизни, способствует старению и все более сдвигает организм к грани жизни (см. рис.2).

Заключение.

Старение отдельных морфофункциональных структур тела, преимущественно внутриклеточных и клеточных, начинается с рождения, начинает проявляться преимущественно во второй половине жизни, особенно в пострепродуктивном (последетородном) периоде. Обстоятельства жизни могут приближать либо отдалять его наступление, усиливать или ослаблять его темп.

Старение обычно происходит постепенно, иногда манифестируя под влиянием каких-либо неблагоприятных обстоятельств жизни. Старость же нередко проявляется внезапно.

Старость в большинстве случаев тихо и коварно подкрадывается к человеку. Он легко соглашается с тем, что выглядит много моложе своих лет, он не чествует из груза. Но постепенно начинает замечать, что его уже не радует то, что недавно приносило удовольствие; желаемое всё труднее становится действительным; интересы все более ограничивается; он замечает, что не может, как прежде, ходить без усталости и неожиданно останавливается из-за нехватки воздуха, давления за грудиной или боли в пояснице; при взгляде в зеркало замечает предательские «гусиные лапки» морщинок у глаз, посеребрение волос на висках; при езде в транспорте неожиданно кто-то уступает ему место. Вот она – подходит старость!

Список литературы.

1. Антропология: Учебник Хрисанфова Е.Н., Перевозчиков И.В. Издательство: МГУ, 2002 г.;
2. Хрисанфова Е.Н., Перевозчиков И.В. Антропология: Учебник. 2-е изд. М., 1999.
3. Фролькис В.В. Старение и увеличение продолжительности жизни. Л.: Наука, 1988.